

MECCANISMI FISIOPATOLOGICI DELLA SPASTICITÀ

La spasticità è soltanto una delle componenti della Sindrome da Lesione del Motoneurone Superiore (UMN), conosciuta come un fenomeno “positivo” caratterizzato da un’iperattività muscolare. Le altre componenti includono l’iperreflessia dei riflessi tendinei profondi, il clono, il fenomeno del coltello a serramanico, gli spasmi in flessione ed estensione, il segno di Babinski, la distonia spastica. La spasticità è una forma di ipertonìa dovuta all’ipereccitabilità del riflesso tonico da stiramento (Thilmann 1991) e ad un abbassamento della sua soglia (Dietz, 1992). Si distingue dalla rigidità (vedi fig. 1) per la sua dipendenza dalla velocità di stiramento e per la presenza di altri segni positivi da lesione del 1° MN.

Fig.1 Differenze fra spasticità e rigidità

	Spasticità	Rigidità
<i>Coinvolgimento Muscolare</i>	Flessori arti superiori Estensori arti inferiori	Flessori ed estensori ugualmente
<i>Natura del tono</i>	Aumento velocità dipendente del tono (coltello a serramanico)	Costante tutto il movimento (tubo di piombo)
<i>Riflessi Tendinei</i>	Aumentati	Normali
<i>Fisiopatologia</i>	Aumentato guadagno del riflesso da stiramento	Aumentata componente a lunga latenza del riflesso da stiramento
<i>Significato Clinico</i>	Segni del primo motoneurone	Segni extrapiramidali

L’iperattività dei riflessi spinali media la maggior parte di questi fenomeni positivi, mentre altri sono dovuti ad un disturbo del controllo del movimento volontario o ad un comando efferente anormale.

Una lesione del 1°MN rompe l’equilibrio tra gli input sovraspinali inibitori e quelli eccitatori, portando ad uno stato di disinibizione dei riflessi spinali. Questi includono i riflessi propriocettivi e quelli nocicettivi.

La sindrome clinica che risulta da una lesione del 1°MN dipende dalla sua sede ed estensione, dal tempo trascorso dall’evento e infine dalla causa della lesione stessa.

Il cambiamento nell’eccitabilità dei riflessi spinali non può essere dovuto solo al disequilibrio creatosi tra gli input sovraspinali.

Il progressivo assestamento dopo la lesione causa una frequente riduzione dell’eccitabilità dei riflessi con il passare del tempo, che conferma la presenza di una certa plasticità o meglio neuroplasticità del SNC.

D’altronde esiste una considerevole evidenza scientifica che la rappresentazione corticale delle parti del corpo venga continuamente modulata in risposta all’attività, al comportamento ed all’acquisizione di abilità (Kaas 1991; Donoghue 1996).

E’ quindi plausibile pensare ad una riorganizzazione della rappresentazione corticale anche in seguito a lesioni

periferiche (amputazioni) oppure centrali come l'ictus.

In sostanza per neuroplasticità si intende la capacità che ha il SNC di variare e di adeguare la propria organizzazione strutturale e funzionale in risposta a perturbazioni interne o esterne.

La conoscenza degli aspetti elettrofisiologici e neurochimici dei riflessi spinali, insieme all'azione antispastica di certi farmaci, aiuta a capire la patofisiologia della spasticità. Per poter trattare della spasticità, infatti, è utile cominciare dalle basi patofisiologiche di questa condizione. Capire i meccanismi dei sintomi clinici del paziente è di grande utilità per la sua gestione e ci aiuta a determinare gli obiettivi del trattamento.

Sindrome da lesione del Motoneurone Superiore (UMN)

Si distinguono, in genere, due categorie di segni e sintomi:

1. Segni Negativi: ad esempio, la debolezza e la perdita di destrezza
2. Segni Positivi: ad esempio, l'iperattività muscolare (contrazioni eccessive o inappropriate)

La spasticità è solo uno dei segni positivi; gli altri sono il *clono*, *l'aumento dei ROT*, *gli spasmi in flessione*, il *fenomeno del coltello a serramanico*, Tutte queste caratteristiche vengono frequentemente riferite alla "spasticità",

che è diventato ormai un termine generico per ciascuno o tutti questi segni positivi...

