

LA PATOLOGIA NEUROLOGICA IN ETA' EVOLUTIVA

ENCEFALOPATIE PROGRESSIVE

Sono caratterizzate da un **deterioramento progressivo delle funzioni neuropsichiche acquisite**, oppure se la manifestazione clinica è precoce si possono avere **minime acquisizioni** con successivo **arresto dello sviluppo psicomotorio e comparsa dei segni specifici della malattia**

ENCEFALOPATIE ESITALI

Si caratterizzano per il fatto
che **la causa che le ha prodotte
non continua più ad agire.**

La disabilità cambia nel tempo (cambia
l'organizzazione delle funzioni adattive)

PLASTICITA' CEREBRALE

Il substrato biologico dell'evoluzione funzionale nel tempo è l'insieme dei cambiamenti morfologici e neurofunzionali del cervello (**plasticità cerebrale**).

Il **cervello umano**, soprattutto in **età evolutiva**, ha la **capacità di riorganizzarsi** dopo un insulto, soprattutto se esposto a stimolazioni precoci e costanti.

Il **cervello umano** ha la capacità di **apprendere dall'esperienza**, ossia di **elaborare comportamenti adattivi** sulla base delle esperienze vissute.

La plasticità cerebrale è **fortemente condizionata dai fattori ambientali**, nel senso che le esperienze vissute portano ad un rimodellamento vero e proprio delle **sinapsi**, **ossia di** quelle strutture cerebrali che costituiscono **il collegamento fra neuroni**.

SINAPSI

La **sinapsi** (o **giunzione sinaptica**) (dal [greco](#) συνάπτειν (*synàptein*), composto da σύν (con) e ἅπτειν (toccare), vale a dire "connettere") è una struttura altamente specializzata che consente la comunicazione delle cellule del tessuto nervoso tra loro ([neuroni](#)) o con altre cellule (cellule muscolari, sensoriali o ghiandole endocrine). Attraverso la trasmissione sinaptica, l'impulso nervoso può viaggiare da un neurone all'altro o da un neurone a una fibra p. es. muscolare ([giunzione neuromuscolare](#)).

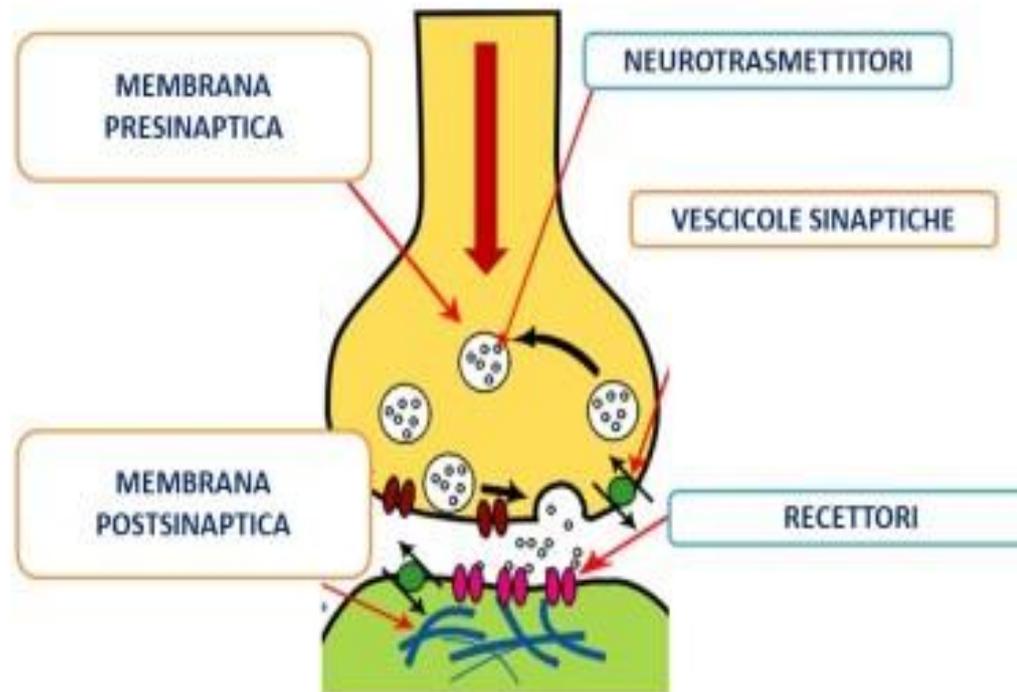


SINAPSI

All'arrivo del potenziale d'azione, la depolarizzazione della membrana del terminale sinaptico determina la fusione delle vescicole sinaptiche con la membrana presinaptica. Il mediatore viene rilasciato nello spazio sinaptico, interagisce con recettori presenti sulla membrana postsinaptica del secondo neurone e determina effetti p. es. apertura di canali ionici, risposte metaboliche, ecc. Il mediatore viene rimosso dallo spazio sinaptico e la sinapsi è pronta a un nuovo ciclo.

