

FISIOTERAPIA IN NEUROLOGIA 2

Metodi di riabilitazione neurologica 2

Fazio Loeb, Neurologia, vol II, Soc. ed. Universo Roma 1996

Baron M.R. “Utilizzo dell’immagine nelle lesioni del VII nervo cranico”,
Riabilitazione e Apprendimento, 1997, 2, 139-147

Lotter, Quinci, La riabilitazione della paralisi del VII nervo cranico; Piccin 2012

Lorella Pellegrini
lpellegrini@units.it

SISTEMA NERVOSO PERIFERICO



è costituito da

sistema somatico

sistema autonomo

formato da

costituito da

nervi

sistema simpatico

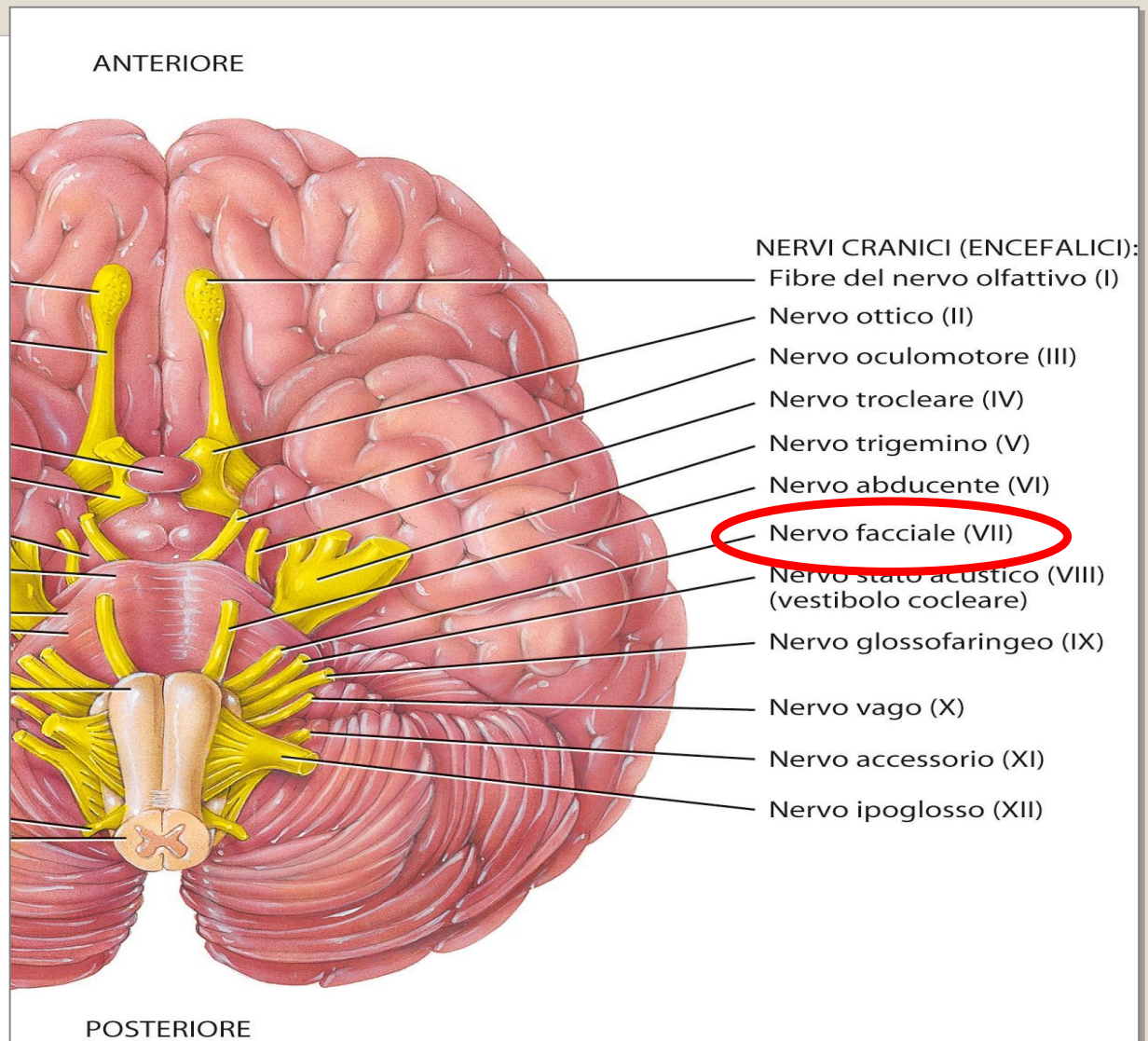
sistema parasimpatico

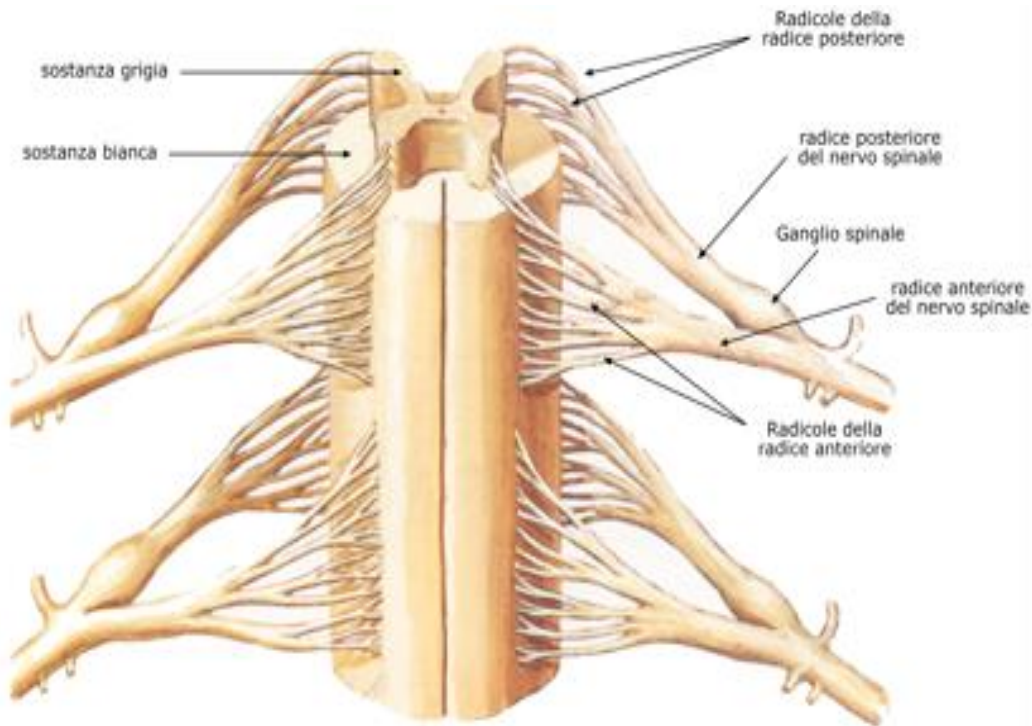
cranici
12 paia

spinali
33 paia

■ **Nervi cranici:** 12
paia di nervi sono
connessi alla superficie
ventrale del cervello. La
maggior parte di essi
svolge funzioni sensoriali
e motorie per la regione
della testa e del collo.
Uno di essi (n. vago)
regola le funzioni degli
organi della cavità
toracica e addominale

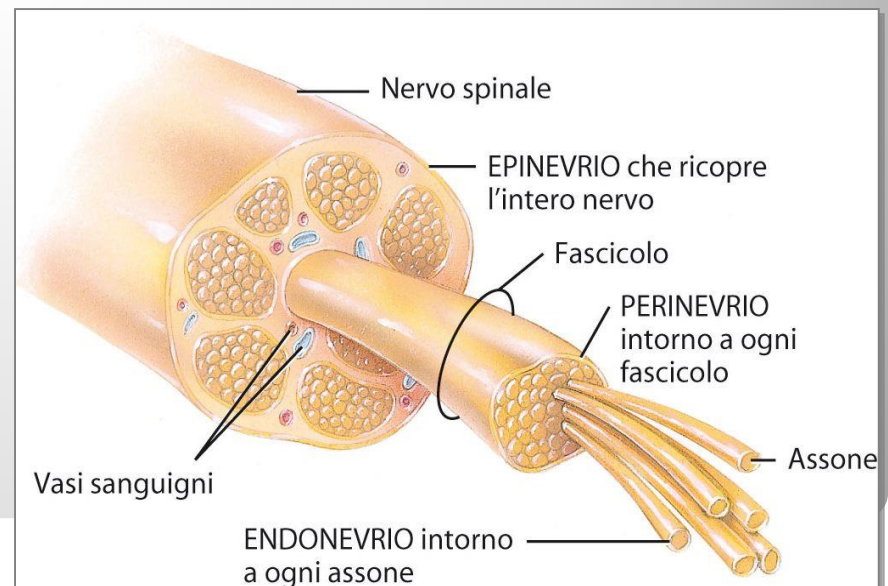
Le dodici coppie di nervi
cranici sono designate con
un numero romano che
indica la posizione che esso
occupa lungo l'asse
longitudinale
dell'encefalo.





I nervi spinali da cui si formano i nervi periferici veri e propri, originano a livello del forame intervertebrale dalla fusione delle **radici anteriori** motorie, con le **radici posteriori** sensitive. Le radici posteriori, prima di unirsi alle radici anteriori, presentano un rigonfiamento, il ganglio **spinale** .

