



URGENZE IN NEUROLOGIA

G. Pavesi • D. Medici • L. Cattaneo • P. Marchetti • S. Tinchelli • D. Mancia

Mielopatie traumatiche acute: contributo del neurofisiologo

Introduzione I traumi vertebro-midollari possono determinare una lesione del midollo spinale, delle radici spinali o di entrambi; Il quadro clinico è tuttavia dominato, generalmente, dai segni di alterazione della funzionalità midollare, che può essere compromessa in modo completo o parziale. Il danno nervoso, a carico dei neuroni dei segmenti midollari interessati e delle fibre nervose che attraversano la lesione, deriva da un'azione diretta del trauma e da meccanismi biochimici complessi, innescati dal trauma stesso, che si estrinsecano nelle ore immediatamente successive all'evento lesivo, secondo la cosiddetta "teoria della lesione secondaria" [1]. Studi controllati hanno dimostrato che un trattamento tempestivo è in grado di preservare in parte la funzionalità midollare, raddoppiando la probabilità di convertire una lesione da completa a incompleta [2, 3].

Per stabilire un adeguato programma di trattamento acuto e riabilitativo è importante definire precocemente la prognosi relativa al recupero funzionale; per questo è fondamentale un accurato esame clinico che collochi il paziente in "categorie", definite da indici quantitativi, rappresentate inizialmente dalla scala di Frankel e, più recentemente, dalla "ASIA scale (American Spinal Injury Association)" [4-6].

Per una corretta valutazione prognostica, informazioni importanti possono derivare anche dall'applicazione delle indagini elettrofisiologiche, quali i potenziali evocati somatosensoriali (SEP) e motori (MEP) e lo studio elettromiografico (EMG) ed elettroencefalografico (ENG). Esame clinico e studi elettrofisiologici devono individuare precocemente l'area della lesione, ossia l'estensione del danno diretto e secondario, stabilendone un limite superiore, o livello di lesione, definito come l'ultimo livello funzionalmente normale procedendo in senso rostro-caudale; più difficile definire la dimensione dell'area lesa, ossia l'estensione caudale della lesione, per la difficoltà di identificare la cosiddetta "zona di risparmio parziale", ossia i segmenti sottilesionali che mantengono una parziale innervazione.

Potenziali evocati somatosensoriali

I SEP consentono di studiare la funzionalità del sistema cordonale posteriore; la loro applicazione nei traumi midollari è andata di pari passo con lo sviluppo delle conoscenze delle basi anatomiche e della definizione dei parametri di normalità di questa metodica [7, 8]. I primi studi nell'uomo hanno evidenziato la scomparsa, nel caso di lesioni midollari complete, delle risposte evocate allo scalpo per stimolazione di fibre sensitive che entravano nel midollo caudalmente alla lesione. Nei casi di lesioni parziali, la preservazione di risposte allo scalpo sembrava correlare con il risparmio della funzionalità del sistema cordonale posteriore [9-16]. Deludenti le prime osservazioni sul possibile valore predittivo riguardo al recupero funzionale [17-19]. Solo recentemente, tuttavia, sono stati pubblicati studi prospettici, controllati, e con correlazioni cliniche quantitative [20-23]. Questi autori hanno dimostrato il valore predittivo dei SEP del nervo ulnare eseguito in fase acuta, al pari dell'ASIA score, riguardo al recupero a sei mesi della funzionalità del-

la mano; il parametro più sensibile sembra essere la latenza della N20, che inoltre non si modifica significativamente nei mesi successivi al trauma, a differenza dell'ampiezza. Lo studio dei SEP del mediano e dell'ulnare consente inoltre di differenziare lesioni cervicali alte e basse. Allo stesso modo, il comportamento dei SEP, dello SPI e SEP del pudendo sembra correlare con il recupero della deambulazione e del controllo somatico della funzionalità vescicale. Da sottolineare soprattutto il valore dello studio dei SEP nei pazienti non collaboranti, che rappresentano il 15% dei traumi vertebro-midollari.

Potenziali evocati motori

I MEP studiano le vie corticospinali che decorrono nei cordoni antero-laterali del midollo spinale e la cui lesione è responsabile dei deficit più invalidanti dei pazienti mielolesi, ossia quelli motori. La stimolazione corticale transcranica, dapprima elettrica e poi, dalla metà degli anni ottanta, anche elettromagnetica, ha dato la possibilità di indagare gli effetti del trauma sulla conduzione dei sistemi motori spinali, inizialmente nell'animale da esperimento [24-28]. I primi studi sull'uomo, in casistiche molto limitate, hanno utilizzato la stimolazione transcranica elettrica ed hanno sottolineato la maggiore sensibilità rispetto ai SEP [29], e la possibilità di evocare risposte sotto la lesione, in muscoli paralizzati [30]. Queste risposte erano verosimilmente da attribuire, tuttavia, all'attivazione di vie discendenti non legate al controllo volontario, come dimostrato successivamente con l'uso combinato di tecniche riflessologiche e della stimolazione transcranica magnetica [31, 32]. Diversi studi, con stimolazione transcranica magnetica in pazienti acuti, hanno poi dimostrato che i MEP sono sempre assenti in muscoli clinicamente plegici, sotto il livello lesionale; la presenza di un MEP sotto il livello di lesione rappresenta un buon segno prognostico, desumibile tuttavia anche dall'esame clinico, ad eccezione dei pazienti non cooperanti [33-37].