SINAPSI

SINAPSI CHIMICA



Il nostro cervello è formato da circa 100 miliardi di neuroni; ogni singola cellula ha collegamenti diretti (in media) con altri 10,000 neuroni; quindi nel cervello si troverebbero circa un milione di miliardi di queste connessioni dette sinapsi

Il cervello è la struttura naturale e artificiale più complessa che possa esistere.

Lo schema di questi collegamenti, le mappe di questa immensa rete neurale appaiono essere largamente responsabili della funzionalità del cervello, ossia sarebbero la base biologica della nostra vita mentale: cosa sentiamo, cosa facciamo, cosa ricordiamo...

Connettistica

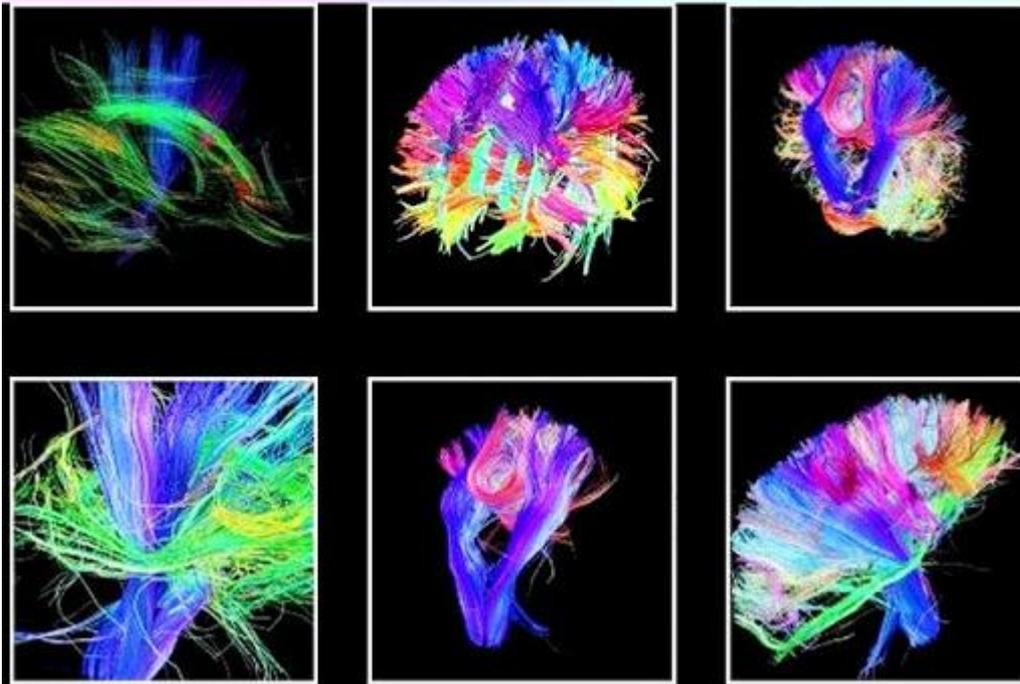
Oggi la nuova frontiera delle neuroscienze è la **connettistica**, ossia lo studio delle connessioni nervose che rendono possibile il funzionamento cerebrale evidenziando tutti i collegamenti che i neuroni creano fra di loro all'interno del cervello nel corso della vita di un individuo, al fine di elaborare le informazioni che provengono dall'esterno.

