

V. CAMARDA - G. SPAZIANI - A. M. MORENO - E. SARTARELLI

Il torcicollo spastico.

Nota I: correlazione con la funzione vestibolare.

Estratto da:

IL VALSALVA

Vol. LIII - N. 3 - Settembre 1977

CASA EDITRICE LUIGI POZZI - ROMA



Il torcicollo spastico.

Nota 1: correlazione con la funzione vestibolare.

Il torcicollo spastico.

Nota I: correlazione con la funzione vestibolare.

V. CAMARDA - G. SPAZIANI - A. M. MORENO - E. SARTARELLI

Allo scopo di controllare le segnalate correlazioni tra torcicollo spastico e funzione vestibolare, sono stati studiati 18 pazienti, 11 dei quali già sottoposti a neurotomia dell'accessorio associata o meno a rizotomia cervicale e 7 trattati con sola terapia medica palliativa.

I pazienti furono studiati dal punto di vista audio-vestibolare con stimolazione calorica e roto-acceleratoria. Si osservò un accentuarsi dello spasmo muscolare quando si determinavano deviazioni toniche ipsolaterali al torcicollo mentre il nistagmo batteva verso il lato opposto. Una temporanea attenuazione fino a remissione pressoché completa dello spasmo si è osservata quando le deviazioni erano provocate verso il lato opposto alla lesione mentre il nistagmo provocato era ipsolaterale al torcicollo.

Nella presente nota inoltre vengono esposte le possibili spiegazioni anatomo-funzionali di dette correlazioni che avrebbero luogo a livello dei nuclei bulbo-pontini cui fanno capo gran parte delle terminazioni nervose efferenti preposte alla muscolatura del collo e delle terminazioni nervose a partenza vestibolare.

PREMESSA

Con il termine « torcicollo spastico » (T.S.) s'intende un complesso di alterazioni funzionali dei muscoli cervico-nucali, con crisi anche protratte di contrattura, le quali determinano una rotazione coatta intermittente o permanente del capo. Lo spasmo può essere di tipo tonico o clonico o tonico-clonico e determina una rotazione e una inclinazione involontaria, incoercibile del capo. Nelle forme intermittenti le crisi si manifestano ad accessi della durata di mezzo minuto o poco più e possono ripetersi varie volte nel corso della giornata. Il capo viene spasticamente inclinato verso un lato o, più raramente, verso l'avanti o verso l'indietro (antero-collo e retro-collo secondo Colombati)¹, con sollevamento della spalla corrispondente.

Gli spasmi hanno per lo più carattere ritmico e da un muscolo si propagano ad altri. Certi movimenti (stazione eretta, il camminare, ecc.) come pure taluni stati emotivi scatenano o aggravano la crisi mentre il riposo in posizione orizzontale spesso l'arresta o ne riduce la durata.

E' stato osservato che i malati per interrompere la crisi spesso si servono di un « gesto antagonista »: appoggiando l'indice al mento, essi riescono infatti ad arrestare, sia pure per breve tempo, lo spasmo muscolare, mentre anche al di fuori delle crisi, è facile osservare il persistere di un atteggiamento coatto, ad esempio del capo reclinato sulla spalla.

Il T.S. è una affezione rara (Patterson³), che colpisce più la donna, l'età in cui si manifesta frequentemente è dai trenta fino ai sessanta anni. Si distinguono clinicamente varie forme di T.S. in base alla progressiva gravità della sintomatologia: da forme lievi con spasmo muscolare da un solo lato, a forme di media gravità con spasmo bilaterale, a forme gravi in cui lo spasmo, interessando un maggior numero di muscoli è accompagnato da dolori e da alterazioni della colonna cervicale (Fig. 1).

Il decorso del T.S. è lentamente ingravescente anche se è stata segnalata remissione della sintomatologia spesso però seguita da recidiva.

Prescindendo da tutti i torcicolli sintomatici, secondari a malattie cerebrali (encefalite cronica, sclerosi multipla, degenerazione epato-lenticolare, lesioni vascolari e neoplastiche, ecc.) o ad atrofia e/o fibrosi dei muscoli del collo o su base isterica, la etiopatogenesi del T.S. vero è controversa. Esso è stato variamente definito, in rapporto alla etiologia, da neurologi e neurochirurghi: « disordine neurologico » (Hulbert⁴), una « malattia neuromuscolare » (Hamby⁵), « variante di distonia » (Cooper⁶), malattia dei « gangli basali » (Svien⁷).

Patogenesi del T.S. vero

Le attuali principali teorie patogenetiche sono due: la prima riconoscerebbe nel determinismo della malattia una natura puramente psichica, o meglio psicosomatica, considerando il T.S. come espressione di una nevrosi, negandogli cioè una qualunque alterazione anatomo-patologica di base. Tale ipotesi sembrerebbe avvalorata dalla constatazione che la gravità della sintomatologia ri-

sulta influenzata, in molti pazienti, dagli stati emotivi e dal fatto che lo stesso « gesto antagonista », cui si è già accennato, è senza dubbio di per sé meccanicamente inefficace. Sulla base di questa teoria sono stati tentati vari approcci psicoterapici sui soggetti affetti da T.S.: psicoanalisi (Levi-Suhl⁸), psicoterapia (Yaskin⁹), ipnosi (Seeman¹⁰-Friedman¹¹), terapia del comportamento (Agras e Mashall¹²) (Brierly¹³), « sector therapy » (Murphy e Chasen¹⁴). I risultati positivi ottenuti con queste terapie sono stati però generalmente scarsi e peraltro mal valutabili anche per il numero di pazienti ad esse sottoposti.