- ❖ Il nervo periferico è formato da fascicoli separati
- ❖ Tre strutture connettive fanno parte integrante dei n. periferici : endo,epi e peri-nevrrio. All'interno dell'epinevrrio sono contenuti vasi (arteriosi venosi e linfatici)



CLASSIFICAZIONE DELLE NEUROPATIE PERIFERICHE

- 1. Topografico** (livello e distribuzione)
- 2. Semeiologico** (sintomi e segni)
- 3. Eziologico** (cause del fenomeno)
- 4. Neuropatologico** (correlati anatomico clinici alle patologie nervose)
- 5. Anatomo-clinica**

1 - CRITERIO TOPOGRAFICO : livello e distribuzione

Polineuropatie (deficit bilaterale e simmetrico di nervi periferici)

Mononeuropatie o neuropatie focali (danno di un singolo tronco nervoso)

Multineuropatie o mononeuropatie multiple
(interessamento multifocale, in tempi successivi, di più nervi periferici)

2 - CRITERIO SEMEIOLOGICO : segni e sintomi

- Motorie
- Sensitive
- Sensitivo-motorie
- Autonomiche
- Miste

3 - CRITERIO EZIOLOGICO : cause del fenomeno

- traumatiche
- infettive
- infiammatorio-immunitario
- Vascolari (sdr Volkmann)
- virali
- sindromi da intrappolamento
- carenziali
- dismetabolico-disendocrine
- paraneoplastiche
- tossiche
- iatrogene
- Genetiche
- da microorganismi

4 - CRITERIO NEUROPATHOLOGICO

1 DEGENERAZIONE NEURONALE PRIMITIVA

degenerazione del corpo della cellula nervosa (neuropatia da tossine, da deficit di vit. B6, forme paraneoplastiche, in corso di malattia di Sjogren)

2 DEGENERAZIONE WALLERIANA

fenomeni degenerativi dell'assone e della mielina, che si sviluppano entro 48 h' dalla completa sezione dell'assone (neuropatie periferiche dovute a sezione, compressione o strappamento del nervo)

3 DEGENERAZIONE ASSONALE

frammentazione della parte distale dell'assone, morfologicamente simile alla degenerazione walleriana, ma secondaria ad un danno, usualmente metabolico, del corpo cellulare. (con andamento centripeto dying-back, ad esempio neuropatie tossiche da piombo o mercurio)

4 DEMIELINIZZAZIONE SEGMENTALE

dovuta ad un danno selettivo delle cellule di Schwann e della mielina stessa, con conseguente perdita dell'avvolgimento mielinico e relativo risparmio dell'assone, che solo successivamente verrà danneggiato. (poliradiculopatie infiammatorie acute e croniche)

5. LA CLASSIFICAZIONE ANATOMO-CLINICA

Riguarda l'aspetto del nervo al momento dell'esplorazione chirurgica:

- **La rottura:** completa, può essere netta senza perdita di sostanza nervosa o contusiva da schiacciamento con o senza perdita di sostanza. In altri casi ci può essere strappamento che si accompagna a una lacerazione longitudinale; in altri casi la lacerazione è parziale.
- **La compressione:** il nervo può apparire sano o più spesso ristretto in un'area limitata; a volte, è collocato a valle del restringimento un rigonfiamento. In tutti i casi è conservata la continuità del nervo ed è l'evoluzione che permetterà di distinguere le perdite di conduzione temporanee, prolungate o definite

DECORSO

- **Acute** (neuropatie vascolari, sindrome di Guillain Barrè)
- **Subacute** (neuropatie carenziali, tossiche)
- **Croniche** (neuropatie ereditarie, dismetaboliche , da intrappolamento)
- **Ricorrenti**
 - Acuta (entro 4 settimane)
 - Subacuta (tra 4 e 8 settimane)
 - Cronica (> di 8 settimane)
 - Recidivante (con remissioni e ricadute)

La lesione **traumatica** di un nervo può determinare:

Neuroaprassia

E' un blocco della conduzione nervosa, che si stabilisce in assenza di perdita di continuità dell'assone. E' pertanto funzionale e transitorio.

Assonotmesi

Il danno assonale comporta *l'interruzione dell'assone e della guaina mielinica* a valle della lesione (degenerazione walleriana), ma non dell' epinevrio e del perinevrio, che pertanto sono conservati (costituiranno la guida connettivale utile per la rigenerazioe assonale, che sarà generalmente valida)

Neurotmesi

La continuità anatomica del nervo è distrutta. Il processo di rigenerazione del nervo è poco o per niente valido. Elettrofisiologicamente è praticamente indistinguibile dall'assonotmesi, rispetto alla quale tuttavia, la comparsa di segni di reinnervazione, risulta ulteriormente procrastinata nel tempo.

NEUROAPRASSIA

E' caratterizzata da un **deficit motorio** più marcato del deficit sensitivo, scarsa compromissione del trofismo muscolare, **fenomeni irritativi sensitivi** come parestesie, prurito, dolore.

Recupero motorio dalle 2 settimane ai 4 mesi

ASSONOTMESI

- **La fibra distale rispetto al moncone degenera rapidamente e perde la sua eccitabilità e la sua funzionalità in 7-10gg.**
- la parte prossimale può restare in vita molto tempo oppure il nucleo può andare incontro a picnosi (processo degenerativo del nucleo) e a morte per apoptosi; quest'ultimo fenomeno interviene soprattutto nelle lesioni molto prossimali, molto vicine all'assone. Non si sa bene perché ma è ovvio che risponde ad una finalità abbastanza logica: **se il danno è molto distale le potenzialità di recupero ci sono, se il danno è molto prossimale il percorso che la fibra dovrebbe fare è sicuramente molto più lungo, quindi ci sono minori possibilità di recupero.**

NEUROTMESI

la neurotmesi è la condizione peggiore perché una rigenerazione dell'assone può avere luogo solo se esiste la struttura (il “canale conduttore”) entro cui questa riorganizzazione deve avvenire. **E' evidente che la neurotmesi ha potenzialità di recupero estremamente marginali, si possono avere maggiori possibilità di rigenerazione se i due monconi rimangono vicini nonostante il taglio netto; distanziando i due monconi le possibilità di rigenerazione vengono meno.**

N.B. La guarigione dopo neurotmesi non è mai completa a causa :

- Della cicatrice
- Dei difetti di affrontamento delle fibre
- Dell'esaurimento della cellula madre
- Delle modificazioni irreversibili del sistema

SINTOMATOLOGIA GENERALE

❖ SINTOMI MOTORI

Negativi paresi o paralisi

Positivi fibrillazioni, fascicolazioni e miochimie

❖ SINTOMI SENSITIVI

Negativi ipoanestesia

Positivi parestesie e dolore spontaneo, disestesia, iperalgesia

❖ SINTOMI VEGETATIVI O AUTONOMICI

❖ TURBE TROFICHE

SINTOMI MOTORI

Vi sono fenomeni positivi messi in atto dal muscolo nel tentativo di sopperire ad un danno nervoso, come **le fibrillazioni** (valutabili solo con esame elettromiografico) e le **fascicolazioni**, visibili, come piccoli scatti o vibrazioni della pelle: **sono segni peculiari di sofferenza dell'alfa motoneurone.**

Questi segni, detti di **denervazione**, cessano allorché si stabilizza una atrofia neurogena totale

Le **miochimie** sono movimenti spontanei che interessano un limitato numero di fasci muscolari appartenenti allo stesso muscolo. Rispetto alle fascicolazioni, sono più grossolane, lente e prolungate e solitamente non sono limitate a singole fibre o fascicoli muscolari. Sono manifestazioni di natura fisiologica, come i movimenti miochimici transitori a carico della muscolatura facciale, specialmente l'orbicolare dell'occhio.

SINTOMI MOTORI

PARALISI FLACCIDA CON ABOLIZIONE DEI RIFLESSI SUPERFICIALI E PROFONDI



ESAME MUSCOLARE

IPOτροφΙΑ dei muscoli con possibile comparsa di deformità scheletriche (più o meno precoce, a seconda che la lesione sia demielinizzante , ad esempio sindrome Guillain-Barrè, o assonale).

Poiché ogni fibra muscolare è innervata da più motoneuroni alfa appartenenti a 2, 3 radici spinali, per avere un muscolo totalmente paretico, la lesione deve necessariamente essere pluriradicolare.

SINTOMI SENSITIVI

NEGATIVI

Le **ipoanestesia** possono coinvolgere sensibilità superficiali e profonde o solo alcune modalità sensitive (es: ipoestesia termodolorifica in alcune forme di neuropatia diabetica)

POSITIVI

Parestesie e dolore spontaneo anche senza stimolazione del recettore, **disestesie** (o allucinazione tattile, sensazione amplificata della zona interessata), **iperalgisia**.

Le **parestesie** sono espressione di una disfunzione delle vie afferenti fra il recettore e la corteccia sensitiva.

SINTOMI VEGETATIVI O AUTONOMICI

- Alterazioni della motilità pupillare e della lacrimazione
- Alterazioni della sudorazione (espressione di un danno post-ganglionare delle fibre simpatiche, possono comparire nel territorio di distribuzione di un unico nervo periferico, ad es nella mononeuropatia traumatica)
- Sintomi cardio-vascolari si notano principalmente nella neuropatia diabetica
- Alterazioni della termoregolazione
- Disturbi gastro-intestinali (es: vomito postprandiale)
- Turbe genitourinarie (es. atonie vescicali)

TURBE TROFICHE

Alterazioni cutanee, ossee e genericamente connettivali, da denervazione.

La **cute** diviene **liscia, sottile, anelastica, ipercheratosica e fragile**, possono comparire ulcere trofiche. Il connettivo dei polpastrelli si riduce, le unghie appaiono assottigliate, fragili. Si possono osservare, inoltre, disturbi vasomotori (**cianosi, pallore, edema della cute**), della termoregolazione cutanea, della **sudorazione**(diminuita o aumentata) ecc.

Specie in sede distale ci sono alterazioni ossee come **osteoporosi**.

Dolore come conseguenza della lesione periferica

- ❖ Dolore da neuroma
- ❖ Dolori da arto fantasma
- ❖ Complex regional pain syndrome

ESAMI ELETTRODIAGNOSTICI

ELETTROMIOGRAFIA E ELETTRONEUROGRAFIA

- sono metodiche neurofisiologiche che vengono utilizzate per studiare il sistema nervoso periferico (SNP) dal punto di vista funzionale. Rappresenta un metodo affidabile in grado di dare informazioni sulla funzionalità dei nervi periferici e dei muscoli scheletrici. È inoltre un mezzo diagnostico che permette di inquadrare le malattie neurologiche del SNP riguardanti patologie a carico di radici nervose, plessi nervosi, nervi periferici, placca neuromuscolare e muscoli.
- Se l'esame neurologico evidenzia un deficit a carico del SNP **l'elettromiografia rappresenta un mezzo indispensabile per approfondire la diagnosi, soprattutto quando non sono chiare: la sede di lesione, l'entità ed il tipo di lesione.**

Le due metodiche permettono di

- localizzare il disturbo (dov'è il problema? Quali strutture sono coinvolte?)
- identificare il processo patologico sottostante (quali sono le cause?)
- caratterizzare il deficit (di che tipo si tratta?)
- valutare la gravità del deficit (di che entità è il problema?)
- monitorizzare il decorso della malattia
- fornire una prognosi
- valutare l'efficacia delle terapie adottate