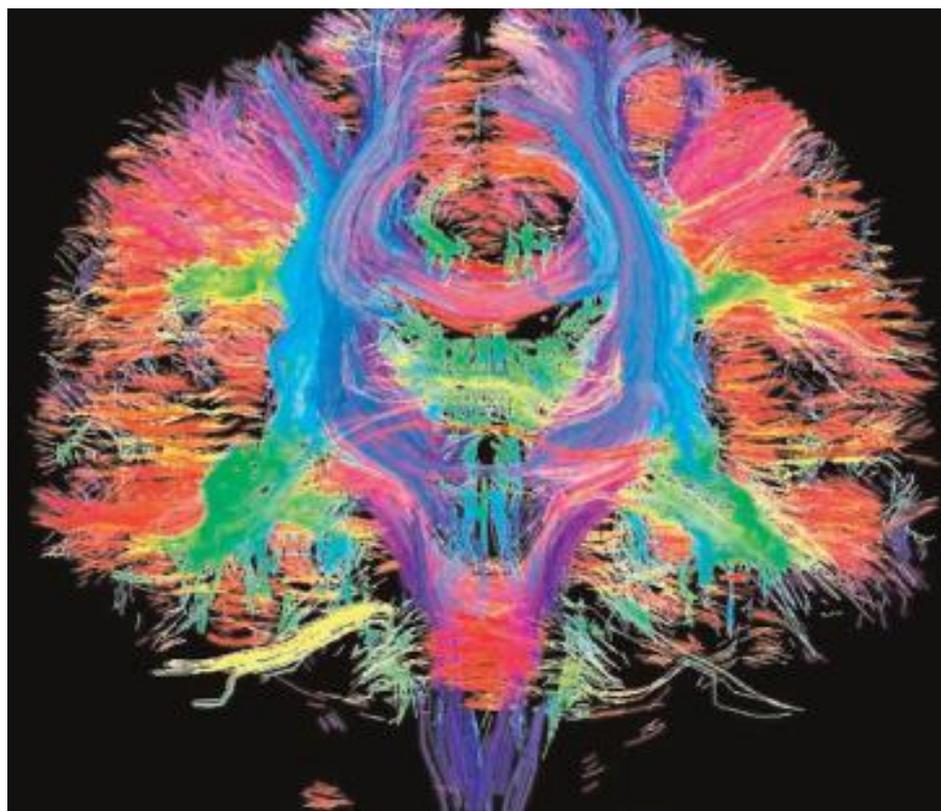
Connettoma: totalità delle connessioni fra i neuroni di un sistema nervoso

Progetto Connettoma

Nel Luglio 2009 è stato finanziato dall'Istituto Nazionale della Salute statunitense il progetto **Connettoma Umano** con l'obiettivo di costruire (attraverso sofisticate tecniche di neuroimaging) una mappa della rete di connessioni del cervello umano nel tentativo di correlare anatomia e funzione, dapprima nel cervello sano, e successivamente nella patologia, cercando di individuare gli schemi anomali delle connessioni nelle malattie degenerative e nella patologia psichiatrica.

Human **C**onnectome Project







PLASTICITA' CEREBRALE

I circuiti cerebrali si sviluppano e si consolidano con modalità legate alla loro attivazione; quindi le nostre esperienze possono influenzare in maniera significativa l'organizzazione e quindi il funzionamento del nostro cervello.

L'assenza di esperienze può portare a fenomeni di morte cellulare attraverso meccanismi di potatura (pruning) che portano all'eliminazione degli elementi che non vengono utilizzati. Lo sviluppo del cervello è un processo esperienza dipendente

La **plasticità funzionale a breve termine** indica **l'aumento di efficienza** dei collegamenti (dopo l'esperienza effettuata).

La **plasticità strutturale** indica **le modificazioni** nel numero e nella organizzazione dei collegamenti sinaptici (quando c'è acquisizione stabile).

Lo sviluppo del bambino è un **processo di cambiamento regolato e controllato da processi interni ed esterni**: il patrimonio genetico (**genotipo**) e l'ambiente formano un insieme unitario che si modifica e che determina le caratteristiche specifiche dell'individuo (**fenotipo**).

Encefalopatie progressive

Malattie neurometaboliche: difetto enzimatico geneticamente determinato che porta all'accumulo di sostanze tossiche in vari apparati ed organi.

Leucodistrofie : malattie degenerative della sostanza bianca che riveste gli assoni del snc, midollo spinale, nervi periferici

ENCEFALOPATIE PROGRESSIVE

Manifestazioni cliniche:

Gravi, sistemiche

Ritardo PSM

Sintomi isolati, atipici (disturbo psichiatrico, deficit di attenzione, disturbo cognitivo, disturbo di linguaggio e di apprendimento)

LE MALATTIE NEUROMUSCOLARI

Portano ad un **deterioramento progressivo delle funzioni motorie**, in cui l'alterazione non è a livello cerebrale, ma più periferico: a **livello di muscolo** (come nelle distrofie muscolari) o a **livello di giunzione neuromuscolare** (miastenia grave), o **di motoneurone del midollo spinale** (da cui parte l'impulso che comanda la cellula muscolare) come nelle SMA.