Fig. 1. - Paziente R.P.L. (caso n. 4) con torcicollo spastico in posizione di riposo.



Fig. 2. - « Gesto antagonista » in paziente con T.S. vero.

La seconda ipotesi, condivisa oggi dalla maggior parte degli AA., ritiene che alla base del T.S. sia invece una lesione anatomicopatologica, pur riconoscendo che la sintomatologia del T.S. stesso possa essere influenzata da fattori psichici, e pertanto trarre parziale giovamento da tecniche psico-terapiche. Barré¹⁵, ad esempio, considera il T.S. un fenomeno riflesso che origina alle radici cervicali irritate da processi osteoarticolari vertebrali, al quale parteciperebbero i centri e le vie extrapiramidali, deputati alla regolazione del tono muscolare del capo.

Il « gesto antagonista » verrebbe in questo caso interpretato come un « fenomeno di induzione » (Sherrington¹⁶), della stessa natura dei riflessi tonici degli arti sul collo di Magnus, grazie al quale la flessione dell'avambraccio indurrebbe una modificazione tonica dei muscoli cervicali (Fig. 2).

Per quanto riguarda la sede della lesione, i dati in letteratura non sono molti (Ferro-Milone e coll.¹⁷), né univoci. Bielshowsky e Cassirer hanno descritto in un caso di T.S. una citolisi subacuta nel corpo striato ed in misura lieve anche nel talamo e nella corteccia.

Richter ha dimostrato citolisi ed atrofia nel putamen con esito in fibrosi, addensamento dei fasci di fibre mieliniche, regressione delle cellule nervose del nucleo rosso, rarefazione delle cellule del 3° e 4° strato della corteccia motoria.

Vogt (riportato da Ferro-Milone¹⁷) avrebbe osservato citolisi ed atrofia dei nuclei parvicellulari centrali del talamo.

Particolare interesse riveste, a nostro avviso, la recente ipotesi di Svien il quale ritiene che il T.S. dipenda da eccessivi « discharges » della macula otricolare, che egli definisce « organo del senso di posizione del capo »: il T.S. potrebbe avere alla base una lesione della porzione mediale della sostanza reticolare mesencefalica capace di liberare i nuclei vestibolari dalle abituali influenze inibitrici (Fig. 3). Secondo questo A., tali nuclei, soprattutto il laterale di Deiters, influenzerebbero con la loro iperattività le strutture vestibolari, in particolare la macula dell'otricolo che avrebbe la soglia di eccitabilità più bassa dei canali semicircolari. A sua volta, per un meccanismo di feed-back positivo, la macula attiverebbe i nuclei vestibolari già sensibilizzati. In effetti la maggior parte delle fibre provenienti dalla macula terminano nella porzione rostro-ventrale del nucleo di Deiters, dalla quale originano quelle fibre del fascio vestibolo-spinale laterale che attraverso i metameri cervicali innervano i muscoli del collo e dell'avambraccio. Sarebbe così spiegata la abnorme contrattura di questi muscoli. Nella stimolazione sperimentale del labirinto (De Vito¹⁸) la soglia adeguata ad ottenere una risposta dell'avambraccio sarebbe più elevata rispetto a quella necessaria per produrre la rotazione del capo: si spiegherebbe così come pur potendo coesistere talora entrambi, la rotazione del capo si verifichi più facilmente della contrattura dell'avambraccio a seguito di iper-

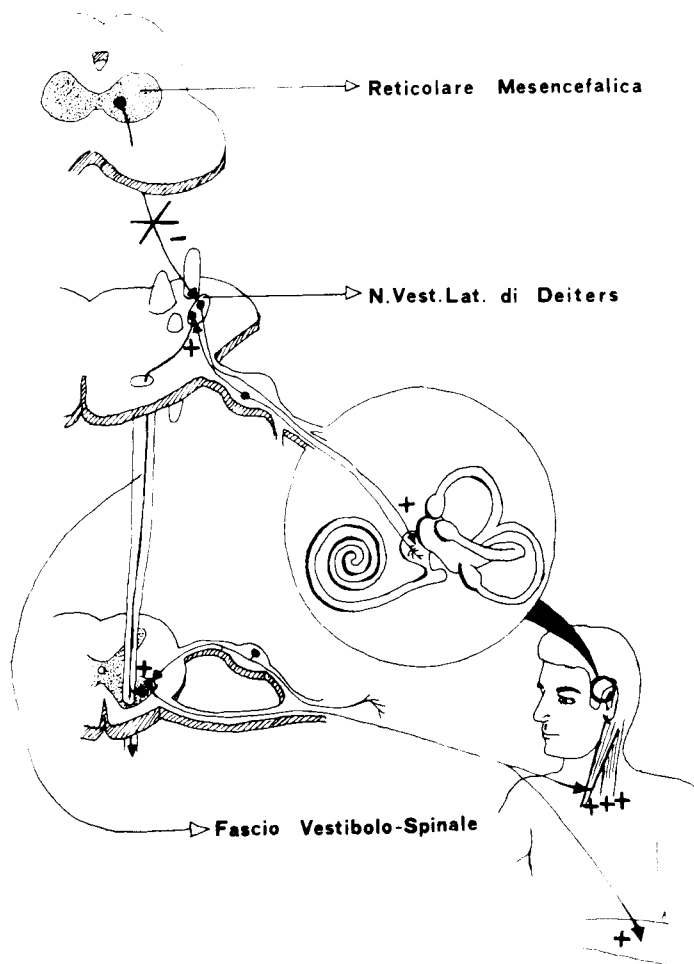


Fig. 3. - Schema semplificatore della teoria di Svien. (Spiegazione nel testo).

eccitabilità della macula otricolare (d'altronde un certo interessamento dell'arto superiore può coesistere in casi di T.S.).