N.B. E' importante sottolineare che l'elettromiografia è un esame di **tipo funzionale**, cioè indaga la funzione del nervo o del muscolo. Esami come per esempio la risonanza magnetica, la TAC o l'ecografia sono viceversa esami di tipo **morfologico**. Questo fa sì che possiamo per esempio sapere se un nervo conduce male ed in che punto conduce male, però l'esame non ci dice se il problema è dovuto ad un'inflammazione, ad una compressione dovuta a del tessuto osseo, oppure a qualcos'altro. **Per questo è importante sapere che l'elettromiografia non sempre è in grado di precisare una diagnosi da sola.**

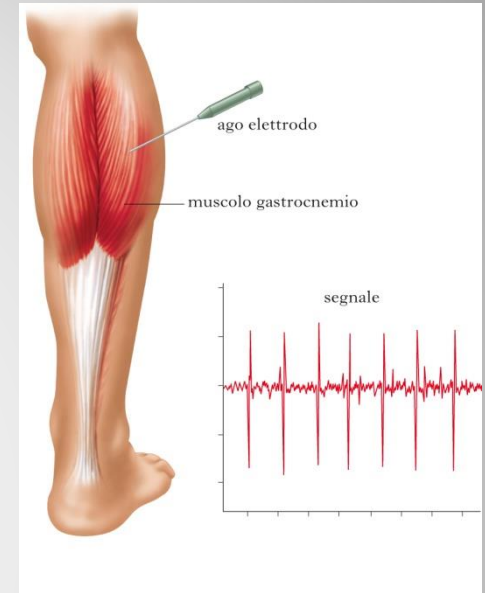
ELETTRONEUROGRAFIA (ENG)

ELETTROMIOGRAFIA (EMG)

- Le due tecniche si eseguono in successione e sono complementari per la diagnosi, per tale motivo spesso con il termine Elettromiografia si intende anche quello di Elettroencefalografia.
- Lo **studio della Conduzione Nervosa**, eseguito con l'**Elettroencefalografia (ENG)** si occupa della valutazione funzionale dei tronchi nervosi attraverso la stimolazione elettrica e la registrazione di superficie e ***misura la capacità, nei nervi motori, di trasmettere comandi ai vari muscoli, oppure nei nervi sensitivi, di trasmettere informazioni di senso dai recettori periferici ai centri midollari.*** In alcuni casi i tronchi nervosi possono essere stimolati o registrati mediante aghi sottocutanei inseriti in prossimità del nervo.
- L'**elettromiografia (EMG)** si occupa invece dello **studio dell'attività muscolare** e dei Potenziali di Unità Motoria (PUM) registrate con un elettrodo ad ago inserito nel muscolo.

EMG

Si avvale di ago elettrodo monouso, che registrano l'attività delle fibre muscolari in diverse condizioni: **a riposo, durante una contrazione volontaria e progressiva fino al massimo sforzo, e durante una contrazione media sostenuta..**



Con l'Elettromiografia si studierà il tipo di reclutamento muscolare, la morfologia dei Potenziali di Unità Motoria (PUM) e la presenza o meno di attività elettrica spontanea in condizioni di riposo.

Dopo 6 mesi dalla lesione dovrebbe esserci scomparsa dei potenziali spontanei a riposo, se ci sono potenziali di fibrillazione invece la prognosi è negativa.

La presenza di potenziali polifasici è indice positivo di reinnervazione

EMG

- **Neuroaprassia** : la velocità di conduzione è normale
- **Assonotmesi** : potenziali di fibrillazione (indice negativo) e vc ridotta
- **Neurotmesi**: fibrillazione consistente e vc assente

Il segno di Tinel - Hoffmann



N.B.: ***la positività del test (formicolio a valle)***, oltre a confermare un danno nervoso, è espressione anche della presenza di fenomeni rigenerativi in seno ad un tronco nervoso precedentemente danneggiato; inoltre, la sua assenza non esclude la presenza di danno neurologico

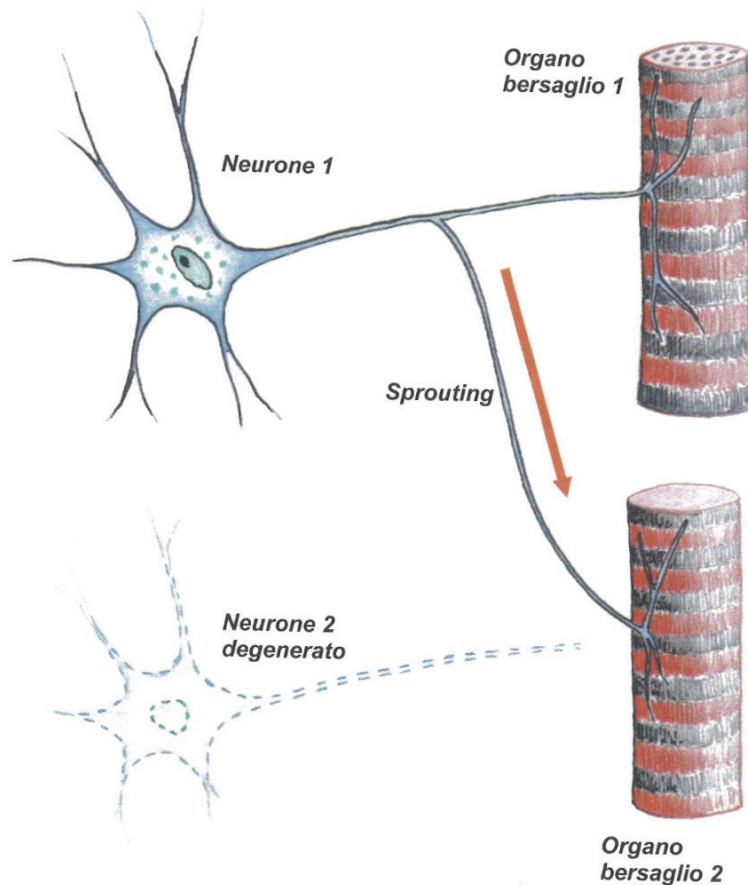
dopo la lesione periferica.....processi di recupero

- **reinnervazione collaterale da parte di assoni sani**
- **rigenerazione assonale**
- **rimodellamento dei circuiti centrali**

non si escludono a vicenda

PROCESSI DI RECUPERO

SPROUTING



L'inattività del muscolo, la sensibilità extragiunzionale all'acetilcolina e i prodotti della degenerazione muscolare vengono considerati fattori di stimolazione di **sprouting collaterale** (il nervo sano manifesta una crescita assonale verso le fibre muscolari denervate)

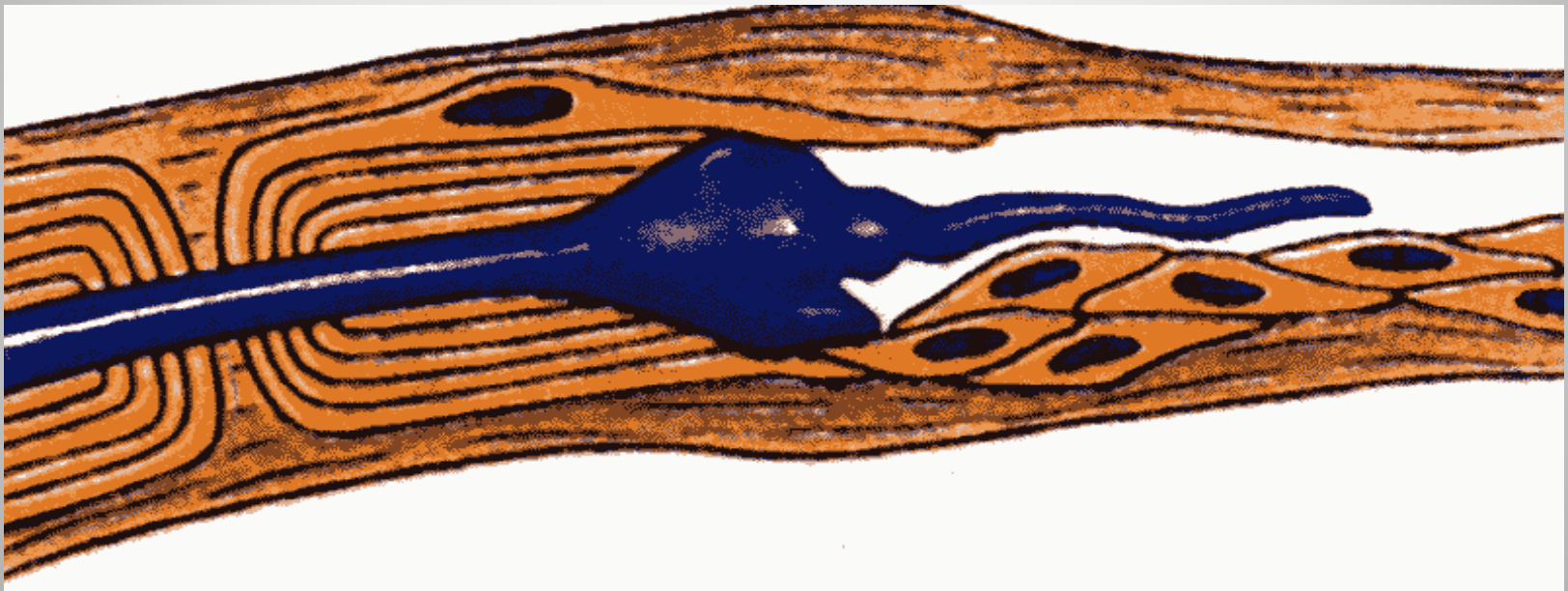
Il muscolo rappresenta l'organo bersaglio del danno neurogeno e secerne i fattori trofici per la sopravvivenza dei neuroni (es: NGF..). *Se si stimola direttamente il muscolo aumenta il numero di motoneuroni che vanno incontro a morte*

Rigenerazione 1



- I macrofagi fagocitano i detriti e favoriscono FATTORI DI CRESCITA rilasciando interleuchine
- Le cellule di Schwann iniziano a formare un "tubo" cellulare per dirigere la rigenerazione

Rigenerazione 2



- L'assone emette "gemme" che si allungano distalmente
- L'accrescimento dei prolungamenti è guidato dal "tubo" o "cordone" formato dalla rete di cellule di schwann

Rigenerazione 3



- si allungano verso il bersaglio periferico crescendo I prolungamenti di massimo 3-4 mm al giorno
- Il ristabilimento della funzione può avvenire anche dopo mesi e si possono verificare *errori* nelle riconessioni

IL PROCESSO DI RECUPERO

- **Le fibre muscolari denervate vanno incontro a frammentazione e sostituzione di tessuto adiposo e connettivale. La degenerazione da focale diventa totale a tutto il muscolo.**
- **Nel caso di compressione nervosa viene alterata la guaina mielinica, si ha rigenerazione diretta o sprouting collaterale (si formano unità motorie giganti con un recupero non raffinato)**

LA RIPARAZIONE

- Se c'è un'assonotmesi (la continuità è conservata) o se c'è stata neurotmesi ma i tronconi rimangono molto vicini, si ricompone la continuità e gli assoni possono dirigersi verso la periferia.
- **La mielina** che si riforma (da progenitori della cellula di Schwann) va a ricoprire un assone rigenerato che sta ricrescendo, o un assone intatto ma demielinizzato, **è una mielina con uno spessore molto minore**. Gli spazi internodali risultano ridotti, (anche dopo 20 anni attraverso una biopsia, si capisce se il paziente ha avuto una lesione).
- Inoltre facendo **uno studio di conduzione la velocità saltatoria è ridotta**.