LE MALATTIE NEUROMUSCOLARI

La velocità di progressione e gli esiti di malattia variano a seconda delle diverse forme: da una perdita lenta e progressiva della funzionalità motoria, fino alla perdita di qualsiasi autonomia motoria e delle funzioni vitali per interessamento del muscolo cardiaco e dei muscoli respiratori

Paralisi Cerebrale Infantile

La **Paralisi Cerebrale Infantile (PCI)**

comprende un gruppo di sindromi che hanno in comune un **disordine della postura e del movimento** come conseguenza di una **lesione non evolutiva del SNC** avvenuta durante la vita fetale, in epoca perinatale, o nei primi anni di vita, comunque **prima che sia completata la crescita e lo sviluppo del SNC.**

Epidemiologia: 2-3 bambini/1000 nati vivi (900-1000 casi all'anno)

CAUSE DELLA PCI

PRENATALI

Fattori genetici (PCI di tipo atassico); infettivi; fisici (radiazioni); chimici (alcool, fumo); nutritivi (carenze alimentari); traumatici (scollamento, emorragia della placenta).

PERINATALI

La prematurità e il basso peso alla nascita (fattori di rischio significativi); asfissia (encefalopatia iposs-ischemica, 10% dei casi); traumi durante i parti distocici.

POSTNATALI

Infezioni primitive del SNC o secondarie; traumi cranici.

LE DIVERSE FORME DI PCI

(in base alla sede del difetto motorio)

TETRAPARESI

Disturbo del controllo motorio a livello del tronco e dei quattro arti;

DIPLEGIA

Disturbo del controllo motorio ai quattro arti, prevalentemente agli arti inferiori;

EMIPLEGIA

Disturbo motorio di un lato;

DOPPIA EMIPLEGIA

LE DIVERSE FORME DI PCI

(a seconda della natura del difetto)

FORME SPASTICHE

Aumento del tono muscolare;

FORME DISCINETICHE

Tono fluttuante, presenza di movimenti parassiti, apparentemente afinalistici;

FORME ATASSICHE

Ipotonia come segno precoce; poi atassia di tronco nella marcia e nella posizione seduta; ipermetria e dismetria del gesto (errore nell'ampiezza e nella direzione.)

La Paralisi Cerebrale Infantile (PCI)
è una **disabilità multipla**, è un disturbo
complesso; la storia del bambino con PCI
è la storia di un **soggetto**
con varie disabilità: sensoriali, percettive,
intellettive, comunicative e relazionali.

Il bambino con PCI va considerato nella sua globalità, perché non sempre e non solo il problema motorio è il problema dominante che incide maggiormente sul suo sviluppo.

La **PCI** non è solo un problema di deficit di movimento, ma spesso è **un disordine dell'organizzazione cognitiva, emotiva-relazionale**, (mancanza di motivazione) da cui deriva una **difficoltà di pianificazione** (come organizzare fra di loro i singoli atti motori per realizzare una determinata azione) a cui si accompagna il **deficit di esecuzione** del movimento.

DISTURBI SENSORIALI- SENSITIVI

- **Disturbi uditivi**
- **Disturbi visivi** (tetra e diplegie): disturbo dell'acuità visiva, della oculomozione, della fissazione oculare e della esplorazione visiva con ulteriore difficoltà a controllare lo svolgimento e il risultato dell'azione già compromessi dal disturbo motorio;
- **Disturbi della sensibilità tattile, termica** (emiplegie).

DISTURBI PERCETTIVO-VISIVI

Il bambino vede ma ha **difficoltà a decodificare lo stimolo**

- Difficoltà a percepire la tridimensionalità dello spazio;
- Disturbi del riconoscimento della forma e dimensione dell'oggetto;
- Disturbi della posizione del corpo e dei suoi segmenti nello spazio;
- Disturbo del riconoscimento di segni, numeri e lettere.

NEGLECT: in questo tipo di disturbo il paziente **ignora una metà del proprio corpo** (non si serve dei suoi arti di quell'emilato), o **non processa le informazioni di base** che vengono da quel lato (ignora gli oggetti e gli eventi che sono nell'emicampo colpito).

Il disordine non è dovuto ad alterazioni sensoriali, ma ad un **disturbo dell'attenzione selettiva** controllato dalla corteccia parietale.

DISTURBI PERCETTIVO-UDITIVI

Ad esempio difficoltà di **analisi** fonetica (discriminazione dei suoni minimi linguistici)
con ripercussioni **sull'apprendimento**
della letto-scrittura.

DISTURBO INTELLETTIVO

Più frequente nelle forme **tetraparetiche** e **atassiche** rispetto alle forme discinetiche, emiplegiche e diplegiche.

In linea di massima i fattori di rischio correlati a ritardo mentale sono la presenza di **epilessia**, **lesioni bilaterali**, **lesioni insorte vicino al termine** in quanto coinvolgono aree corticali, rispetto a lesioni cerebrali acquisite prima del termine localizzate in genere nella zona periventricolare; **disturbo visivo importante**.