Tale ipotesi patogenetica appare avvalorata da talune ricerche sperimentali sul T.S. Nel 1952 Kemberling e coll.¹⁹ riuscirono a produrre un torcicollo sperimentale in 24 gatti su 29, mediante lesioni combinate dei nuclei vestibolari e della sostanza reticolare.

In 12 su 24 casi il torcicollo così prodotto si accompagnò anche, per un massimo di 136 giorni, a nistagmo spontaneo e tre-

more; ad un primo esame la posizione atipica della testa e l'associata ipotonia dell'estremità potevano essere gli unici sintomi di una lesione romboencefalica. Più frequentemente la testa dell'animale era ruotata lungo l'asse occipito-frontale e dorso-ventrale, verso il lato della lesione. Malgrado estese lesioni del nucleo di Deiters e del nucleo di Bechterew l'abnorme contrattura poteva però anche mancare o scomparire in pochi giorni. In altre parole una posizione coatta del capo non si aveva o era solo transitoria se la lesione aveva interessato esclusivamente la sostanza reticolare o i soli nuclei vestibolari. Il fatto che le cellule della sostanza reticolare possano compensare lesioni dei nuclei vestibolari e viceversa, portava a concludere che la sostanza reticolare gioca un ruolo fondamentale non solo nella innervazione statica della muscolatura degli arti, ma anche nel mantenimento della normale postura del capo.

Nel 1959 Foltz e coll.²⁰ osservarono in 7 scimmie che lesioni del tegmento mesencefalico, accidentalmente provocate nel corso di altre ricerche, determinavano un T.S. Al controllo autoptico le lesioni presenti in tutti gli animali risultarono a carico della formazione reticolare mediale, del brachium conjunctivum e del fascicolo longitudinale mediale. Gli AA. considerarono determinante la lesione reticolare mediale e interpretarono il torcicollo come la risultante di una iperattività di alcuni circuiti nervosi privati della attività inibitrice della sostanza reticolare stessa.

In base a ciò Foltz spiegò l'accentuazione del T.S. da parte di stimoli emozionali non dovuta cioè a puri meccanismi psichici, ma conseguente alla mancanza di una normale risposta della sostanza reticolare allo stress emotivo. Secondo questo A. la perdita dell'inibizione reticolare creerebbe una ipersensibilità da denervazione alla acetilcolina, nei circuiti nervosi sottostanti: una terapia anticolinergica avrebbe potuto perciò essere utile in alcuni casi di T.S. umano, fatto peraltro poi non completamente dimostrato.

L'interesse in noi suscitato dal T.S., è dovuto alla nostra osservazione che in questi pazienti esiste una evidente relazione tra condizioni funzionali vestibolari e movimento di rotazione forzata e involontaria del capo. In questi pazienti, infatti, è presente una asimmetria di innervazione tonico-posturale. La stretta relazione esistente tra apparato vestibolare e sistema extra-pira-

midale (Arslan e coll.²¹) indica che esistono nei nuclei vestibolari gruppi di cellule che possono essere eccitate da singoli determinati recettori periferici. Tale eccitazione vestibolare circoscritta anche ad un numero limitato di recettori periferici, sarebbe in grado di determinare una asimmetria della attività motoria sia tonica che riflessa per mancanza di equilibrata sommazione centrale degli impulsi di un lato con quelli del lato opposto.

In ultima analisi, potrebbe così spiegarsi perché i risultati della chirurgia stereo-tassica nel trattamento del T.S. siano stati spesso deludenti, in quanto la compartecipazione del contingente vestibolare nella patogenesi del disturbo non è sostanzialmente qualificabile ed il controllo inibitore che il sistema extra-piramidale certamente esercita sull'attività vestibolare sfugge doppiamente alla verifica.

Lo scopo delle presenti ricerche è stato di esaminare alcuni pazienti affetti da T.S. Il presente lavoro riporta i risultati dello studio funzionale audio-vestibolare di 18 pazienti con T.S., taluni dei quali già sottoposti ad intervento presso l'Istituto di Neurochirurgia di questa Università (Prof. B. Guidetti).

Materiale e metodi

I pazienti, a noi inviati per consulenza funzionale vestibolare, furono suddivisi in due gruppi:

A) pazienti non sottoposti ad intervento chirurgico: costituito da 7 casi di età compresa tra i 29 e i 54, 4 donne e 3 uomini, nei quali l'insorgenza della malattia era avvenuta in epoche differenti. (Il T.S. era localizzato in 4 casi a destra, in 3 a sinistra);

B) pazienti già sottoposti ad intervento chirurgico: 11 casi di età da 3½ a 64 anni, 7 uomini e 4 femmine, operati nell'arco di circa quindici anni (11 anni dall'intervento) e da noi studiati a distanza di 8 mesi (ottobre 1959, agosto 1974).

Gli interventi eseguiti nel tentativo di risolvere lo stato di contrattura muscolare responsabile della rotazione coatta del capo erano stati i seguenti:

- 1) neurotomia dell'XI paio dal lato della contrattura;
- 2) rizotomia cervicale anteriore bilaterale (C₁, C₂, C₃, C₄), cioè sezione delle prime quattro radici dei nervi spinali;
- 3) rizotomia cervicale anteriore associata a rizotomia cervicale posteriore (C₁, C₂, C₃);

4) rizotomia cervicale anteriore bilaterale associata a neurtomia dello XI al collo dal lato della contrattura.