MONITORARE LA RIGENERAZIONE

- Esame clinico (osservazione + valutazione muscolare trofismo /tono/forza/riflessi osteo tendinei + es. sensibilità + valutazione funzionale)
- Esame elettromiografico / elettroencefalografia
- Segni particolari (Tinel)

LA RIPARAZIONE CHIRURGICA

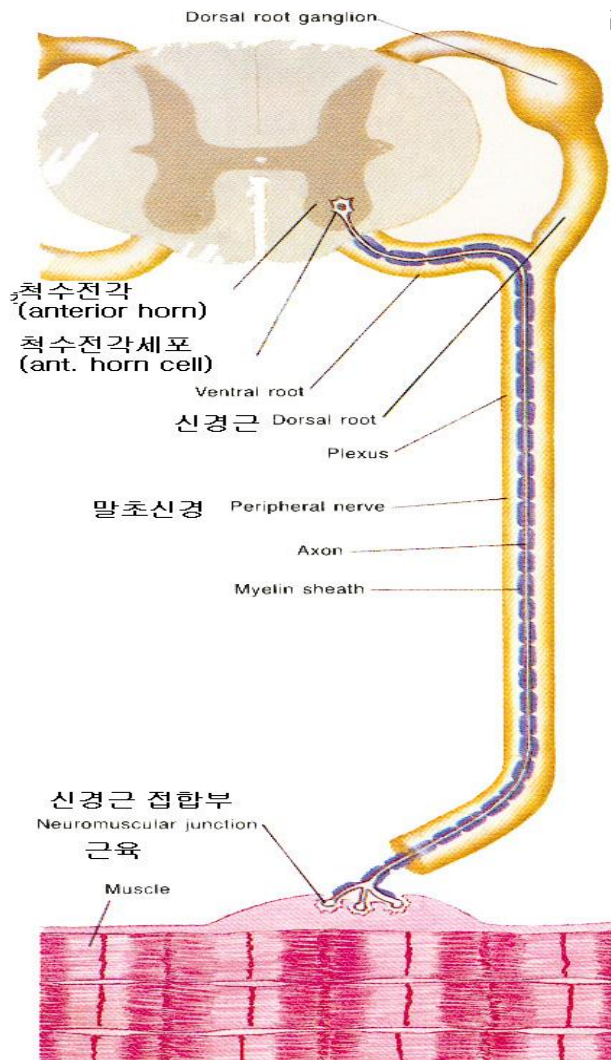
- I primi innesti descritti in letteratura furono effettuati da Letievant nel 1873. Ad oggi sono state trovate numerose soluzioni atte a risolvere il problema di come colmare una perdita di sostanza nervosa, dagli innesti nervosi autologhi ad altri tipi di materiali utilizzati (vene, arterie, muscolo fresco e predegenerato, tubi al silicone) ***che però hanno il limite di poter essere impiegati con successo solo in perdite di sostanza nervosa di lunghezza limitata (1-2 cm).***

LA RIPARAZIONE CHIRURGICA

- La rigenerazione delle fibre nervose richiede una situazione di continuità anatomica particolare: **gli assoni neuronali interrotti ricrescono, ad una velocità di circa 1-3 mm al giorno, a condizione che siano rimasti intatti i tubi endoneurali** (guaine cilindriche formate dalle membrane basali delle cellule di Schwann, che guidano gli l'assoni rigeneranti) Quando i tubi endoneurali sono interrotti, gli assoni, non trovando la loro strada distale a livello della lesione, non rigenerano.
- La riparazione chirurgica delle lesioni dei nervi periferici con perdita di sostanza nervosa viene tentata con l'utilizzo di innesti nervosi, **per tentare di ovviare alla mancanza della "guida" da parte delle cellule di Schwann** (proposti di solito dopo 8-12 mesi dalla lesione)

NEUROPATIE PERIFERICHE

- Patologia delle radici nervose
- Patologia dei plessi
- Patologia dei nervi



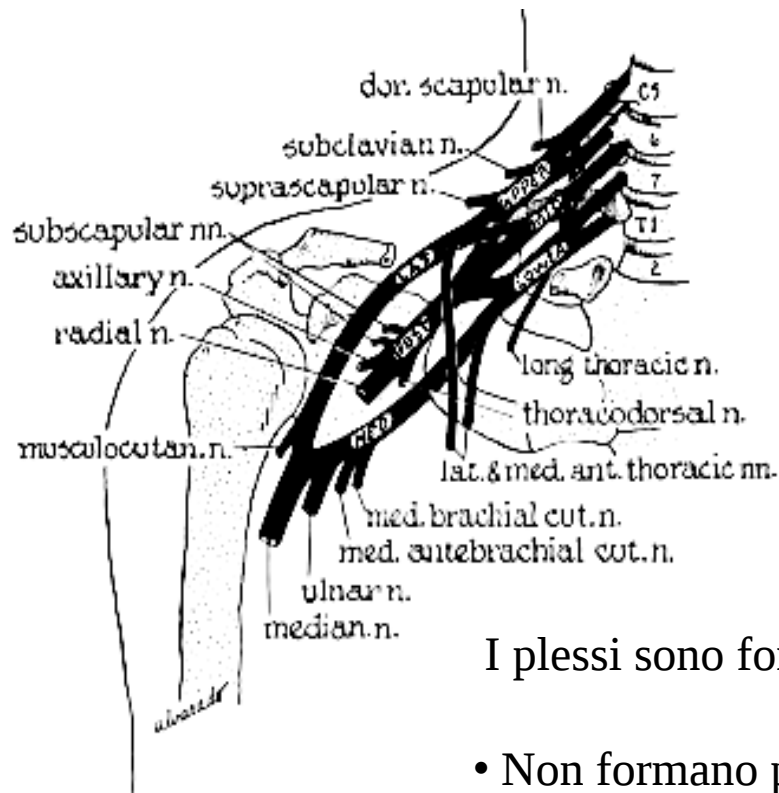
PATOLOGIE DELLE RADICI NERVOSE

- ernie discali (Sindrome della cauda equina)
- tumori intra ed extradurali
- avulsione traumatica
- radicolite
- virale (herpes Zoster)

Le patologie radicolari, che sono di solito secondarie a una compressione cronica o a un'invasione della radice spinale, danno luogo a una tipica sindrome radicolare con dolore e deficit neurologico segmentale, con areflessia.

L'**interessamento della radice ventrale (motoria)** causa perdita di forza e atrofia dei muscoli innervati dalla radice stessa.

Le **anomalie della radice dorsale (sensitiva)** causano alterazioni della sensibilità con distribuzione di tipo dermatomerico. I corrispondenti riflessi osteo-tendinei sono diminuiti o assenti.



PATOLOGIE DEI PLESSI NERVOSI

- plessopatie diabetiche, traumatiche, compressive, infiltrative
- amiotrofia nevralgica (malattia rara idiopatica e/o ereditaria)

I plessi sono formati dai rami ventrali dei nervi spinali

- Non formano plessi i rami dorsali
- Non formano plessi i rami ventrali dei nervi toracici, che danno origine ai nervi intercostali

I plessi si suddividono in:

- **Cervicale**
- **Brachiale**
- **Lombare**
- **Sacrale e coccigeo**

I plessi nervosi hanno una **funzione specifica**, vale a dire quella di **proteggere** da un eventuale denervazione dovuta a lesione di una singola porzione del plesso.

Attraverso la complicata struttura del plesso le fibre nervose passano da un determinato segmento di midollo spinale a numerosi e differenti muscoli.

L'innervazione di un singolo muscolo proviene normalmente da più di un segmento di midollo spinale. Poco dopo l'uscita dal foro vertebrale il nervo spinale si suddivide in numerosi rami che, se diretti nella stessa regione, si intrecciano a formare dei plessi.

LESIONI DEL PLESSO BRACHIALE

Il plesso più colpito è quello brachiale formato dalle radici presenti a livello cervicale..

Traumi diretti della spalla, stiramenti, compressioni sono frequenti cause di lesioni del plesso brachiale. Altre cause sono la lussazione anteriore della testa dell'omero, frattura della clavicola o infiltrato tumorale

- Lesione tronco primario superiore
- Lesione tronco primario intermedio
- Lesione tronco primario inferiore

- Rami: Nervo ascellare
Nervo radiale
Nervo muscolocutaneo
Nervo mediano
Nervo ulnare