Vediamo poi quali sono le cause di questi segni positivi:

- A. I Riflessi Spinali:** un anormale funzionamento dei riflessi spinali contribuisce alla maggior parte dei segni positivi. Sono tutti afferenza-dipendenti, cioè si basano su una sorta di feedback sensoriale dalla periferia, come lo stiramento muscolare, la stimolazione cutanea o dolorosa.
- B. Il Comando Efferente:** esistono efferenze che non dipendono interamente dal feedback periferico, ma possono essere guidate dall'attività riflessa dei centri superiori.
- C. I Disordini del Movimento Volontario.**

Questi sono tre modi di classificare le forme di iperattività muscolare che si possono riscontrare nella sindrome del UMN.(Fig 2)

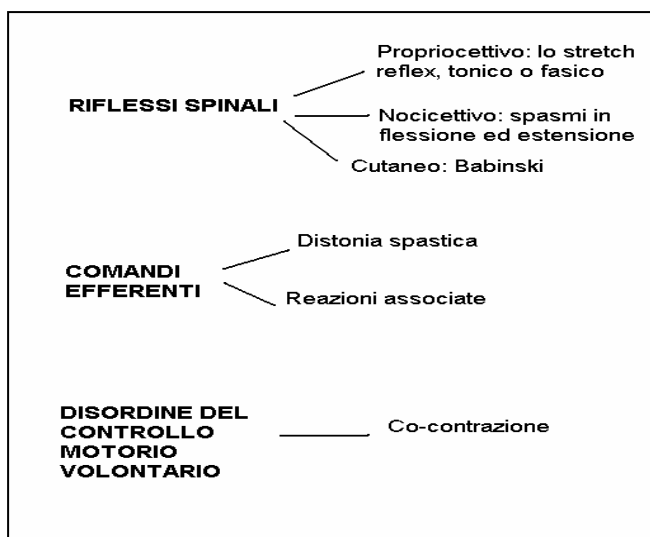
Queste categorie separano le caratteristiche cliniche in gruppi patofisiologici e risultano molto utili nel momento decisionale del trattamento.

Il 1° MN include fibre sovraspinali inibitorie ed eccitatorie, che discendono nel midollo ed esercitano un controllo sull'attività dei riflessi spinali.

Sono incluse le fibre del tratto piramidale, ma studi condotti sull'animale hanno

dimostrato che una lesione pura del tratto piramidale causa minimi deficit neurologici. La Sindrome Piramidale pura, infatti, è caratterizzata da goffaggine specialmente per i movimenti della mano, debolezza, iperattività dei ROT e segno di Babinski. La spasticità ed altre forme di iperattività muscolare non sono incluse. Allo stesso modo, la causa principale della debolezza che si osserva dopo uno stroke, non è la lesione del tratto piramidale, ma di altre fibre che decorrono molto vicine a d'esso.

Fig.2 Cause dei segni Positivi



La sindrome del UMN è dovuta essenzialmente alla lesione di queste fibre "para-piramidali", con un piccolo contributo anche da quelle piramidali. Lesioni isolate del tratto piramidale non causano spasticità. Uno studio recente (Sharman, 2000) ha riportato il caso di un soggetto che ha avuto uno stroke lacunare, che apparentemente aveva lesionato solo fibre piramidali.

Non c'era spasticità, ma un po' di iperreflessia e il segno di Babinski. Questa osservazione ha confermato quanto studiato con lesioni sperimentali su gatti e umani, in cui non si sviluppava la spasticità. Quindi, le fibre piramidali non hanno un grande ruolo nella sindrome del UMN.

L'eccitabilità dei riflessi spinali è sotto il controllo sovraspinale (inibitorio ed eccitatorio), in parte svolto da questi neuroni superiori.

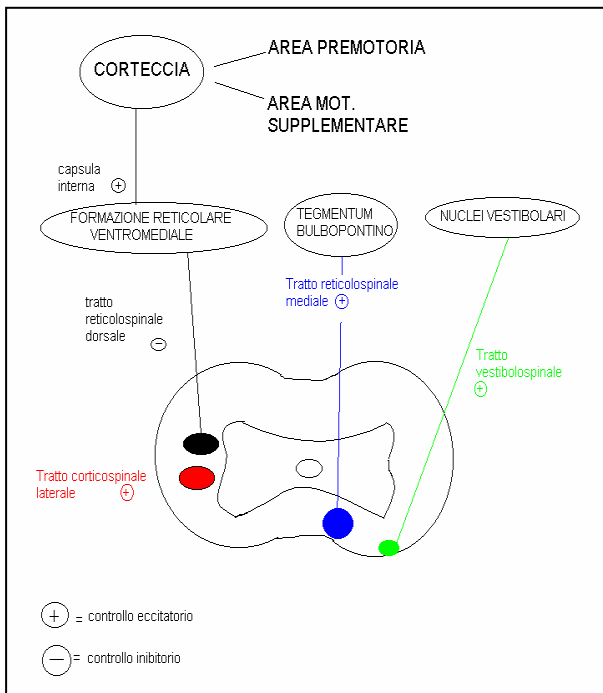
Il tratto principale che inibisce l'attività dei riflessi spinali è il Tratto Reticolospinale Dorsale, che origina dalla Formazione Reticolare Ventromediale e decorre molto vicino al Tratto Corticospinale Laterale (Piramidale). Quindi, una singola lesione in genere danneggia entrambi i tratti e produce un quadro clinico che riflette la combinazione di entrambe le lesioni.