Questo genere di chirurgia non è gravato da alcun rischio operatorio *quoad vitam*. Lievi disturbi possono seguire l'intervento: disfagia di lieve grado; modesti e transitori dolori cervicali; una persistente limitazione residua della rotazione del capo, tuttavia non invalidante. Giuffrè e Ferrante²³ hanno sottolineato che il paziente spesso « è meno contento dell'intervento di quanto si possa immaginare, nonostante i risultati ». Pertanto gli stessi AA. auspicano che in un prossimo futuro un trattamento meno cruento sostituisca l'attuale intervento chirurgico.

L'apparecchiatura di cui ci siamo avvalsi per saggiare la funzione vestibolare dei soggetti in esame è stata:

a) la sedia rotatoria di Tonnies (TS-4-TUR-D-411), costituita da una sedia girevole azionata da un motore elettrico con programmatore in grado di determinare automaticamente: accelerazione, decelerazione, arresto;

b) stimolazione pendolare (Greiner), a valori variabili prefissati. Annesso alla sedia è un apparecchio registratore con un sistema scrivente a caldo a 5 canali (con possibilità di scelta tra corrente continua e corrente alternata).

La stimolazione calorica è stata praticata con apparecchiature che offrono la possibilità di eccitare gli organi vestibolari con stimoli a temperatura variabile (stimolazione bitermica) e registrazione del nistagmo provocato.

Un completo esame audiometrico in cabina silente è stato effettuato con Audiometro Amplifon 300.

Lo studio dei pazienti ha compreso:

1) anamnesi, volta soprattutto a stabilire l'epoca di insorgenza della sintomatologia, le cure mediche effettuate, il tipo dell'eventuale intervento chirurgico subito e la data di questo;

2) esame obiettivo per stabilire oltre al tipo ed alla direzione del T.S., l'eventuale presenza di sintomi collaterali (tremori, nistagmo spontaneo, ecc.);

3) esame audiometrico per determinazione della soglia uditiva per via aerea e per via ossea (Fig. 4);

4) studio a più riprese della funzione vestibolare con particolare riguardo per:

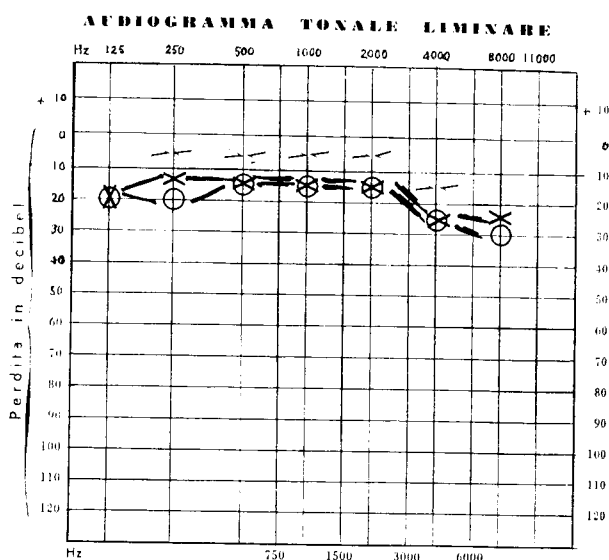


Fig. 4. - Esame audiometrico della paziente C.A. (caso 1 di Tab. I).

a) rilievo di sintomi vestibolari spontanei: presenza di vertigini o nistagmo spontaneo, prova di Romberg, prova della marcia, valzer test, prova degli indici e dell'indicazione;

b) stimolazione roto-acceleratoria con le registrazioni elettronistagmografiche, utilizzando quale parametro il rilievo della soglia di stimolazione pendolare secondo Greiner (Figg. 5 A, 5 B, 5 C, 5 E);

c) stimolazione calorica bitermica con registrazione elettronistagmografica.

RISULTATI

La tabella I riporta i risultati degli esami funzionali praticati nei soggetti con T.S. del gruppo A, cioè non sottoposti ad intervento chirurgico.

Due soggetti (caso 4 e 6) mostrarono una asimmetria funzionale tra i due labirinti con chiara prevalenza dal lato della contrattura muscolare (normoreflettività del lato malato ed iporeflettività controlaterale).