DISTURBI DEL LINGUAGGIO

Disartria: difficoltà ad articolare i fonemi per cui risulta un linguaggio lento, faticoso, difficilmente comprensibile legata alle difficoltà motoria che coinvolge anche la muscolatura orofaringea.

Disturbi della componente simbolica

propriamente detta, a volte armonici con il ritardo mentale, altre volte compromessi in misura maggiore di quanto non lo sia lo sviluppo intellettuale.

DISTURBI COMPORTAMENTALI ED AFFETTIVI

Uno studio epidemiologico del 1996 sulla frequenza dei disturbi comportamentali dei bambini con PCI ha rilevato che questa è di circa **5 volte maggiore** rispetto alla media della popolazione (cioè del **25%** anziché del 5%).

bambini oppositori, tirannici,
con scarso rispetto delle regole, o all'opposto
bambini rinunciatari e passivi; patologie
psichiatriche vere e proprie

ALTERAZIONI MUSCOLOSCELETRICHE

L'alterata funzionalità muscolare porta nel tempo ad una **alterazione della struttura del muscolo** nel senso di una progressiva diminuzione delle fibre muscolari e ad un aumento del tessuto fibroso, con conseguente **perdita di elasticità del muscolo** da una parte, ed **aumento della rigidità** dall'altra, con ulteriore **perdita della funzionalità muscolare.**

ALTERAZIONI MUSCOLOSCELETRICHE

Lo **squilibrio neuromuscolare** è alla base di **deformità scheletriche** come la deviazione del rachide, la sublussazione-lussazione delle anche, le deformità dei piedi.

EPILESSIA

Presente in **un terzo dei bambini con PCI.**

Più frequente nelle forme tetraparesi spastica ed emiplegica.

Meno frequente nei soggetti con diplegia spastica e nelle forme discinetiche.

TETRAPARESI

Ritardo mentale di tipo medio-grave;
disturbi visivi ed uditivi; disturbi della masticazione,
deglutizione; **epilessia** (rischio elevato). **Deformità**
osteoarticolari frequenti per lo squilibrio muscolare
con frequente comparsa di **scoliosi**.

Il cammino funzionale non viene mai acquisito;
gli arti superiori possono arrivare a funzioni
di afferramento ma sono scarsamente o per nulla
utilizzati per funzioni di manipolazione.

DIPLEGIA

Disturbi percettivi frequenti

(cado-cado; tirati su); **ritardo mentale**; **disturbo delle funzioni visive**; in un terzo dei casi si arriva alla acquisizione del cammino attraverso **ausili**.

L'instaurarsi di **deformità muscolo scheletriche** rende in età adulta il cammino sempre più difficoltoso e meno funzionale.

Anche in questa forma può esserci **epilessia**.

EMIPLEGIA

Le tappe dello sviluppo sono solo lievemente **ritardate**; il cammino è sempre acquisito spontaneamente; **frequenti i difetti percettivi** (stereognosia; disturbi del campo visivo; neglect; deficit sensoriali); **ritardo del linguaggio; epilessia.**

FORMA ATASSICA

Caratteristica è l'**atassia di tronco** (oscillazioni del tronco in posizione seduta; nella marcia è presente la base allargata e **sbandamenti** in tutte le direzioni); il **gesto è disturbato da tremori**, da **dismetria** (errore nella direzione) e **ipermetria** (errore nell'ampiezza). Frequenti sono i **disturbi del linguaggio** e il **ritardo mentale**.

FORME DISCINETICHE: Forme ipercinetiche

Sono caratterizzate da movimenti lenti torsionali prevalenti alle estremità distali degli arti detti **movimenti atetoidi**, o da movimenti bruschi, rapidi che interessano le parti prossimali definiti **movimenti coreici**; tutti questi movimenti hanno la caratteristica di essere provocati dal movimento volontario.

FORME DISCINETICHE: Forme distoniche

Improvvisi **cambiamenti del tono muscolare**, per lo più dei muscoli estensori del tronco in genere indotti da situazioni emotive o da variazioni della postura o da tentativi di movimenti volontari; le posture distoniche sono **contrazioni toniche prolungate**, con elementi di torsione degli arti o della muscolatura assiale.

Epilessia

Malattia cronica caratterizzata da crisi epilettiche ricorrenti (almeno 2, con intervallo >24 h oppure un cervello sano che risponde con crisi epilettiche a certi stimoli come nelle **c.e riflesse**) e non provocate.