La lesione del tratto piramidale dà un piccolo contributo, ma quella del tratto reticolospinale dorsale determina la maggior parte dei segni e sintomi.

Altre vie eccitatorie nascono dal Tronco Encefalico; la più importante è quella che origina dal Tegmentum Bulbopontino e discende nel Tratto Reticolospinale Mediale. Anche le fibre Vestibolospinali hanno effetto eccitatorio sui riflessi spinali, ma tendono a rimanere più separate dalle altre vie eccitatorie, non risultando poi così importanti nella patogenesi della spasticità.(Fig. 3)

L'esistenza di un equilibrio tra sistemi di

Fig. 3 Connessioni eccitatorie ed inibitorie Di Corteccia Tronco e Midollo



eccitazione e quelli di inibizione ed il fatto che le fibre decorrano in zone diverse del midollo, determinano la possibilità che una lesione possa danneggiare un tratto ma non un altro. La sovrapposizione ed il mixaggio delle varie lesioni portano ad una grande varietà di sindromi cliniche. Pazienti con una lesione spinale nella stessa area, possono mostrare differenti quadri clinici.

C'è stata un'ampia discussione in merito alla differente patofisiologia della spasticità spinale da quella cerebrale. Benché esistano tante differenze cliniche, la maggior parte di esse possono essere spiegate a seconda del livello di lesione del 1°MN.

La maggior parte dei motoneuroni superiori che controllano l'attività dei riflessi spinali, nasce dal Tronco Encefalico; però, la Formazione

Reticolare Ventromediale (da cui origina il principale tratto inibitorio sovrasspinale = Tratto Reticolosp. Dorsale) è sotto il controllo corticale. Le aree motorie della corteccia facilitano questa regione, aumentando quindi il controllo inibitorio esercitato sul midollo. Una lesione di queste fibre Corticoreticolari, sia a livello della corteccia che della capsula interna, interrompe la facilitazione corticale sulle vie inibitorie e determina un relativo aumento dell'eccitabilità spinale.

Il risultato è la liberazione di fenomeni positivi, ma meno gravi rispetto a quelli prodotti da una lesione diretta del tratto Reticolosp. Dorsale. Questo spiega il motivo per cui nello stroke o in altre lesioni sovrasspinali si verifica la staticità, l'iperreflessia e il clono, ma in misura minore di quanto accade in una lesione spinale.

Una lesione spinale parziale, che distrugge completamente le vie inibitorie lasciando inalterate quelle eccitatorie, renderebbe l'attività spinale disinibita. Il comando eccitatorio, che non viene più controbilanciato, causa una marcata spasticità, l'iperreflessia e gli spasmi in flessione ed estensione.

Nelle lesioni spinali complete, che danneggiano sia le vie inibitorie che quelle eccitatorie, i riflessi spinali perdono qualsiasi controllo sovrasspinale ed eventualmente possono diventare iperattivi. Quindi, i quadri clinici della sindrome del UMN sono in gran parte

determinati dalla sede della lesione, che può essere riferita alle 3 regioni principali: la Corteccia, il Tronco Encefalico ed il midollo Spinale.

Inoltre, dipendono dal tempo trascorso dalla lesione; infatti, immediatamente dopo l'evento lesionale, ci può essere un periodo di shock (o depressione dei riflessi), che si risolve e viene sostituito dall'iperreflessia.

RIFLESSI SPINALI

Il loro coinvolgimento può essere "letto" in vari modi.