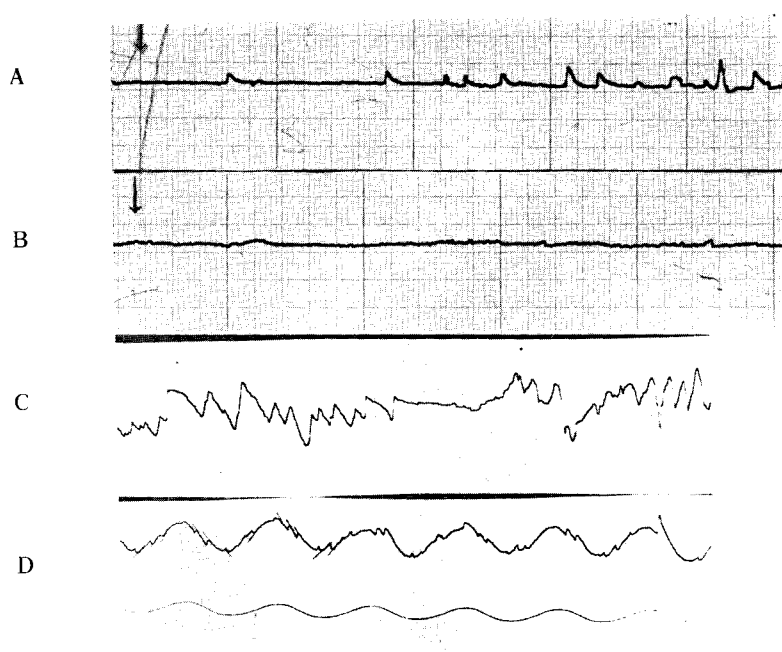


Fig. 5. - A) Tracciato ENG della paziente C.A. (caso 1) durante la stimolazione rotatoria oraria (soglia di stimolazione pari a $1^{\circ}/\text{sec}^2$). B) Tracciato ENG della paziente S.B. (caso 4) durante stimolazione rotatoria anti-oraria (soglia di stimolazione superiore a $1^{\circ}/\text{sec}^2$). C) Registrazione ENG durante la stimolazione pendolare secondo Greiner (analisi di un solo periodo). Paziente R.P.L. (caso n. 4). D) Registrazione ENG durante la stimolazione pendolare secondo Greiner (tracciato totale relativo a dieci periodi). Paziente R.P.L. (caso n. 4).

Cinque soggetti mostrarono una asimmetria funzionale tra i due labirinti, cioè una prevalenza con valori superiori ai parametri normali dal lato della contrattura (iper-reflettività ipsilaterale al torcicollo).

La tabella II riporta i risultati degli esami funzionali relativi al gruppo B, comprendente gli 11 pazienti già operati. Cinque pazienti rivelarono una asimmetria di risposta vestibolare con prevalenza dal lato non operato (iporeflettività bilaterale più accentuata dal lato operato); tre pazienti mostrarono un'asimmetria funzionale, ma con prevalenza del lato operato; tre pazienti, infine, mostrarono segni evidenti di una condizione irritativa latente (nistagmo spontaneo battente dal lato operato: deviazioni toni-

TABELLA I
Risultati funzionali audio-vestibolari in 7 pazienti con torcicollo spastico già trattati con terapia medica.

Numero progressivo	Nome	Età	Sesso	Inizio Malattia	Lato della lesione	Altri sintomi	Esame vestibolare						Osservazioni	
							Esame audiometrico		Sintomi spontanei	Stimolazione calorica		Stimolazione rotatoria		
							A Dx	A Sn		Dx	Sn	Dx		Sn
1	C. A.	45	F	a 21 anni	Dx	Tremore del capo	Norm.	Norm.	Romberg = os di varia → Dx ruota → Dx devia → Dx	iper	N	Soglia < 1°/sec²	Soglia > 1°/sec²	Sindrome di sarnonica
2	S. T.	36	F	a 31 anni	Dx	n. n.	ipoacusia per-cettiva	Norm.	n. n.	iper	N	Soglia < 1°/sec²	Soglia = 1°/sec²	
3	G. A.	51	M	congenito	Sn	Flessione coatta del capo e del tronco a Sn	ipoacusia per-cettiva lieve	ipoacusia per-cettiva più marcata	devia → dx	N	iper	Soglia > 2°/sec²	Soglia < 1°/sec²	
4	S. B.	39	F	a 3 anni dopo parotite	Dx	n. n.	Norm.	ipoacusia trasmissiva	n. n.	N	N	Soglia < 1°/sec²	Soglia > 1°/sec²	Brevi periodi di remissione del torcicollo
5	G. T.	40	M	congenito	Dx	n. n.	Norm.	n. n.	movimenti ipercinetici del capo	ipo(?)	ipo(?)	Soglia < 1°/sec²	Soglia = 1°/sec²	
6	B. C.	29	M	congenito (forcipe)	Sn		ipoacusia trasmissiva	ipoacusia per-cettiva	devia → Sn	ipo	ipo, più accentuata	Soglia = 1,8°/sec²	Soglia < 1°/sec²	
7	R. M.	54	F	a 5 anni dopo episodio convulsivo	Sn	n. n.	Norm.	Norm.	n. n.	ipo	iper	Soglia = 1°/sec²	Soglia < 1°/sec²	

N. = normoreflessia

n. n. = nulla di rilevante

TABELLA II
Risultati audio-vestibolari in 11 pazienti con torcicollo spastico già trattati chirurgicamente.