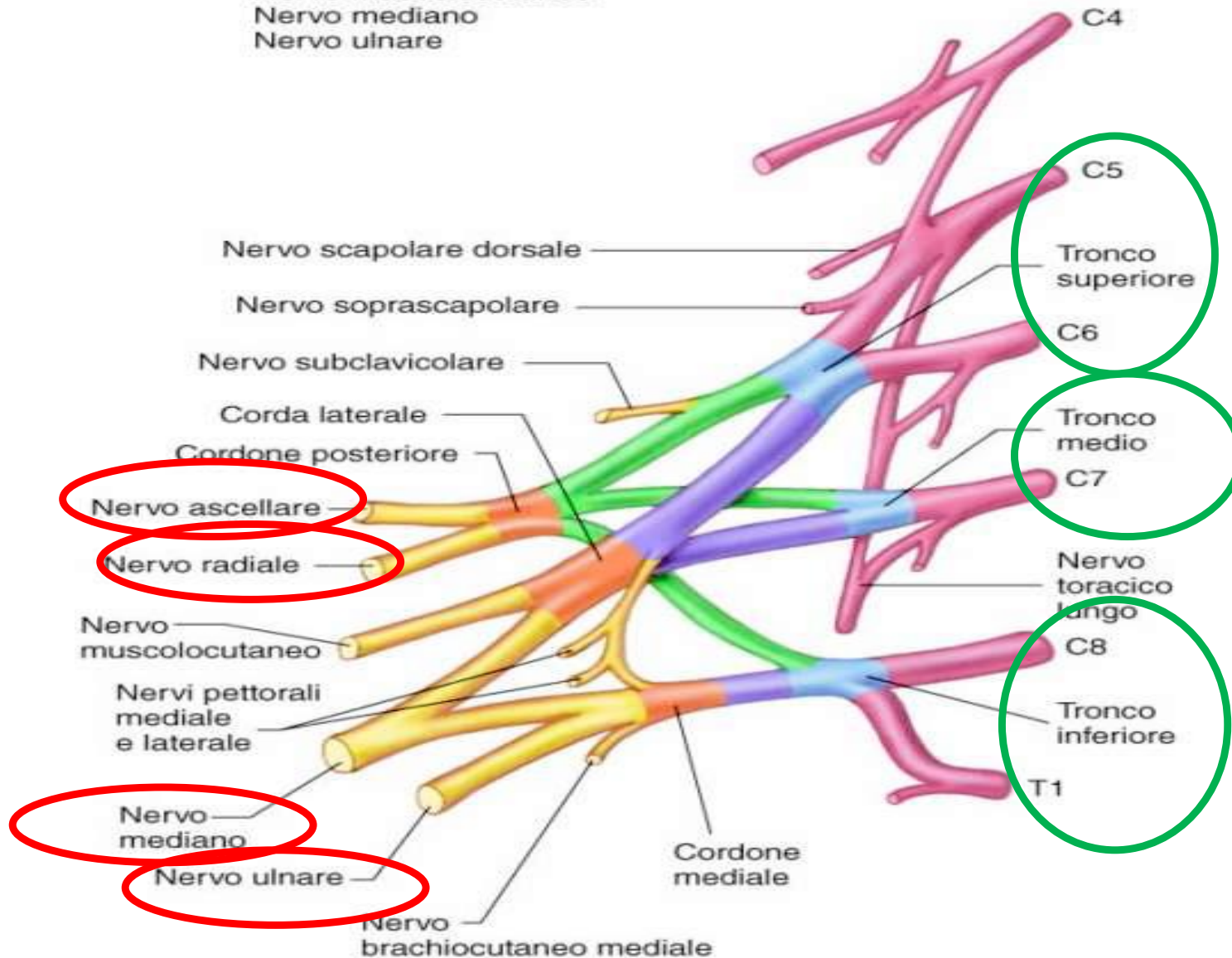


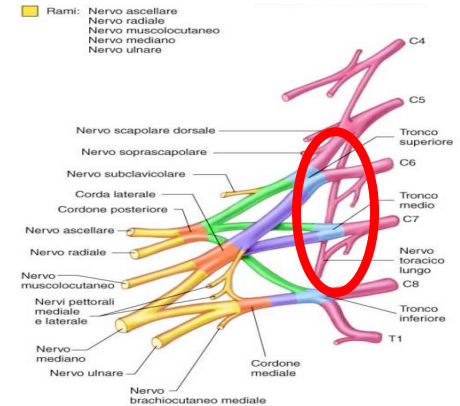
Figura 10.17 Plesso brachiale, vista anteriore

LIVELLO DI LESIONE DEL PLESSO BRACHIALE

- **RADICOLARE (PRE O POST GANGLIARE)**

- **PLESSULARE**

- **TRONCULARE**



Per la lesione radicolare si individua l'integrità del **n.toracico lungo** che innerva il DENTATO ANTERIORE (C5-C6-C7). Se il D.A. è integro la lesione interesserà il tronco primario superiore e/o intermedio. Se è deficitario e la conduzione sensitiva (EMG) è assente la lesione è POSTGANGLIARE. Se invece è assente la conduzione motoria, ma non la conduzione sensitiva, pur in assenza di percezione sensoriale allora la lesione è PREGANGLIARE.

Lesione del tronco primario superiore C5 C6 Duchenne Erb

Deficit motorio:

Deltoide

Sovra e sottospinoso

Bicipite

Estensore radiale del carpo

Estensore ulnare

(sono parzialmente innervati anche da C7)

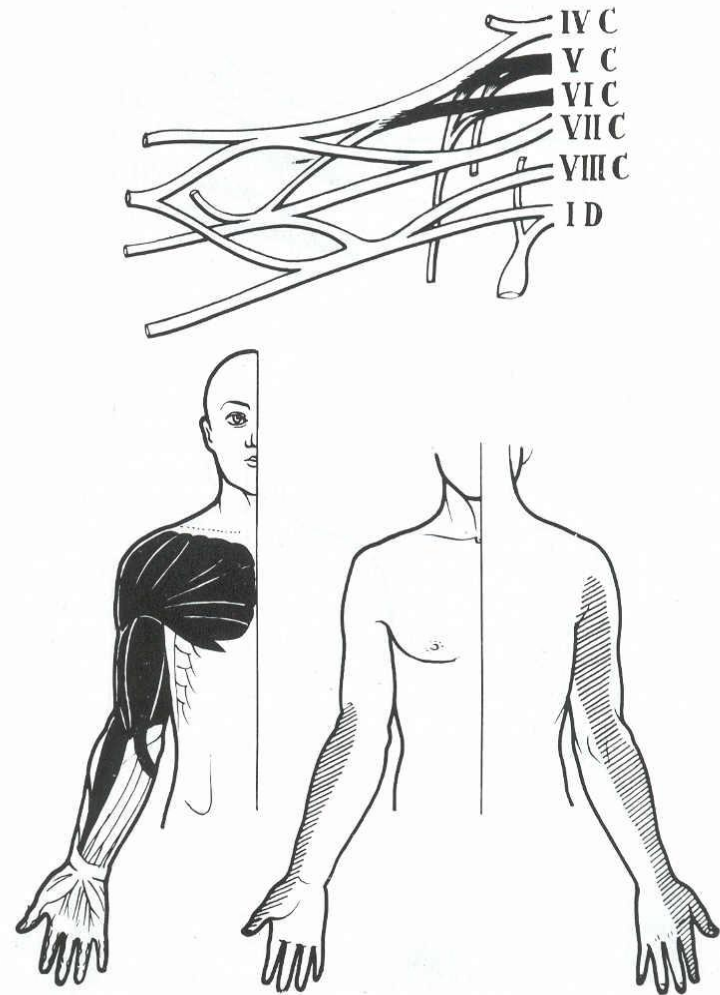
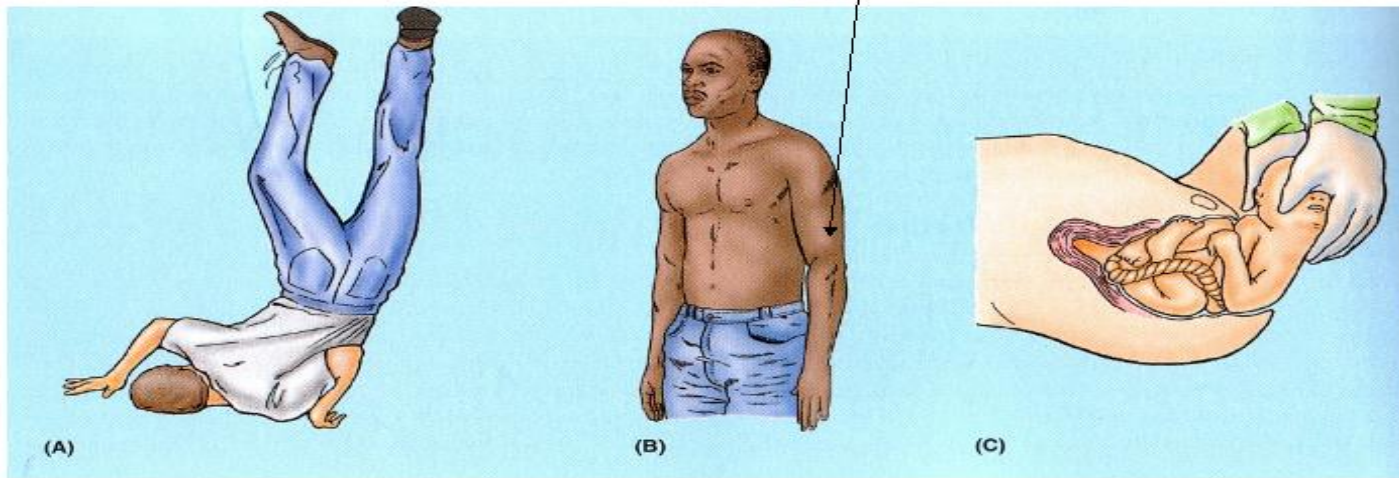


Fig. 259 - Lesione parziale del plesso brachiale: topografia cervico-brachiale superiore di Erb-Duchenne.

si distingue dalla radicolopatia C5-C6 per l'integrità dei romboidi e gran Dentato(i rami motori sono prossimali all'origine del tronco)

Superior Trunk Injury: Scapular muscles are affected and flexor muscles in the arm are denervated. The patient's limb hangs extended, medially rotated, slightly pronated.