1. Liberazione di riflessi primitivi, che sono presenti alla nascita ma vengono poi integrati durante lo sviluppo. Ad esempio, il segno di Babinski (*estensione delle dita del piede allo sfregamento del bordo esterno della pianta; è abbastanza normale osservare un Babinsky fino anche 9 mesi ciò avviene poiché il tratto cortico spinale non è ancora del tutto mielinizzato.*) e la reazione positiva di sostegno, che è un riflesso spinale propriocettivo (*quando il piede appoggia su una superficie rigida, l'arto inferiore si irrigidisce facilitando la stazione eretta*). E' possibile vederla nel bambino, ma viene integrata subito dopo la nascita.

2. Nuovi riflessi che determinano la spasticità. A riposo, una persona normale totalmente rilassata non presenta alcuna attività riflessa in risposta ad uno stiramento muscolare effettuato ad una

velocità normalmente utilizzata in clinica per valutare il tono. Nella sindrome del UMN esiste questo riflesso tonico da stiramento, che è la causa della spasticità. Quindi, la spasticità non può essere considerata come un'esagerazione di un riflesso che esiste normalmente e che viene disinibito.

Quindi, ci sono le fibre sovraspinali che garantiscono il mantenimento del controllo inibitorio sulla rete di interneuroni spinali, controllando tutti i riflessi.

Esiste sia un controllo eccitatorio che inibitorio sui riflessi propriocettivi, cutanei e nocicettivi. E' stata studiata elettrofisiologicamente la possibilità di suddividere i fenomeni chimici in categorie fisiologiche di base, associate ai riflessi spinali.

TONO MUSCOLARE

Il tono muscolare varia da individuo ad individuo ed è può essere come la resistenza incontrata alla mobilitazione passiva di un arto. Il concetto di tono muscolare normale è molto importante da capire.

Se una persona normale è completamente rilassata e gli viene mosso passivamente un segmento corporeo, la contrazione muscolare non contribuisce per niente alla resistenza avvertita. Se questa persona è sufficientemente rilassata, tutta la resistenza è dovuta a fattori biomeccanici

e varia con l'età ed altri parametri fisiologici (le proprietà elastiche dei tessuti, articolazioni, vasi sanguigni, muscoli, temperatura dell'arto ecc.). Usando l'EMG, non si registra alcuna attività muscolare per normali velocità di stiramento.

Non esiste un'ipotonia dovuta al danneggiamento del riflesso da stiramento. I pazienti ipotonici, specialmente nelle sindromi cerebellari, oppure i "floppy-babies", in realtà non hanno una perdita del tono muscolare, ma sono soltanto molto deboli o rilassati. E' molto probabile che la nostra idea sul tono muscolare normale, sviluppata clinicamente, includa anche persone che non erano completamente rilassate. La maggior parte (ma non tutto) del tono muscolare è dovuta a fattori biomeccanici. Comunque, l'idea dello sviluppo patologico di una componente neurale è importante, perché questa componente è la spasticità.

SPASTICITA'

La definizione di spasticità è quella di una forma di ipertono dovuto ad un aumento velocità-dipendente del riflesso tonico da stiramento (RTS), che risulta da un'anormale elaborazione spinale dell'input propriocettivo. E' possibile confermare il fatto che sia una forma di ipertonia e che sia velocità-dipendente; e si può anche essere d'accordo sul fatto

che essa risulti da un riflesso da stiramento *tonico*, cioè sostenuto.

Però, per poter capire qual è il problema di base, dobbiamo studiare questa anormale elaborazione dell'input propriocettivo a livello del midollo spinale. Se si prova per esempio ad eseguire uno stretch passivo dei flessori del gomito all'interno di un certo range di velocità, nel soggetto normale a riposo, produce diversi patterns EMG per ciascuna diversa velocità di stiramento.

A 80°/sec non c'è alcuna risposta muscolare; se la velocità viene quasi raddoppiata il muscolo continua a non reagire; non c'è alcun riflesso tonico fino a quando non si raggiungono velocità estreme.

In questo caso si vede una piccola risposta, che però può essere classificata praticamente come un riflesso tendineo.

Questa velocità di stiramento non ha niente a che vedere con quella utilizzata in clinica per valutare il tono.

Al contrario, nel paziente con spasticità c'è un'ampia attività muscolare durante lo stiramento, anche a basse velocità.

L'attività muscolare aumenta con l'aumentare della velocità, in modo quasi lineare.

Quando lo stiramento è effettuato lentamente, il tono potrebbe sembrare quasi normale, ma quando si aumenta la velocità si avverte una chiara resistenza.