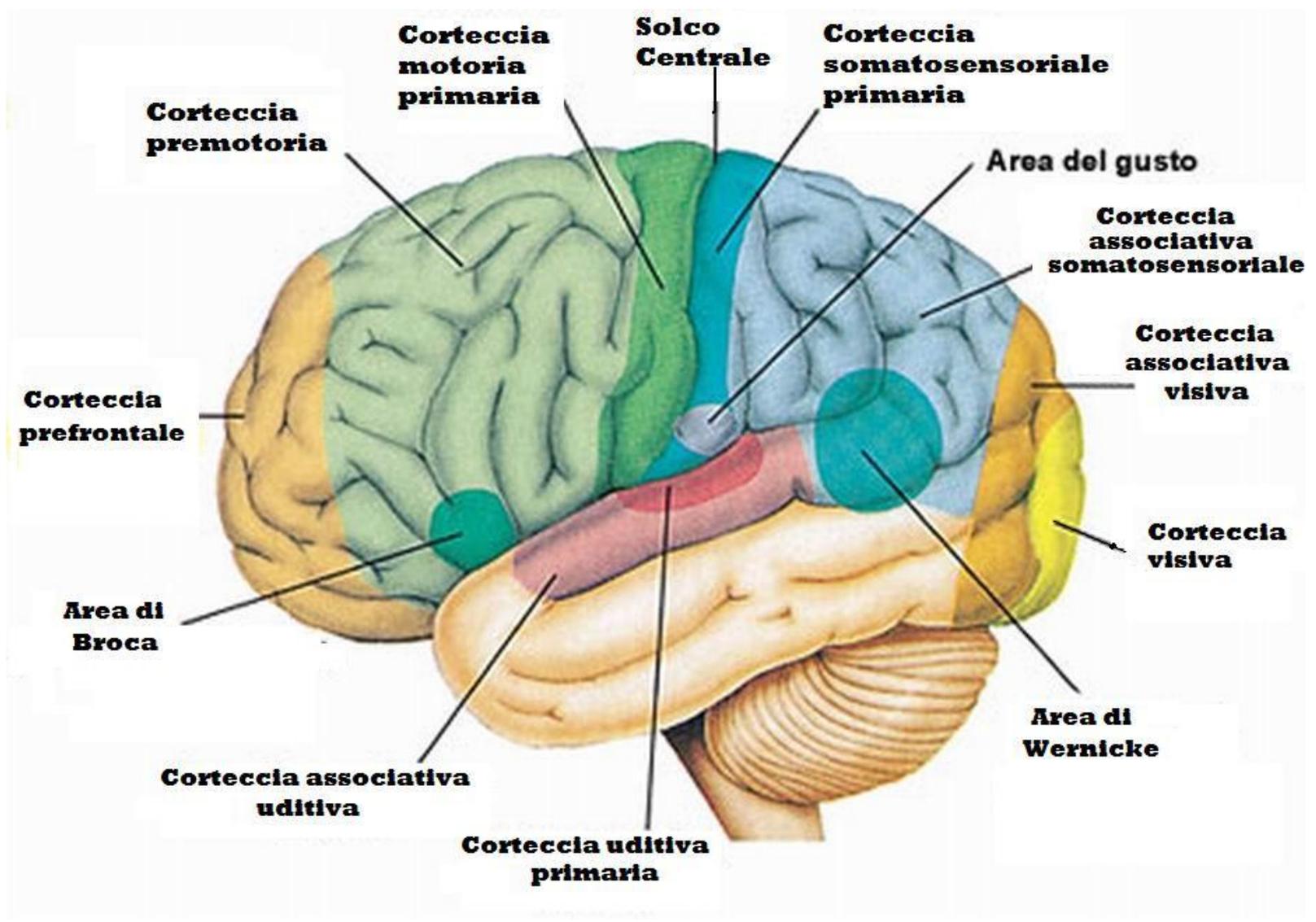
Crisi epilettica: manifestazione clinica parossistica che si evidenzia come un'alterazione improvvisa, momentanea, involontaria, accompagnata o no dalla perdita di coscienza, delle funzioni del SN, dovuta ad una scarica eccessiva, ipersincrona di una popolazione di neuroni ipereccitabili

Crisi epilettica

La sintomatologia è in relazione sia **alle aree cerebrali** coinvolte nella scarica, sia al **numero di neuroni** coinvolti

In relazione alla zona cerebrale coinvolta si possono avere sintomi motori, (tremori, irrigidimento, perdita del tono muscolare) sensitivi, sensoriali, vegetativi, psichici)

Se la **scarica rimane limitata** ad una ristretta zona cerebrale, essa dà origine ad una crisi di tipo parziale(arto o emilato corporeo), se si diffonde in entrambi gli emisferi, si determina una crisi generalizzata con perdita di coscienza.