“waiter’s tip position”



- Atrofia cingolo scapolare
- Abolizione movimenti spalla e gomito: Deficit elevazione del braccio e flessione del gomito
- **Abolizione riflessi bicipitale e brachioradiale**
- **Ipoanestesia della porzione laterale del braccio e dell'avambraccio fino alle prime due dita**



Lesione del tronco primario intermedio (Remark C7)

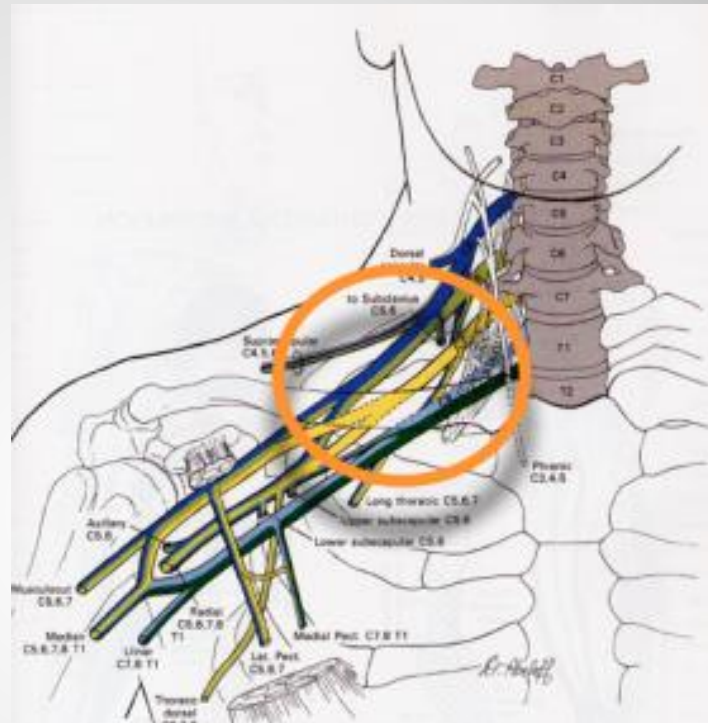
Deficit motorio:

Estensione della mano e delle dita
Estensione avambraccio

Abolizione riflesso tricipitale

Deficit sensibilità 2,3,4 dito

Simula una lesione del n. radiale ma il m. brachioradiale (C5-C6)
è risparmiato



Lesione del tronco primario inferiore

(Dejerine Klumpke)
C8 D1

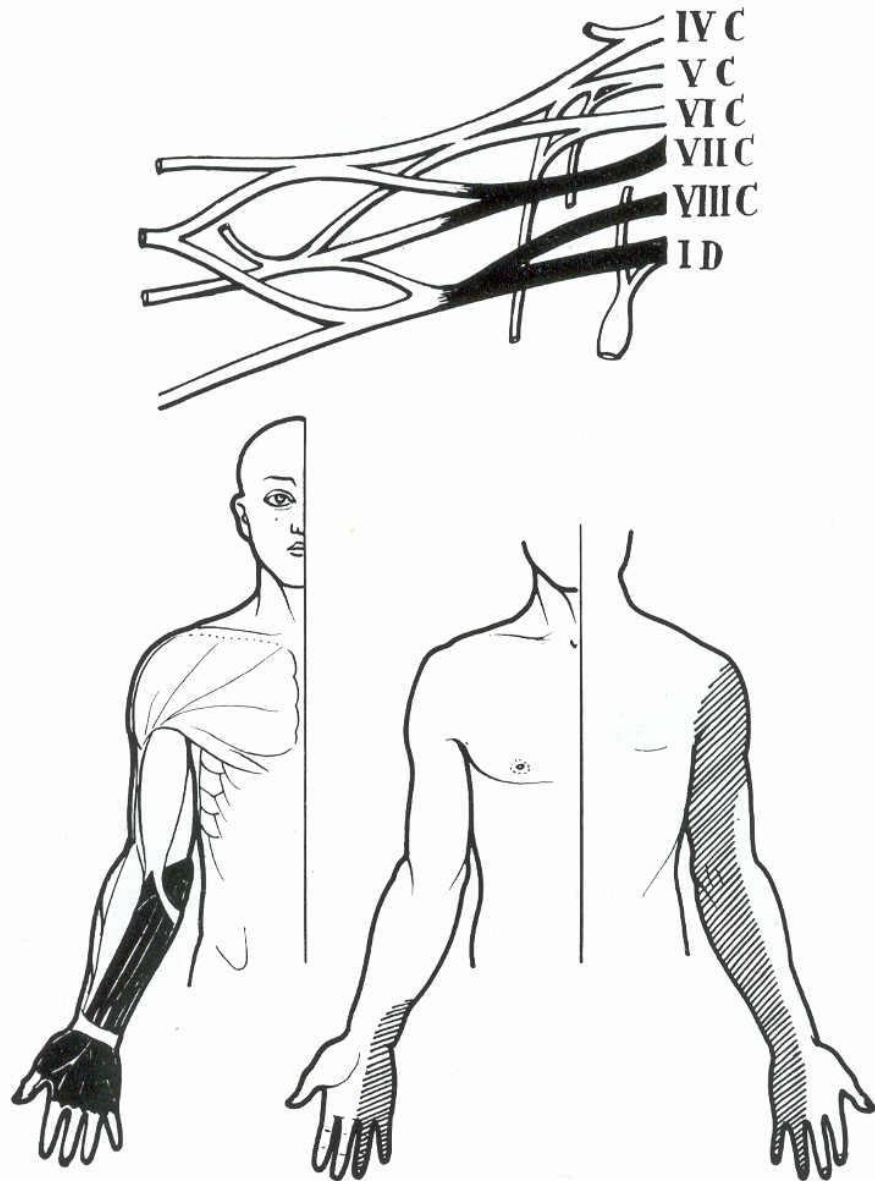
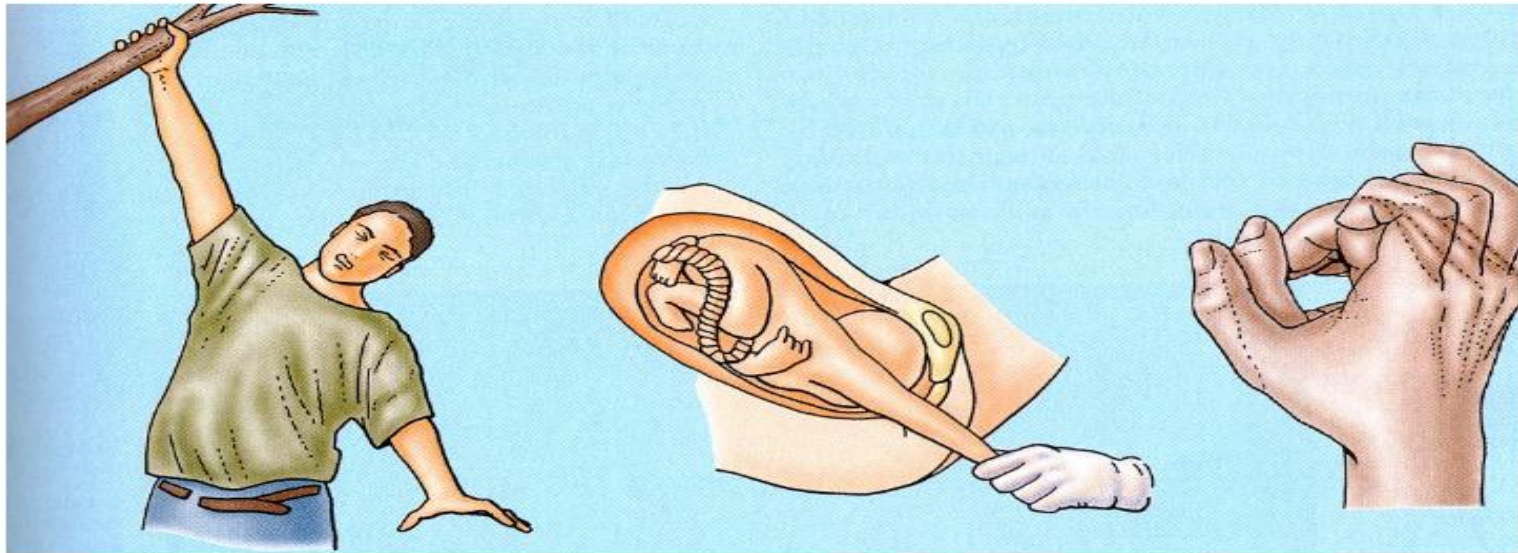


Fig. 260. — Lesione parziale del plesso brachiale: topografia cervico-brachiale inferiore di Aran-Duchenne.

Lower Trunk Injury: affects muscles in the forearm-hand; patient has “claw hand” .



- Paralisi piccoli muscoli della mano (ad artiglio) per prevalenza degli estensori
- Ipoatrofia interossei, eminenza tenar e ipotenar
- Abolizione abduzione adduzione delle dita, flessione falange prossimale, opposizione mignolo pollice
- Anestesia spf. Margine ulnare braccio e avambraccio

LESIONE DEI TRONCHI SECONDARI (lesione associata di due o più nervi dell'A.S.)

LESIONE DEL TRONCO SECONDARIO POSTERIORE

Deficit del circonflesso, radiale e ascellare; sono interessati il deltoide, tricipite, brachioradiale e tutta la muscolatura estensoria

LESIONE DEL TRONCO SECONDARIO LATERALE

Deficit del muscolocutaneo e parte del mediano; sarà deficitario il bicipite, brachiale e il coracobrachiale; deficit per pronazione, flessione di polso e dita (salva l'opposizione)

LESIONE DEL TRONCO SECONDARIO MEDIALE

Deficit del mediano e dell'ulnare

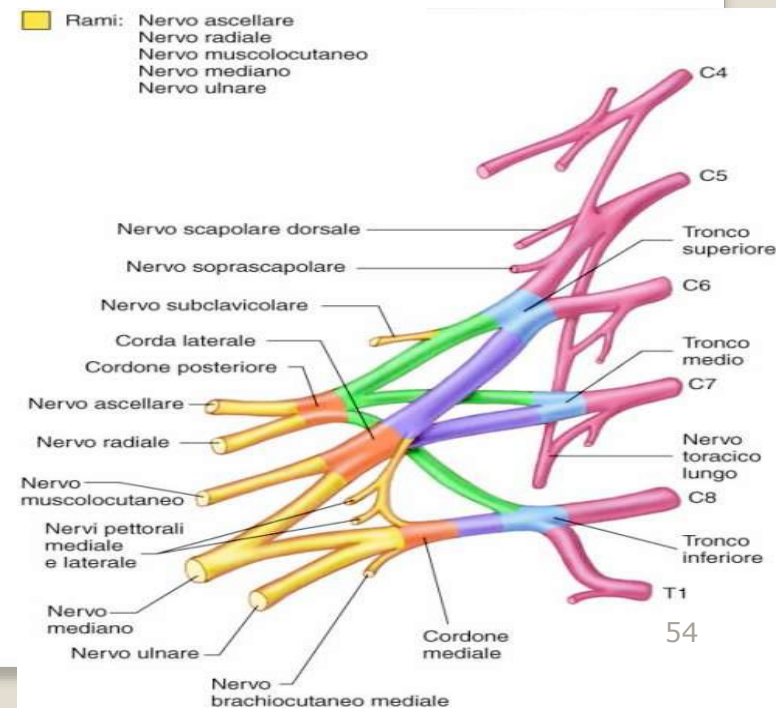


Figura 10.17 Plesso brachiale, vista anteriore

EVOLUZIONE DELLA LESIONE

L'evoluzione di una paralisi traumatica del **plesso brachiale** è sempre molto lenta (1-2 anni).

La rieducazione funzionale è **prolungata e richiede sempre una rieducazione muscolare e articolare**, poiché sarebbe inutile ottenere un recupero nervoso (spontaneo o successivo ad un intervento di microchirurgia) su elementi patologici

Il recupero totale spontaneo si rivela possibile nei 2/3 dei casi.