La ragione per cui non è corretto considerare la spasticità come il risultato della disinibizione di un riflesso normalmente presente, è che a riposo non c'è alcun riflesso.

Chi la considera come un riflesso normale iperattivo, non riesce a spiegarsi se questa iperattività sia dovuta ad un abbassamento o innalzamento della soglia.

I punti chiave per spiegare la spasticità sono:

- E' un riflesso tonico da stiramento
- E' mediata da afferenze la (sensibili allo stiramento del fuso), che attivano circuiti spinali mono- e poli-sinaptici provocando la contrazione muscolare
- E' velocità-dipendente
- E' dinamica: nella definizione classica di "spasticità", se dopo lo stretch si interrompe il movimento e si mantiene la posizione di allungamento, allora il muscolo smette di contrarsi. In molti casi, se lo stretch viene mantenuto, il riflesso continua ad essere attivo ed il muscolo a contrarsi per una certa durata di tempo. Quindi esisterebbe anche una componente statica.
- E' lunghezza-dipendente: l'eccitabilità del RTS dipende dalla lunghezza del muscolo da cui si fa partire l'allungamento.

Un punto importante riguardo alla spasticità è il modo in cui il RTS diventa iperattivo.

Alcuni studiosi Inizialmente si credevano che i fusi diventassero più sensibili, producendo una maggior scarica afferente e, quindi, portando ad un aumento dell'output del circuito riflesso.

E' stato dimostrato che questo non è vero. I fusi non sono più sensibili nel paziente spastico rispetto al soggetto normale. Lo stesso stretch produce la stessa attività fusale, che fornisce il feedback al midollo.

E' ciò che succede nel midollo che cambia. L'eccitabilità centrale è aumentata; il riflesso si è rafforzato all'interno del midollo. Quindi, non è vero che la spasticità è un fenomeno periferico, ma spinale e cioè centrale.

SPASMI IN FLESSIONE

Sono molto frequenti, ma la loro patofisiologia è abbastanza diversa da quella responsabile della spasticità. Questo perché essi non sono dovuti ad un'anormalità nel funzionamento di un circuito riflesso propriocettivo, ma alla disinibizione di un riflesso che esiste normalmente: il riflesso flessorio di evitamento (RFE).

Nel paziente con sindrome del UMN, c'è sia un abbassamento della soglia di attivazione del RFE, sia un aumento del guadagno del sistema.

Un gruppo di afferenze periferiche (cutanee, muscolari, articolari, ecc., chiamate collettivamente "afferenze del riflesso flessorio") mediano questa risposta riflessa polisinfaptica, attivando i muscoli flessori ed inibendo gli estensori. Le vie sovraspinali, sia eccitatorie che inibitorie, inibiscono le afferenze del RFE; il Tratto Reticolospinale Dorsale è il più importante per questo tipo di controllo. In una lesione spinale completa, tutte le influenze inibitorie sovraspinali vengono perse, determinando intensi spasmi in flessione.

FENOMENO DEL COLTELLO A SERRAMANICO

E' una combinazione del RTS sottostante alla spasticità modificato dalle afferenze del riflesso flessorio. In questo caso, se ad esempio flettiamo il ginocchio di un paziente, riscontriamo una resistenza dovuta alla spasticità del quadricipite. Se continuiamo, raggiungiamo un punto in cui la resistenza non si avverte più. Questo risulta dal fatto che la spasticità non è solo velocità-dipendente, ma anche lunghezza-dipendente; ad esempio, nel quadricipite il RTS è maggiore quando il muscolo è accorciato. Se si flette il ginocchio, il quadricipite si allunga, riducendo l'eccitabilità del RTS. Allo stesso tempo, la resistenza opposta all'allungamento fa

rallentare il movimento, riducendosi così l'entità della spasticità in virtù della sua caratteristica velocità-dipendente.

La combinazione delle caratteristiche di velocità-dipendenza e lunghezza-dipendenza porta ad un punto in cui lo stretch è talmente lento e la lunghezza del muscolo così grande, che l'eccitabilità del riflesso è sottosoglia e la resistenza non si avverte più.

Prima si pensava che il fenomeno fosse dovuto ad una inibizione mediata dai neuroni Ib provenienti dall'organo tendineo del Golgi, ma è stato dimostrato che non è così.

COMANDO EFFERENTE

E' una contrazione muscolare continua, che avviene senza un'apparente contrazione volontaria, né un feedback sensoriale periferico.