Crisi provocata

Crisi sintomatica acuta, reattiva, provocata da un fattore scatenante che agisce su un cervello altrimenti sano, aumentandone l'ipereccitabilità. Sono queste crisi che si possono sviluppare in corso di infiammazioni, tumori, stroke, intossicazioni acute, sospensione brusca di alcol.

(Nella malattia epilessia sussiste una tendenza patologica e durevole ad avere crisi ricorrenti)

Manifestazioni parossistiche non epilettiche

Manifestazioni parossistiche (alterazione improvvisa di una o più funzioni del SNC) che possono simulare una crisi convulsiva di tipo epilettico, ma che invece riconoscono un'altra natura, come ad esempio sincopi da disturbo cardiocircolatorio, attacchi di panico, narcolessia, ipoglicemia, vertigine parossistica benigna.

Dati Epidemiologici

Incidenza dell'epilessia in
Europa:

50/55 casi/anno/100.000

275.000 nuovi casi totali.
(Italia: 28.000)

Crisi epilettica

Il tipo di crisi convulsiva può variare nel singolo paziente, ma soprattutto varia fra un soggetto e l'altro, da qui la necessità di una classificazione sistemica per un migliore inquadramento clinico del paziente dal punto di vista della diagnosi, prognosi e terapia.

Classificazione delle crisi epilettiche (ILAE, 1981)

Crisi ad esordio generalizzato:

- assenze tipiche
- assenze atipiche
- crisi miocloniche
- crisi tonico-cloniche
- crisi cloniche
- crisi toniche
- spasmi in flessione
- crisi atoniche

Crisi parziali o ad esordio focale

A) semplici (senza disturbo di coscienza)

motorie

somato-sensitive

visive

uditivie

vertiginose

olfattive

gustative

vegetative

cognitive

affettive

B) complesse (con disturbo di coscienza)
iniziale
dopo una fase focale lucida

C) Crisi parziali semplici che evolvono in crisi generalizzate

D) Crisi parziali complesse che evolvono in crisi generalizzate

Stato di male epilettico (convulsivo; non convulsivo)

Manifestazioni epilettiche continue con durata superiore ai 10 min, oppure crisi ravvicinate con incompleto recupero clinico nell'intervallo fra di loro (almeno due crisi in 30 min.)

Sindromi Epilettiche

Le crisi si possono associare in particolari quadri clinici ed elettrofisiologici, (caratterizzati sulla base della sintomatologia, età di esordio, della eziologia, tipo di alterazioni EEG, prognosi) dette **sindromi**.

Sindrome: insieme di segni e sintomi associati in maniera sistematica e non casuale

Sindromi Epilettiche

Generalizzate

A) Idiopatiche

assenze dell'infanzia ("piccolo male")

assenze dell'adolescenza

epilessia mioclonica giovanile (s. di Janz)

grande male sporadico

stati di male confusionale dell'adulto

Sindromi Epilettiche

B) Sintomatiche (encefalopatie epilettogene)

s. di Ohtahara

s. di West

s. di Dravet

s. di Lennox-Gastaut

s. di Landau-Kleffner

Sindromi Epilettiche

Focali (Parziali)

A) Idiopatiche

a punte centrottemporali

epilessia occipitale benigna (s. di Panayotopoulos, s. di Gastaut)

epilessia notturna dominante frontale

epilessia dominante temporale laterale

epilessia dominante temporale mediale

Sindromi Epilettiche

B) Sintomatiche (encefalopatie epilettogene)

Del lobo temporale

Del lobo frontale

Del lobo parietale

Del lobo occipitale

Funzionamento mentale

Nella popolazione di bambini affetti da diverse forme di epilessia, si riscontrano in misura maggiore rispetto alla popolazione generale e ad altri bambini affetti da malattie croniche, **disturbi dell'apprendimento, difficoltà neuropsicologiche più settoriali, nonché deficit cognitivo**

Funzionamento mentale

Questi disturbi possono essere stabili oppure temporanei, legati ad una particolare fase della malattia (intervenire subito nell'individuare i fattori scatenanti).

Età di esordio, tipo di epilessia, durata dell'epilessia, presenza o meno di una farmacoresistenza, frequenza degli episodi critici, tipo di crisi e terapia farmacologica condizionano il funzionamento mentale del bambino

Funzionamento mentale

Nelle **forme idiopatiche** sono più frequenti i disturbi di apprendimento in presenza di potenziale cognitivo nella norma; frequenti anche i disturbi neuropsicologici settoriali, quali disturbo della memoria (soprattutto a breve termine) e disturbo di attenzione.