In caso di recupero parziale o di mancato recupero, si potrà ricorrere alla chirurgia, alla microchirurgia nervosa, più precoce (neurolisi, trapianti fascicolari, neurotizzazioni), oppure alla chirurgia palliativa più classica, trapianti muscolo-tendinei (dopo 18 mesi dalla lesione) artrodesi, amputazione (oggi più rara), ma tardiva.

Nel caso di lesione del plesso brachiale durante il periodo acuto e/o postchirurgico, o di neurotmesi, bisogna dare sostegno all'arto con **tutore toraco-brachiale**, per evitare stiramenti e allungamenti eccessivi.

L'intervento chirurgico può consistere in innesti di tessuto nervoso autologo, di solito proposti dopo 8-12 mesi dalla lesione.

In casi estremi l'intervento può essere caratterizzato da una trasposizione tendinea eseguito dopo 18 mesi dalla lesione.

Tolto il tutore si sostituisce con un **reggibraccio** per evitare traumatismi



PARALISI DEL RADIALE (C5-T1)

- Paralisi radiale alta paralisi da stampella o lesione ascellare (tricipite anconeale)
- Paralisi radiale media per frattura diafisi omerale (**conservato il tricipite** estensione possibile)
- Paralisi radiale bassa fratture al gomito
- NB. **La consolidazione della frattura ha la precedenza nel trattamento**

C108 Radial Nerve Palsy



Compression of nerve in axilla or upper arm in patient sleeping with arm over chair back, edge of bed, etc., or by crutch.



Wrist drop

Wrist drop



■ Radial nerve sensory distribution

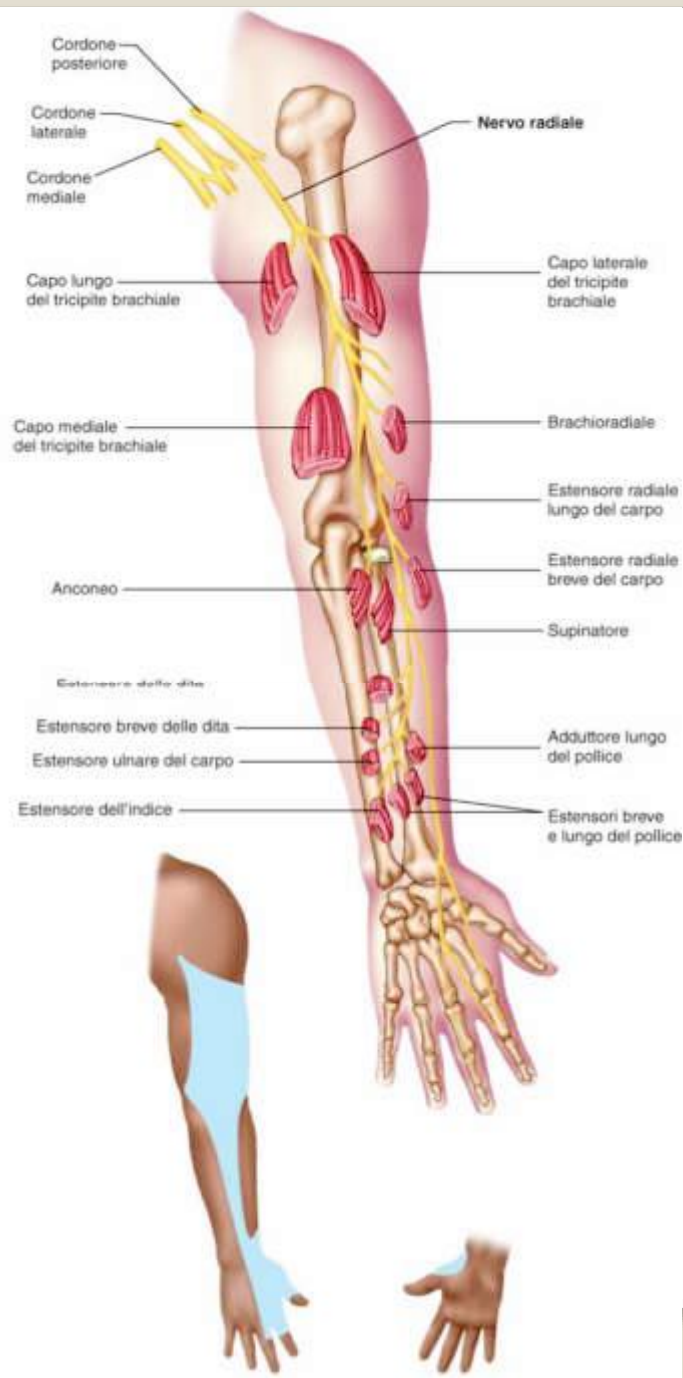
Radial Nerve Sensory Innervation

www.fpnotebook.com



COMPROMISSIONE DI:

- **PRENSIONE**
- **RAGGIUNGIMENTO**
- **STABILITA' DEL POLSO**



Nervo radiale

Origine

Cordone posteriore del plesso brachiale, C5-T1

Movimenti/Muscoli innervati

Estende il gomito

- *Tricipite brachiale*
- *Anconeo*

Flette il gomito

- *Brachiale (una parte; non mostrato; solo sensitivo)*
- *Brachioradiale*

Estende e abduce il polso

- *Estensore radiale lungo del carpo*
- *Estensore radiale breve del carpo*

Supina l'avambraccio

- *Supinatore*

Estende le dita

- *Estensore delle dita*
- *Estensore minimo delle dita*
- *Estensore dell'indice*

Estende e adduce il polso

- *Estensore ulnare del carpo*

Abduce il pollice

- *Abduttore lungo del pollice*

Estende il pollice

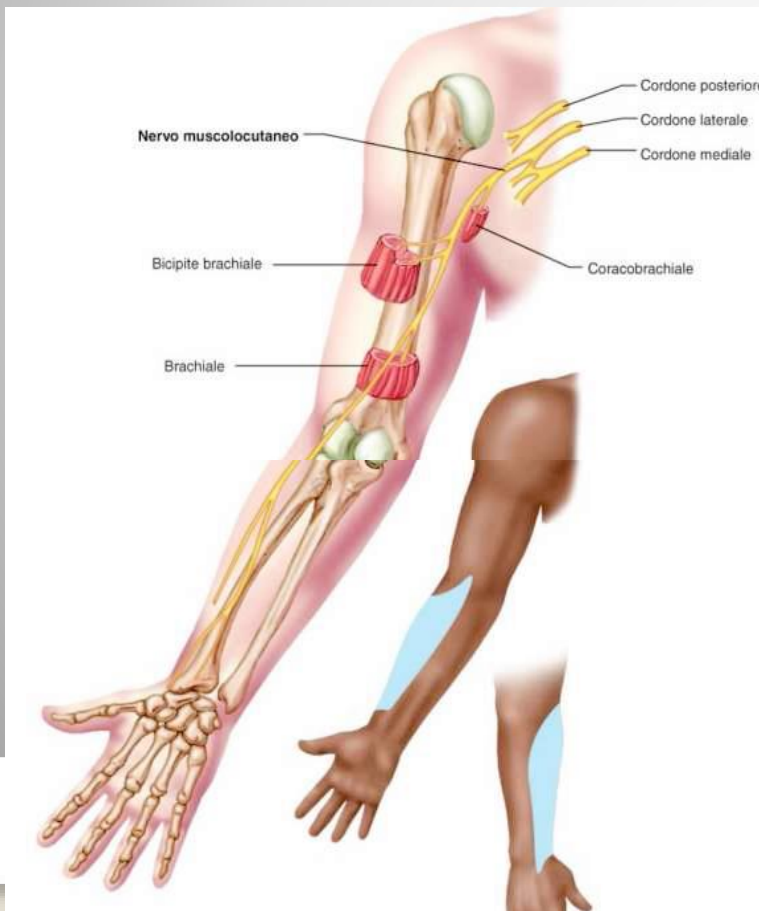
- *Estensore lungo del pollice*
- *Estensore breve del pollice*

Innervazione cutanea

Superficie posteriore del braccio e dell'avambraccio, due terzi laterali del dorso della mano

PARALISI MUSCOLOCUTANEO (C5-C7)

- **Lesione** solitamente traumatica acuta o isolata in caso di lesione da punta, taglio o da arma da fuoco o accidentale durante interventi chirurgici alla spalla. Spesso coinvolto nella lesione del plesso brachiale.



Nervo muscolocutaneo

Origine

Cordone laterale del plesso brachiale, C5-C7

Movimenti/Muscoli innervati

Flette le spalle

- Bicipite brachiale
- Coracobrachiale

Flette il gomito e supina l'avambraccio

- Bicipite brachiale
- Brachioradiale

Flette il gomito

- Brachiale (riceve una piccola parte di innervazione dal nervo radiale)

Innervazione cutanea

Superficie laterale dell'avambraccio

Paralisi nervo mediano (C5-T1)

La paralisi del mediano comporta un difetto di flesso-pronazione del polso e flessione delle dita, se la lesione è alta(**mano benediciente**).

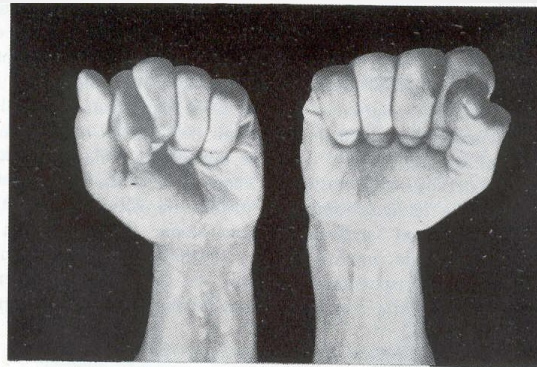
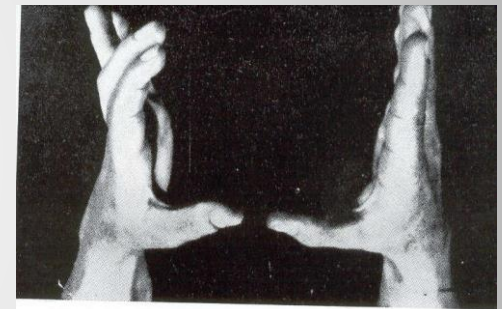


Fig. 266. — Paralisi del mediano: segno di Claude (osserv. del Prof. Porri).