E' stato studiato da Denny-Brown (1980), che notò la presenza di una posizione sostenuta in flessione nel gatto spinale. Questa è stata chiamata *distonia spastica*. Non c'era però alcuna attività volontaria nel mantenere questa postura, né un allungamento muscolare. Una volta tagliate le radici dorsali, la posizione persisteva.

A differenza della spasticità, o dell'iperattività dei ROT, questo fenomeno non è completamente dipendente dal feedback sensoriale

periferico; non è mediato, cioè, dalle afferenze ma dalle efferenze.

Sembrerebbe dovuto ad un comando sovraspinale tonico diretto ai motoneuroni alfa, ma la causa sottostante rimane ancora incompresa.

Un esempio sull'uomo è dato dalla postura emiplegica: il paziente, in piedi o mentre cammina, mantiene la posizione flessa del gomito, polso e dita, con una contrazione sostenuta. Questo non è dovuto ad un movimento volontario e neanche ad un'azione riflessa; può forse essere considerato come una distonia spastica.

REAZIONI ASSOCIATE

Riddoch e Buzzard (1921) definirono le reazioni associate come "attività automatiche che fissano o alterano la postura di una o più parti del corpo, quando un'altra parte di esso viene messa in azione a seguito di uno sforzo volontario o di una stimolazione riflessa".

Non sono movimenti volontari e non sono dovuti ad un riflesso propriocettivo, né nocicettivo.

Sembrerebbero dovute ad un comando tonico efferente ai motoneuroni alfa; una forma, cioè, di distonia spastica.

La caratteristica del movimento (es: la flessione del gomito durante il cammino) sembra correlata alla quantità di sforzo fatto a livello di altri distretti corporei.

In pazienti che hanno un'estrema difficoltà a camminare, la flessione è

maggiore. Quando il loro cammino migliora, spesso queste reazioni si attenuano, pur non avendo svolto un trattamento specifico e mirato ad inibirle.

Le reazioni associate sono una forma primitiva di sincinesia e possono essere dovute ad una mancata inibizione della distribuzione dell'attività motoria. Questa distribuzione avviene grazie ai circuiti propriospinali del midollo.

Le reazioni associate sono parzialmente correlate anche alla quantità di spasticità presente in quel determinato distretto corporeo.

DISORDINI DEL CONTROLLO

La terza categoria patofisiologica dei fenomeni positivi della sindrome del UMN è quella che comprende i disordini del controllo del movimento volontario.

In particolare, la *co-contrazione* che è una contrazione simultanea di agonisti ed antagonisti. Sherrington (1906) ha descritto il principio dell'*innervazione reciproca*, che controlla gruppi muscolari ad azione opposta.

Facciamo un passo indietro:

in particolare questo tipo di coordinazione è gestita da un interneurone inibitorio $I\alpha$ che riceve informazioni eccitatorie ed inibitorie da tutte le principali vie discendenti;

Grazie a questo tipo di commissioni il SNC può passare da coordinazioni come:

- *inibizione reciproca* cioè il rilasciamento dei muscoli antagonisti al movimento; come si può osservare nel riflesso da stiramento.

Ovviamente questo tipo di coordinazione è utile anche nei movimenti volontari poiché il rilasciamento degli antagonisti aumenta l'efficienza del movimento.

-*la co-contrazione*, quando, per esempio, si necessita un aumento della rigidità dell'articolazione utile per esempio nei movimenti di precisione.

Quindi poiché, molte sono le vie discendenti che stabiliscono connessioni eccitatorie o inibitorie con tali interneuroni, quando il rapporto fra i due segnali si sposta da una parte diminuirà la co-contrazione e aumenterà l'inibizione reciproca.

Quando è necessaria una co-contrazione, il rapporto si sposterà a favore della inibizione, l'inibizione reciproca diminuisce ed avremo co-contrazione.

Normalmente, la co-contrazione risulta funzionale, mentre nella sindrome del UMN diventa incontrollata ed interferisce con il movimento normale; diventa allora patologica.