Elettromiografia ed elettroneurografia

Lo studio EMG e ENG consente di valutare la funzionalità dei motoneuroni spinali a livello della lesione midollare. Soprattutto nelle lesioni cervicali è importante definire quanto del deficit motorio è dovuto ad una lesione delle corna anteriori e quanto ad una lesione soprasegmentaria, al fine di programmare adeguati trattamenti riabilitativi. La presenza di risposte M di ampiezza ridotta e di significativa attività di denervazione nei muscoli esaminati, indica un danno del motoneurone spinale; diversi autori hanno riscontrato segni di denervazione che si estendevano anche per diversi segmenti caudalmente al livello clinico e radiologico della lesione.

Tecniche più sofisticate di stima del numero delle unità motorie dei muscoli distali dell'arto superiore hanno confermato queste osservazioni. Sono state riportate anche alterazioni dei parametri delle risposte F dei muscoli intrinseci della mano. L'attribuzione di queste alterazioni EMG ed ENG al coinvolgimento spinale presuppone un'accurata esclusione della possibile coesistenza di lesioni radicolari o del nervo periferico [38-42].

Lo studio elettrofisiologico clinico trova inoltre applicazione in altri momenti del percorso terapeutico e riabilitativo del paziente mieloleso quali il monitoraggio intraoperatorio, la valutazione neurovegetativa, l'allestimento di ortesi, lo studio del recupero motorio e della plasticità del sistema nervoso a valle ed a monte della lesione.

Bibliografia

1. Waxman S, Kocsic J (1997) Spinal cord repair: progress towards a daunting goal. *The Neuroscientist* 3(4):263-269
2. Bracken M, Shepard M, Collins W et al (1990) A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury: results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 322:1405-1411
3. Bracken M, Shepard M, Holford T, Leo-Summers L et al (1997) Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesilate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. *JAMA* 277:1597-1604
4. Frankel H, Hancock D, Hyslop G, et al (1969) The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia* 7(3):179-192
5. Ditunno J, Young W, Donovan W, Creasey G (1994) The international standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Paraplegia* 32:70-80
6. El Masry WS, Tsubo M, Katoh S, Miligui YHS, Khan A (1996) Validation of the American Spinal Injury Association (ASIA) Motor Score and the National Acute Spinal Cord Injury Study (NASCIS) Motor Score. *Spine* 21:614-619
7. Emerson RG, Seyal M, Pedley TA (1984) Somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation. I. The cervical components. *Brain* 107:169-82
8. Emerson RG, Pedley TA (1986) Effect of cervical spinal cord lesions on early components of the median nerve somatosensory evoked potentials. *Neurology* 36:20-26
9. Perot P (1973) Clinical use of somatosensory evoked potentials in spinal cord injury. *Clin Neurosurg* 20:367-381
10. Rowed DW, McLean JAG, Tator CH (1978) Somatosensory Evoked Potentials in Acute Spinal Cord Injury: Prognostic Value. *Surg Neurol* 9:203-210
11. Dorfman LJ, Perkash I, Bosley TM, Cummins KL (1980) Use of cerebral evoked potentials to evaluate spinal somatosensory function in patients with traumatic and surgical myelopathies. *J Neurosurg* 52:652-660
12. Sedgwick EM, El-Negamy E, Frankel H (1980) Spinal cord