N. Progres.	N. Cartella	Nome	Età	Sesso	Età inizio malattia	Lato della incisione	Altri sintomi	Esame vestibolare				Osservazioni				
								Esame audiometrico		Sintomi spontanei	Stimolazione calorica		Stimolazione rotatoria			
								Dx	Sn		Dx			Sn		
1	1380	C.B.	16	F.	8 dopo per-tosse	Sn	Movimenti involontari afinalistici degli arti e del collo	Ipoacusia percettiva	normale	Assenti			Soglia = 2°/sec² Soglia = 3°/sec²			
2	3033 2134 2789	B.G.	24	F.	23	Sn	Movimenti involontari indice - mano Sn	normale	normale	Lievi oscillazioni, andatura incerta	ipo		Soglia < 3°/sec² Soglia = 4°/sec²			
3	4881	P.p.I.	53	M.	4	Sn	Flessione coatta tronco a sn	Ipoacusia percettiva	Ipoacusia percettiva	Assenti	ipo		Soglia < 1°/sec² Soglia = 1°/sec²			
4	5939	R.P.L.	21	M.	13	Dx	Movimenti ipercinetici del capo n.n.	Ipoacusia trasmmissiva normale	normale	Assenti	iper		Soglia < 1°/sec² Soglia = 1°/sec²			
5	5745	F.A.	22	M.	3	Sn			normale	Lievi oscillazioni Negative	ipo		Soglia = 1°/sec² Soglia < 1°/sec² Soglia = 2°/sec²			
6	6456	L.R.	45	M.	43	Sn	Crampi mano dx durante la scrittura n.n.	Ipoacusia percettiva	normale				Soglia = 2°/sec² Soglia = 1°/sec²			
7	6506	L.B.L.	3, 1/2	M.	con-genito	St		normale	normale	P. degli indici verso Sn	N		Soglia < 2°/sec² Soglia = 2°/sec²	Soglia = 2°/sec² Soglia = 2°/sec²	Ny → Sn devia → Dx	
8	7396	P.A.	57	M.	6 mesi	Sn	n.n.	normale	normale	Assenti	N		Soglia = 1°/sec² Soglia = 1°/sec² Soglia = 3°/sec²	Soglia = 1°/sec² Soglia = 2°/sec²		
9	7822	G.M.	30	F.	23	Dx	Spasmo nella flessione del collo	Ipoacusia percettiva	Ipoacusia percettiva	Oscilla verso Dx	N	ipo				
10	7477	G.G.	64	M.	61	Dx		Ipoacusia trasmmissiva	normale	Assenti	ipo		Soglia > 1°/sec² Soglia = 1°/sec²	Soglia = 1°/sec² Soglia = 1°/sec²	Ny → Dx Indici → Sn	
11	9840 9911	N.M.	61	F.	47	Sn	n.n.	Ipoacusia percettiva	Ipoacusia percettiva	Assenti	N		Soglia > 1°/sec² Soglia > 1°/sec²	Soglia > 1°/sec² Soglia > 1°/sec²	Ny → Sn	

che dal lato opposto, soglia di eccitabilità aumentata dal lato operato, ecc.).

Particolare interesse ci sembra rivesta la nostra osservazione circa la possibilità di riuscire ad accentuare o attenuare (in qualche caso fino alla scomparsa) lo stato di contrattura muscolare del collo mediante stimolazione calorica e/o rotatoria del labirinto posteriore. Ciò ha permesso di prevedere in quali casi si sarebbe ottenuto, con la stimolazione vestibolare, una accentuazione ed in quali casi una scomparsa o attenuazione del torcicollo stesso. Avevamo constatato, infatti, che l'accentuazione dello spasmo muscolare aveva luogo ogni qualvolta si provocano con la stimolazione deviazioni toniche dallo stesso lato della contrattura, cioè dal lato opposto a quello verso cui batteva il nistagmo e che viceversa si otteneva la remissione dello spasmo quando

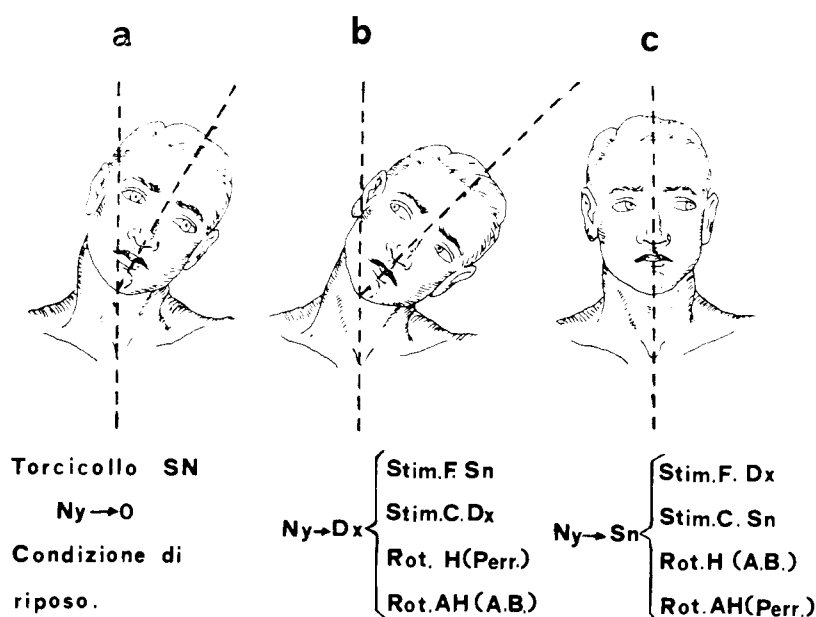


Fig. 7. - a) Il paziente con torcicollo a sinistra è in condizione di riposo (assenza di nistagmo). b) Provocando un nistagmo verso destra mediante stimolazioni del labirinto posteriore, si ottiene una accentuazione della torsione del capo. c) Provocando un nistagmo verso sinistra si determina un raddrizzamento del capo ed una risoluzione per lo più parziale del torcicollo.

le deviazioni erano rivolte dal lato opposto alla lesione, cioè quando il nistagmo provocato dalla stimolazione batteva dallo stesso lato del torcicollo (Figg. 7 e 8).