Il controllo sull'inibizione reciproca sia ha sia a livello corticale che spinale. Nella sindrome del UMN l'inibizione reciproca può, quindi, essere alterata in due modi:

1. Riduzione del meccanismo dell'inibizione reciproca, che porta ad

una co-contrazione patologica ed inappropriata. Normalmente, quando estendiamo il gomito gli estensori inibiscono i flessori per permettere il movimento; nel paziente, i flessori non vengono inibiti ed oppongono il movimento. L'attività dei flessori è data, in questo caso, da una combinazione del RTS (poiché l'estensione del gomito allunga i flessori) e della simultanea attivazione centrale dei flessori ed estensori. A volte l'inibizione reciproca è così compromessa, che il movimento desiderato viene coperto dall'attività dell'antagonista più forte. È stato riportato il caso di un paziente a cui venne chiesto di dorsiflettere il piede: mentre si registrava un piccolo aumento dell'attività EMG dei flessori dorsali, i flessori plantari vennero attivati subito dopo. Quindi, il piede si fletteva in direzione plantare, cioè all'opposto di quanto desiderato. La stessa cosa si è osservata a livello dell'arto superiore: se veniva chiesto di aprire le dita, il risultato era quello di una loro maggiore flessione.

2. Aumento eccessivo del meccanismo dell'inibizione reciproca, che può portare ad un'apparente debolezza. Un esempio è dato dall'eccessiva inibizione del tibiale anteriore da parte del tricipite della sura. Se questo muscolo viene fatto contrarre volontariamente, in via riflessa, con una co-contrazione o a causa di una distonia spastica, i flessori dorsali vengono

fortemente inibiti. I flessori dorsali già possono risultare più deboli a causa dello stroke; l'eccessiva inibizione reciproca li rende allora ancora più deboli. Se si inibiscono i flessori plantari, è possibile scoprire la rimanente forza dei flessori dorsali, che prima non era valutabile.

Oltre alla co-contrazione, i fattori biomeccanici possono contribuire alla difficoltà nel movimento. In genere, a livello della caviglia i tessuti morbidi si modificano a livello del tricipite della sura, diventando più rigidi ed impedendo una normale dorsiflessione del piede, sia attiva che passiva.

E' importante riconoscere quale di queste due possibili cause prevale nel paziente, poiché implicano modalità terapeutiche diverse.

Perché la lesione del UMN causa tutti questi problemi?

La maggior parte dei problemi risulta dalla perdita del controllo sui riflessi spinali. Normalmente l'attività spinale è strettamente regolata; se il controllo inibitorio viene perso, l'equilibrio viene spostato a favore della facilitazione, cioè dell'aumento dell'eccitabilità dei riflessi spinali.

Se fosse un semplice problema di "disequilibrio", i riflessi spinali dovrebbero diventare iperattivi subito dopo la lesione. Invece, molto frequentemente nelle prime

fasi post-lesionali succede il contrario, cioè una depressione dei riflessi.

Infatti, una sezione spinale completa determina una soppressione profonda, con areflessia per un lungo periodo di tempo, cioè uno shock spinale.

Questo accade anche nella sindrome del UMN, sia per cause spinali che sovraspinali.

Il ritardo nella comparsa dell'iperreflessia dopo la lesione è molto variabile e nell'uomo è il più lungo; sembrerebbe che più un animale è piccolo e più il periodo di shock è breve. Esiste, quindi, un periodo di shock, seguito da un periodo di transizione, in cui ricompaiono i riflessi, ma non ancora iperattivi.

Quindi, non è solo una questione di perdita dell'inibizione o di alterazione di un equilibrio. Quanto accade implica l'esistenza di una sorta di riorganizzazione o plasticità neuronale, che avviene nel midollo, ma ancora di più a livello cerebrale.

Una possibilità è data dallo sprouting degli assoni afferenti, che vanno a contattare le sinapsi che erano inibitorie, trasformandole in eccitatorie. Oppure, ci può essere un cambiamento della sensibilità recettoriale. La cosiddetta "ipersensibilità da denervazione".

"Ogni alterazione che blocchi il flusso di impulsi motori e priva gli organi effettori di inputs eccitatori per qualche tempo, può causare "supersensibilità da

denervazione” in quel dato organo e negli associati riflessi spinali.”

A questo proposito può essere opportuno anche citare la suddetta “*Legge di Cannon e Rosenblueth*”:

“Quando in una serie di neuroni efferenti una unità viene distrutta, nella struttura/e isolata/e si sviluppa un’aumentata irritabilità agli agenti chimici, essendo massimale l’effetto nella parte direttamente denervata”

Il concetto di “ipersensibilità da denervazione” è quindi ben conosciuto; questa non avviene subito dopo la lesione ed è dovuta ad una proliferazione o sovraregolazione dei recettori.

L’ipersensibilità da denervazione dovrebbe essere ormai ben conosciuta, mentre l’idea dello sprouting co-assiale non è stata ancora molto accettata ed accreditata.