- potentials in traumatic paraplegia and quadriplegia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 43:823-830
13. Schiff JA, Cracco RQ, Rossini PM, Cracco JB (1984) Spine and scalp somatosensory evoked potentials in normal subjects and patients with spinal cord disease: evaluation of afferent transmission. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 59:374-387
 14. Louis AA, Gupta P, Perkash I (1985) Localization of sensory levels in traumatic quadriplegia by segmental somatosensory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 62:313-316
 15. Ziganow S (1986) Neurometric evaluation of the cortical somatosensory evoked potential in acute incomplete spinal cord injuries. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 65:86-93
 16. Kovindha A, Mahachai R (1992) Short-latency somatosensory evoked potentials (SSEPs) of the tibial nerves in spinal cord injuries. *Paraplegia* 30:502-506
 17. McGarry J, Friedgood DL, Woolsey R, Horenstein S, Johnson C (1984) Somatosensory-evoked potentials in spinal cord injuries. *Surg Neurol* 22:1983-1985
 18. Chabot R, York DH, Watts C, Waugh WA (1985) Somatosensory evoked potentials evaluated in normal subjects and spinal cord-injured patients. *J Neurosurg* 63:544-51
 19. Katz RT, Toleikis RJ, Knuth AE (1991) Somatosensory-evoked and dermatomal-evoked potentials are not clinically useful in the prognostication of acute spinal cord injury. *Spine* 16:730-735
 20. Curt A, Dietz V (1996) Traumatic Cervical Spinal Cord Injury: relation between Somatosensory Evoked Potentials, neurological deficit, and hand function. *Arch Phys Med Rehabil* 77:48-53
 21. Curt A, Dietz V (1997) Prognosis of traumatic spinal cord lesions. Significance of clinical and electrophysiological findings. *Nervenarzt* 68:485-495
 22. Curt A, Dietz V (1997) Ambulatory capacity in spinal cord injury: significance of Somatosensory Evoked Potentials and ASIA protocol in predicting outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 78:39-43
 23. Curt A, Rodic B, Schurch B, Dietz V (1997) Recovery of bladder function in patients with acute spinal cord injury: significance of ASIA scores and somatosensory evoked potentials. *Spinal Cord* 35:368-373
 24. Levy WJ, McCaffrey M, Hagichi S. (1987) Motor Evoked Potential as a predictor of recovery in chronic spinal cord injury. *Neurosurgery* 20:138-142
 25. Simpson RK, Baskin DS (1987) Corticomotor evoked potentials in acute and chronic blunt spinal cord injury in the rat: correlation with neurological outcome and historical damage. *Neurosurgery* 20:131-137
 26. Fehlings MG, Tator CH, Linden RD, Piper P (1987) Motor evoked potentials recorded from normal and spinal cord-injured rats. *Neurosurgery* 20:125-130
 27. Hiraizumi Y, Transfeldt EE, Kawahara N, Yamada H (1996) Differences in sensitivity between magnetic motor-evoked potentials and somatosensory-evoked potentials in experimental spinal cord lesions. *Spine* 21:2190-2196
 28. Koyanagi I, Tator CH (1997) Effect of a single huge of methylprednisolone on blood flow, evoked potentials, and histology after acute spinal cord injury in the rat. *Neurol Res* 19:289-299
 29. Thompson PD, Dick JPR, Asselman P, et al (1987) Examination of motor function in lesions of the spinal cord by stimulation of the motor cortex. *Ann Neurol* 21:389-396
 30. Gianutsos J, Eberstein A, Ma D, Holland T, Goodgold J (1987) A noninvasive technique to assess completeness of spinal cord lesions in humans. *Exp Neurol* 98:34-40
 31. Hayes KC, Allatt RD, Wolfe DL, Kasai T, Hsieh J (1992) Reinforcement of subliminal flexion reflexes by transcranial magnetic stimulation of motor cortex in subjects with spinal cord injury. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 85:102-109
 32. Wolfe DL, Hayes KC, Potter PJ, Delaney GA (1996) Conditioning lower limb H-reflexes by transcranial magnetic stimulation of motor cortex reveals preserved innervation in SCI patients. *J Neurotrauma* 13:281-291
 33. Clarke CE, Modarres Sadeghi H, Twomey JA, Burt AA (1994) Prognostic value of cortical magnetic stimulation in spinal cord injury. *Paraplegia* 32:554-560
 34. Macdonell RAL, Donnan GA (1995) Magnetic cortical stimulation in acute spinal cord injury. *Neurology* 45:303-306
 35. Bondurant CP, Haghighi SS (1997) Experience with transcranial magnetic stimulation in evaluation of spinal cord injury. *Neurol Res* 19:497-500
 36. McKay WB, Stokic DS, Dimitrijevic MR (1997) Assessment of corticospinal function in spinal cord injury using transcranial motor cortex stimulation: a review. *J Neurotrauma* 14:539-548
 37. Curt A, Keck ME, Dietz V (1988) Functional outcome following spinal cord injury: significance of motor-evoked potentials and ASIA scores. *Arch Phys Med Rehabil* 79:81-86
 38. Brandstater ME, Dinsdale SM (1976) Electrophysiological studies in the assessment of spinal cord lesions. *Arch Phys Med Rehabil* 57:70-74
 39. Berman SA, Young RR, Sarkarati M, Shefner JM (1996) Injury zone denervation in traumatic quadriplegia in humans. *Muscle Nerve* 19:701-706
 40. Curt A, Dietz V (1996) Neurographic assessment of intramedullary motoneurone lesions in cervical spinal cord injury: consequences for hand function. *Spinal Cord* 34:326-332
 41. Curt A, Keck ME, Dietz V (1997) Clinical value of F-Wave recordings in traumatic cervical spinal cord injury. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 105:189-193
 42. Gorman P, Kikta D, Peckham P (1998) Neurophysiologic evaluation of lower motor neuron damage in tetraplegia. *Muscle Nerve* 21:1321-1323