Rispetto ai farmaci utilizzati per il controllo delle crisi, peggiori performance cognitive si riscontrano nei soggetti trattati con **fenobarbital** e in **quelli che assumono una politerapia.**

Funzionamento mentale

Il ritardo cognitivo è maggiormente presente nelle **forme secondarie a lesioni cerebrali** congenite o acquisite: il danno cerebrale è responsabile sia della malattia epilessia che delle difficoltà intellettive, inoltre il quadro cognitivo può essere aggravato dalla **frequenza delle crisi** che spesso sono difficili da controllare farmacologicamente e possono essere **pluriquotidiane**; le crisi frequenti determinano interruzioni continue dell'attività cerebrale e necessità di recupero fra una crisi e l'altra, fattori questi che ostacolano la capacità del bambino di apprendere .

Encefalopatia Epilettica

Una condizione particolare è quella che viene definita **encefalopatia epilettica (non secondaria a lesioni cerebrali)**, dove sono le anomalie epilettiforme ad andamento continuo e le crisi frequenti (anche in assenza di danno cerebrale) a contribuire al progressivo disturbo del funzionamento cerebrale con conseguente declino cognitivo.

Encefalopatia Epilettica

ESES (Stato epilettico nel sonno): anomalie epilettiformi del tipo punte-onde continue occupanti l' 85% della durata del sonno; crisi epilettiche (inizialmente nel dormiveglia); regressione cognitiva. L'attività elettrica patologica può essere alla base del calo di rendimento scolastico con peggioramento delle performance cognitive.

Etiologia: genetica, correlata a mutazioni del gene GRIN2A (crom 16).

Età di insorgenza: tra i 4 e i 6 anni

Verso i 12 anni si ha la guarigione dall'epilessia, ma possono residuare deficit neuropsicologici e cognitivi permanenti

Encefalopatia Epilettica

SINDROME DI LANDAU-KLEFFNER:

encefalopatia epilettica caratterizzata da regressione dello sviluppo, in particolare del linguaggio verbale, ed anomalie EEG, presenti anche in veglia, ma soprattutto nel sonno dove possono esitare anche in stato di male epilettico.

Encefalopatia Epilettica

Età di insorgenza: 2-8 anni; il segno caratteristico della malattia è l'afasia acquisita (prima recettiva e poi espressiva); si associano spesso disturbi dell'attenzione, iperattività.

In 2/3 sono presenti crisi epilettiche cliniche (focali e/o generalizzate); 1/3 dei pazienti non presenta crisi, ma solo anomalie elettriche evidenziate all'EEG.

La RM cerebrale non evidenzia lesioni strutturali; l'eziologia è di tipo genetico (mutazioni a carico del cromosoma 16).

Trauma Cranico

Danno cerebrale conseguente ad un evento traumatico.

Incidenza in Italia: **200-300 casi ogni 100,000** persone. (Emergenza sanitaria)

Fascia di età più colpita: dai **15 ai 25 anni**; gli incidenti stradali sono la causa più frequente

Trauma cranico

I traumi cranici possono causare conseguenze a lungo termine per il soggetto e tradursi in vere e proprie disabilità neuropsichiche

Conseguenze a lungo termine: deficit neurologici permanenti (motori, sensitivi, sensoriali); epilessia; disturbi neuropsicologici settoriali (disturbo della memoria e della attenzione-concentrazione); deficit cognitivo (demenza post-traumatica); disturbi psichiatrici

Trauma Cranico

Le conseguenze saranno tanto più invalidanti, quanto più grave è stato il trauma.

Il trauma viene classificato in base alla **scala di Glasgow**, che descrive lo stato neurologico del paziente sulla base della risposta oculare, verbale, e motoria del soggetto a diversi stimoli; ogni tipo di risposta a quel determinato stimolo ha un punteggio; il totale permette di classificare il trauma cranico in lieve (punteggio della scala superiore a 14), moderato (tra 9 e 13) e grave (al di sotto di 8).

TRAUMA CRANICO

AREA	RISPOSTA	PUNTI
APERTURA OCCHI	Spontanea	4
	Alla voce	3
	Al dolore	2
	Nessuna	1
RISPOSTA VERBALE	Orientata	5
	Confusa	4
	Parole inappropriate	3
	Suoni incomprensibili	2
	Nessuna	1
RISPOSTA MOTORIA	Ubbidisce al comando	6
	Localizza il dolore	5
	Retrae al dolore	4
	Flette al dolore	3
	Estende al dolore	2
	Nessuna	1