Oggi è più chiaro (grazie a numerosi esperimenti condotti su gatti spinali) che esiste uno sprouting collaterale delle afferenze all’interno del SNC.

Una volta compreso il meccanismo neuronale sottostante al cambiamento dell’eccitabilità dei riflessi spinali, sarà possibile interagire con esso, aprendo la strada a nuove terapie.

MODIFICAZIONI BIOMECCANICHE

Abbiamo già considerato l’importanza della sindrome del UMN nel produrre vari tipi di iperattività muscolare, che possono

causare un’ipertonia, una riduzione del ROM e infine un danno funzionale.(Fig.4)

Tuttavia, gli effetti della debolezza e delle modificazioni biomeccaniche non devono essere trascurati.

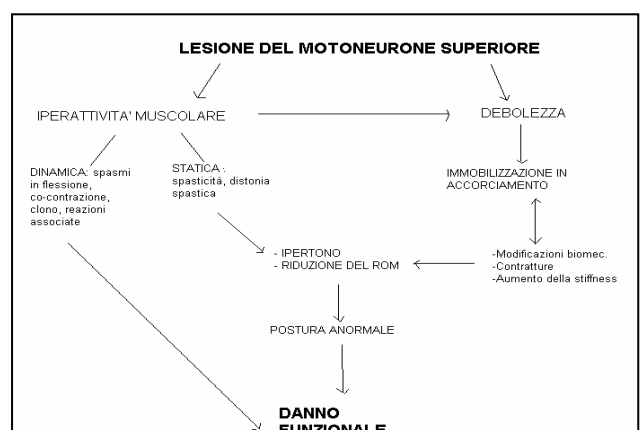
La debolezza porta all’immobilizzazione del muscolo in accorciamento, così come avviene a causa della spasticità e delle altre forme di iperattività muscolare. Quando il muscolo rimane accorciato a lungo, si instaurano secondariamente anche alcune modificazioni biomeccaniche, sia del muscolo che degli altri tessuti, portando ad un aumento della stiffness e all’ipertonia.

A volte si instaurano anche delle contratture. Sia la stiffness che le contratture causano una riduzione del ROM e quindi di un danno funzionale.

Anche se i fenomeni positivi e quelli negativi della sindrome del UMN hanno cause patofisiologiche differenti, tutti insieme provocano l’ipertonia, la riduzione del ROM e il danno funzionale.

E’ utile, ai fini del trattamento, capire come questi due processi possano

Fig 4 Dalla Lesione del Primo Motoneurone al danno funzionale



presentarsi sia in maniera indipendente che sovrapposta. Nei casi in cui l'ipertonìa sia dovuta ad un cambiamento dei tessuti molli, è chiaro che i farmaci antispastici (baclofene, diazepam, tizanidina) non saranno molto utili. Per l'iperattività muscolare, il trattamento medico per ridurre l'eccitabilità delle vie nervose risulterà, invece, molto importante.

Di fatto pratiche come la mobilizzazione passiva e l'allungamento muscolare se svolte con competenza e correttamente possono quantomeno ritardare le modificazioni di cui sopra.

Bibliografia.

- Adams RD, Victor M. "Principles of Neurology". New York: McGraw-Hill; 1989.
- Balboni "Anatomia umana" Milano: Ediz. Ermes; 1992.
- Cannon WB, Rosenblueth A: "The Supersensitivity Of Denervated Structures, A Law Of Denervation". The MacMillan Company, New York, 1949.
- Denny-Brown D. (1980). "Historical aspects of the relation of spasticity to movement" In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, eds.
- Spasticity: disordered* Kandel E.R, Schwartz J.H., "Principi di Neuroscienze". Casa Editrice Ambrosiana Milano 1994.
- Lance J.W (1990). "What is spasticity" *Lancet*, 335:606.
- Netz J., Lammers T., Homberg V., "Reorganization of the motor output in non affected hemisphere after stroke" *Brain* 1997, 120, 1579-1586.
- Sharpless SK: "Supersensitivity, like phenomena in the central nervous system". *Federation Proceedings* 34(10):1990-1997, 1975.
- Sherman SJ, Koshland GF, Laguna JF (2000). "Hyper-reflexia without spasticity after unilateral infarct of the medullary pyramid". *Journal of Neurological Science* 175(2): 145-155
- Sherrington CS (1906). "The integrative action of the nervous system". Yale University Press, New Haven.
- Stokes M. "Neurologia per Fisioterapisti" Roma: Editrice Verduci; 2000.