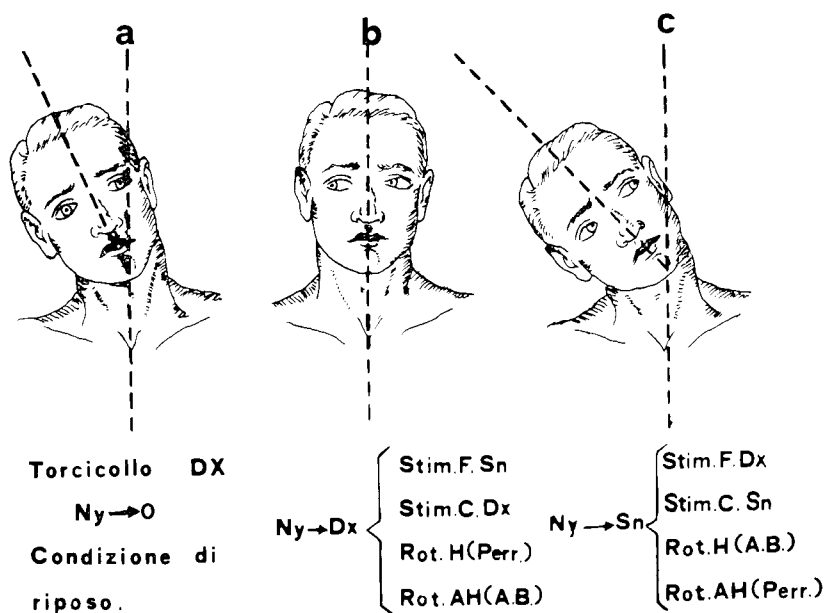


Fig. 8. - Considerazioni identiche della figura precedente ma in senso opposto per un paziente con torcicollo a destra anziché a sinistra.

Provocandogli un nistagmo che batteva verso destra (quindi verso il lato opposto del torcicollo) mediante stimolazione calorica fredda a sinistra o con stimolazione calorica calda a destra, o con stimolazione rotatoria in senso orario (fase perrotatoria) o con arresto brusco dopo stimolazione rotatoria in senso antiorario, si otteneva sempre una accentuazione del torcicollo.

Provocando un nistagmo che batteva verso sinistra (quindi dallo stesso lato del torcicollo) mediante stimolazione calorica fredda a destra o stimolazione calorica calda a sinistra o con arresto brusco dopo stimolazione rotatoria in senso antiorario (fase perrotatoria), si otteneva sempre una diminuzione od una scomparsa della contrattura muscolare.

CONCLUSIONI

Le nostre osservazioni, anche al lume dei risultati e delle ipotesi precedentemente riportate, inducono a ritenere che l'esistenza di strette relazioni tra funzione vestibolare e torcicollo spastico deve considerarsi acquisita.

Il fatto che stimolazioni del labirinto posteriore determinino costantemente evidenti modificazioni dello stato di contrattura muscolare del collo, talora fino a remissione completa anche se transitoria, suggerisce, in accordo con i tentativi terapeutici di Svien, che *qualora si potesse determinare una soppressione dell'attività della macula otricolare, si potrebbe incidere favorevolmente sullo stato di contrattura della muscolatura del collo*. Ricerche in tal senso sono in corso.

RÉSUMÉ

CAMARDA V., SPAZIANI G., MORENO A. M., SARTARELLI E.: *Le torticollis spastique. Nota I: corrélation avec la fonction vestibulaire.*

On a étudié 18 individus atteints de torticollis spastique afin d'évaluer les concomitances fréquentes entre le torticollis spastique et certaines altérations fonctionnelles vestibulaires.

Onze de ces patients avaient été soumis à une intervention de névrotomie du muscle accessoire spinal associé ou non à rhizotomie cervicale à la Clinique Neuro-chirurgicale de l'Université de Rome.

Sept d'entre eux n'avaient pas été opérés, mais on leur avait appliqué un traitement médical qui s'était révélé un palliatif.

Les patients ont été soumis à un contrôle audiovestibulaire avec stimulation calorique aussi bien que roto-accélératrice.

Le fait saillant de la recherche a été une accentuation du spasme musculaire chaque fois que des déviations toniques se produisaient du même côté du torticollis, c'est-à-dire du côté opposé à celui où battait le nystagmus. Par contre on obtenait une atténuation (et dans certains cas la rémission) presque total du spasme, lorsque, les déviations concernaient le côté opposé à la lésion, c'est-à-dire, lorsque le nystagmus provoqué par la stimulation battait du même côté du torticollis.

SUMMARY

CAMARDA V., SPAZIANI G., MORENO A. M., SARTARELLI E.: *Stiff Neck. Note I: correlation with vestibular function.*

Eighteen subjects suffering from stiff neck have been studied with the aim of estimating the pulse frequency concomitance between stiff neck and some vestibular functional alterations.

Eleven of these subjects, at the Neurosurgical Clinic of the University of Rome, underwent neurotomy of the spinal accessory nerve operations, associated or not with brain rhizotomy.

Seven were not surgically treated, but, with medical therapy only, revealed temporary or partial relief.

The subjects underwent audio-vestibular control with not only heat stimulation but also roto-acceleration.

The salient fact of the research was the observation of a self emphasis of the muscular spasm each time the tonic deviations were provoked from the same side of the stiff neck, that is to say, from the opposite side to that of the nystagmus movement. Viceversa, an almost total attenuation of the spasm was obtained, (in some cases the remission) when the deviations were changed from the opposite side to that of the lesion, that is to say, when the nystagmus provoked by the stimulation moved to the same side of the stiff neck.

BIBLIOGRAFIA

1. Colombati S., Volterra V., Spasmi: *Malattie del Sistema Nervoso*, in Introzzi P.: *Trattato Italiano di Medicina Interna*, Ist. Coll. Cult. Ed., Roma, 1964.
2. Gozzano M.: *Trattato delle Malattie Nervose*. Ed. Vallardi, Milano, 1970.
3. Patterson M. T.: *Spasmodic Torticollis-Result of psychoterapy in 21 cases*. *Lancet*, 2:556, 1945.
4. Hulbert K. F.: *Torticollis*. *Postgrad. Med. J.*, 41:699, 1965.
5. Namby W. F., Schiffer S.: *Spasmodic Torticollis-Result after cervical rhizotomy in 50 cases*. *J. Neurosurg.*, 31:323, 1969.
6. Cooper I. S.: *Effect of thalamic lesions upon torticollis*. *N. Eng. J. Med.*, 270:967, 1964.
7. Svien J., Cody D. T. R.: *Treatment of spasmodic torticollis by suppression of labyrinthic activity: report of a case*. *Mayo Clin. Proc.*, 44: 825-829, 1969.
8. Ley-Suhl M.: *Resolution by psychoanalysis of motor disturbances in an adolescent*. *Psycoanal. Quart.*, 6:336-345, 1937.
9. Yaskin J. C.: *The treatment of spasmodic torticollis with special reference to psychoterapy, with a report of a case*. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 81, 299, 1935.
10. Seeman W.: *Torticollis. The treatment of a case of spasmodic torticollis by means of hypnosis*. *J. Kansas Med. Soc.*, 62:305, 1961.
11. Friedman H.: *Hypnosis in the treatment of a case of torticollis*. *Amer. J. Clin. Hypn.*, 8:139-140, 1965.
12. Agras S., Marshall C.: *The application of negative practice to spasmodic torticollis*. *Amer. J. Psychiatr.*, 122:579, 1965.
13. Brierly H.: *The treatment of hysterical spasmodical torticollis by behaviour therapy*. *Behav. Res. Therapy*, 5:139, 1967.
14. Murphy W. F., Chasen M.: *Spasmodic torticollis*. *Psychoanal. Rev.*, 43: 18, 1956.
15. Barré, cit. Gozzano, pag. 370.
16. Sherrington C. S.: *The integrative action of the nervous system*. Cambridge Univ. Press, Cambridge, 1947.
17. Ferro-Milione F., Gandini-Collodel E., Parigi S.: *Considerazioni fisiopa-*

- tologiche e cliniche su 4 casi di torcicollo spastico di cui 2 trattati con talamo-pallidolisi. Comunicazione alla riunione della sezione Tosco-Umbra della Soc. It. di Neurologia, Arezzo, 2-10-1966.
18. De Vito e Coll.: cit. da Giuffrè e Ferrante.
 19. Kemberling-Baird-Spiegel: *Experimental Torticollis of Rhomboencephalic origin*, 1952.
 20. Foltz: *Experimental Spasmodic Torticollis* (17 aprile 1958).
 21. Arslan M., Sala O.: *Fisiopatologia e clinica delle vie vestibolari centrali*. Relazione al Congresso Nazionale delle Soc. ORL, 1956.
 22. Srenson B. F., Hamby W. B.: *Spasmodic Torticollis. Results in 71 surgically treated patients*. J.A.M.A., 194:706, 708.
 23. Giuffrè-Ferrante: *Il trattamento chirurgico del torcicollo spasmodico. Considerazioni fisiopatologiche e controllo a distanza di 20 casi*.
 24. Anasari K. A., Webster D., Manning N.: *Spasmodic Torticollis and L-dopa. Results of therapeutic trial in 6 patients*. Neurology, 22:670, 1972.
 25. Barret R. L., Yahr M. D., Duvoisin R. C.: *Torsion dystonia and spasmodic torticollis. Result of treatment with L-dopa*. Neurology, 20:107, 1970.
 26. Camarda V.: *Il rilievo elettro-nistagmografico della soglia di eccitabilità vestibolare con la stimolazione rotatoria differenziata*. Clinica ORL, 9:1957.
 27. Camarda V., Pizzichetta V.: *Valori medio-normali della risposta nistagmica nella prova di Veits determinati con elettro-nistagmografia*. Val-salva, 39:349, 1963.
 28. Camarda V.: *La stimolazione pendolare secondo Greiner*. Atti del LVII Cong. Società Italiana di ORL e Patologia Cervico-Facciale. Saint Vincent, 1969.
 29. Cooper I. S.: *Clinical and physiologic implication of thalamic surgery for disorders of sensory communication. Intention tremor dystonia, Wilson's disease and torticollis*. J. Neurol. Sci., 2:520, 1965.
 30. Cooper I. S., Amin I., Chadra R., Waltz J. M.: *A surgical investigation of the clinical physiology of the LP pulvinar complex in man*. J. Neurol. Sci., 18:89, 1975.
 31. Finney J. M. T., Hughson W.: *Spasmodic torticollis*. Ann. Surg., 81:255, 1925.
 32. Mazars G., Marianne L., Chodkiewicz J. P.: *La chirurgie des dyskinésies d'orientation céphaliques*. Neuro-chirurgie, 14:754, 1968.
 33. McKenzie K. G.: *Intramenigeal division of the spinal accessory and roots of the upper cervical nerves for the treatment of spasmodic torticollis*. Surg. Gyn. Obst., 39:5-10, 1924.
 34. Podivinsky F.: *Somator response in torticollis*. Confin. Neurol., 33:231, 1971.
 35. Poppen J. L., Matinez-Niochet: *Spasmodic Torticollis*. Surg. Clin. Borth Amer., 31:883, 1951.
 36. Sano K., Sekino H., Tsukamoto Y., Yoshimasu N., Ishijima B.: *Stimulation and destruction of the region of the interstitial nucleus in a case of torticollis and nystagmus*. Confin. Neurol., 34:331-338, 1972.

Prof. V. CAMARDA

Cattedra di Audiologia
dell'Università
Policlinico Umberto I
00100 Roma