I disturbi sensitivi e trofici possono essere gravi ed avere per conseguenza una difficoltà funzionale di prensione, in particolare di esecuzione dei movimenti di precisione

I disturbi sensitivi possono in parte regredire nell'arco di un anno, mentre la prognosi di recupero motorio è meno favorevole.



disturbi motori limitati al pollice (appiattimento dell'eminenza tenar e perdita dell'opposizione), **se la lesione è bassa**. La deformità della lesione del nervo mediano è la “**mano di scimmia**”. Il pollice viene tenuto a lato dell'indice dall'azione dell'estensore lungo del pollice, che lavora senza l'opposizione dell'abduuttore breve e dell'opponente del pollice.

I disturbi sensitivi e trofici possono essere gravi ed avere per conseguenza una difficoltà funzionale di prensione, in particolare di esecuzione dei movimenti di precisione

I disturbi sensitivi possono in parte regredire nell'arco di un anno, mentre la prognosi di recupero motorio è meno favorevole.

Lesione del Nervo mediano (C5 T1)

Mano benedicente / impossibilità opposizione pollice mignolo

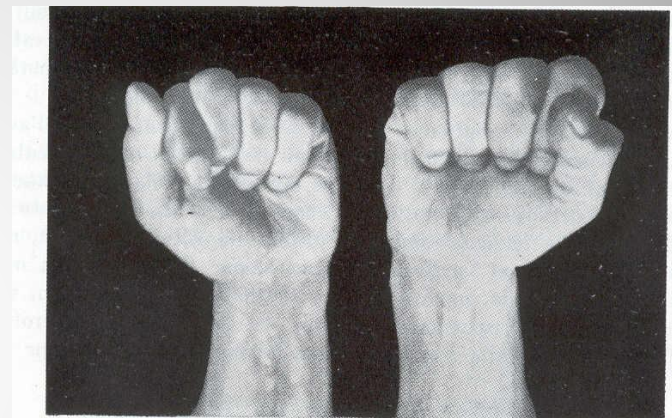
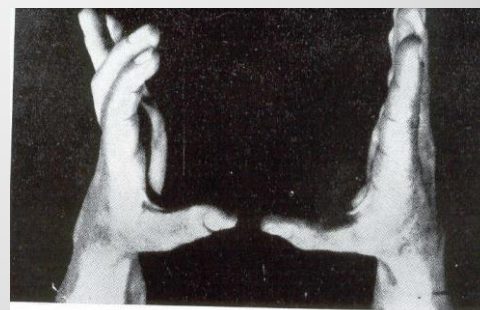


Fig. 266. — Paralisi del mediano: segno di Claude (osserv. del Prof. POPPI).



Nervo mediano

Origine

Cordoni laterale e mediale del plesso brachiale, C5-T1

Movimenti/Muscoli innervati

Pronatore dell'avambraccio

- *Pronatore rotondo*
- *Pronatore quadrato*

Flette e abduce il polso

- *Brachiale (una parte; non mostrato; solo sensitivo)*
- *Brachioradiale*

Estende e abduce il polso

- *Flessore radiale del carpo*

Flette il polso

- *Palmare lungo*

Flette le dita

- *Parte del flessore profondo delle dita controlla la falange distale delle dita medio e indice*
- *Flessore superficiale delle dita*

Controlla i muscoli del pollice

- *Flessore lungo del pollice*

Controlla i muscoli dell'eminanza tenar

- *Abduttore breve del pollice*
- *Opponente del pollice*
- *Flessore breve del pollice*

Flette le articolazioni metacarpofalangee ed estende le articolazioni interfalangee

- *I primi due lombricali laterali (lato radiale)*

Innervazione cutanea

Due terzi laterali del palmo della mano, pollice, dita indice e medio, metà laterale ed estremità dorsale dell'anulare

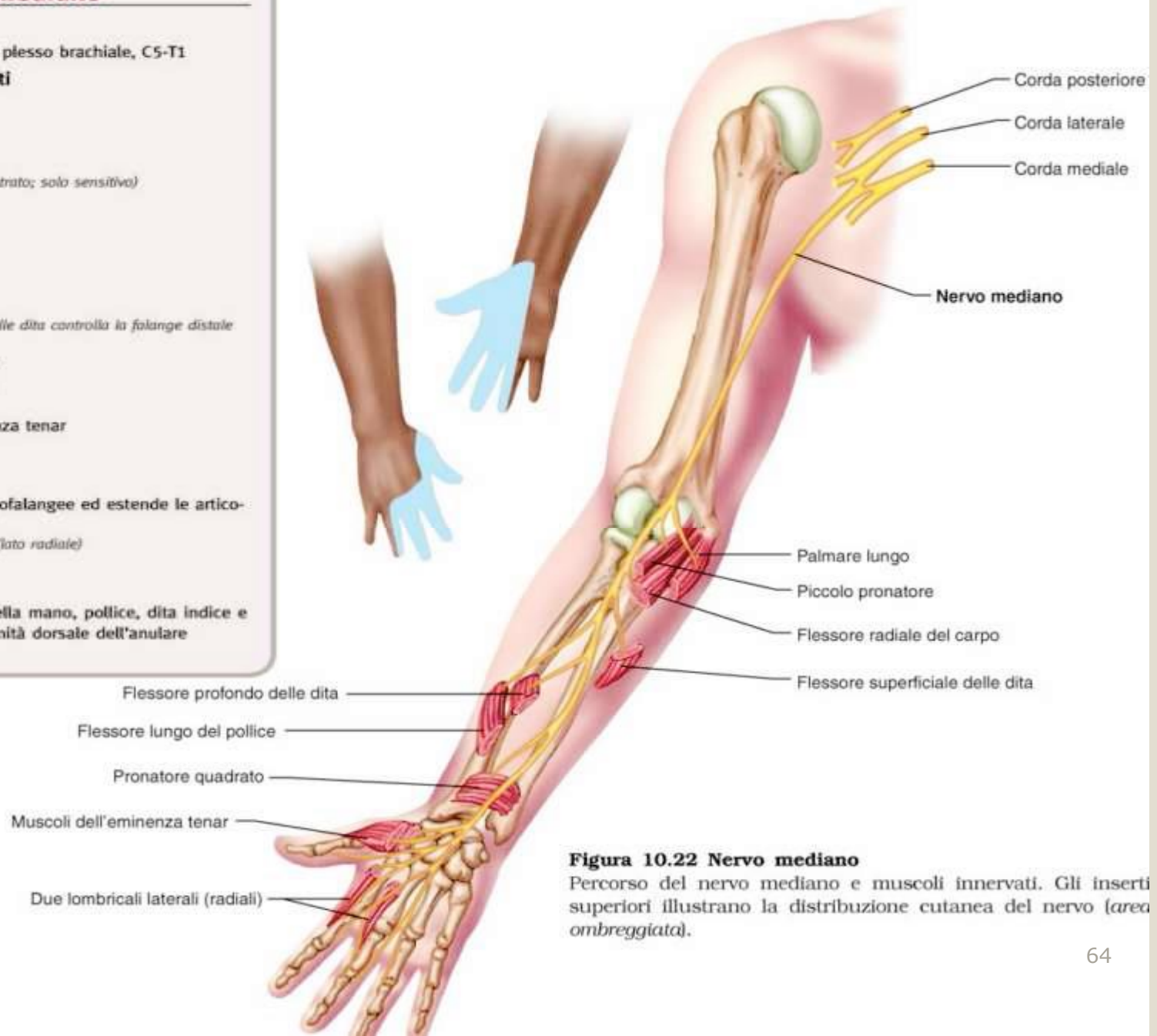
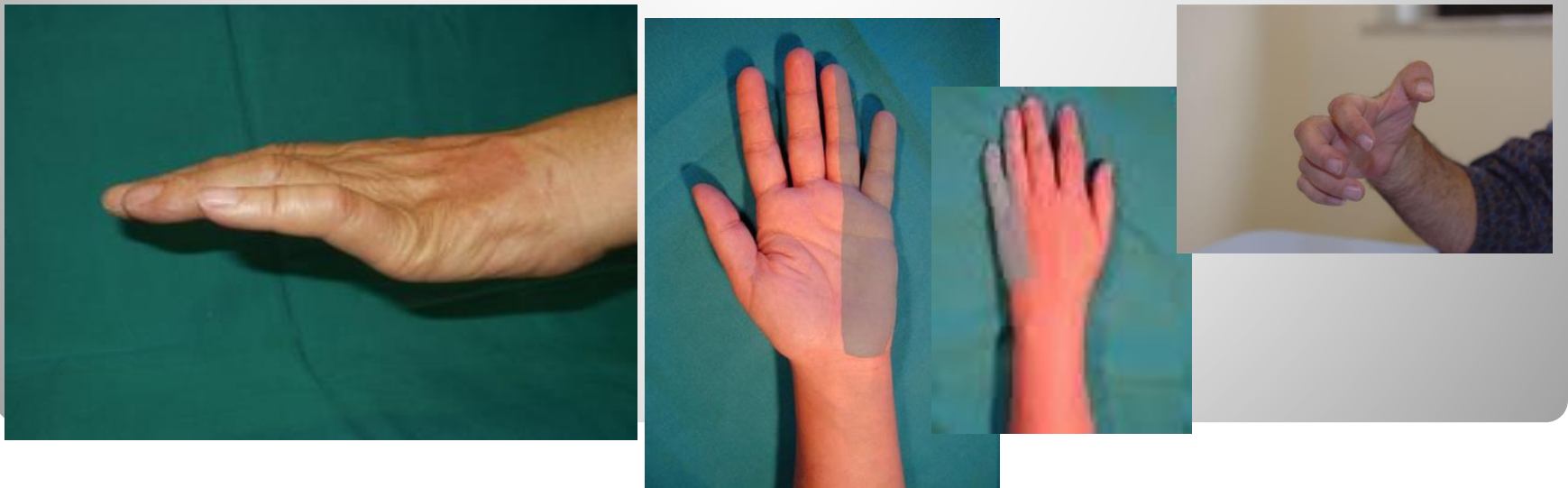


Figura 10.22 Nervo mediano

Percorso del nervo mediano e muscoli innervati. Gli inserti superiori illustrano la distribuzione cutanea del nervo (area ombreggiata).

PARALISI NERVO ULNARE (C8-T1)

La flessione del polso è compromessa (f. radiale carpo innervato dal mediano) e un rischio notevole di irrigidimento delle articolazioni metacarpo- falangee e interfalangee del 4° e 5° dito (artiglio ulnare).



Nervo ulnare

Origine

Cordone mediale del plesso brachiale,
C8-T1

Movimenti/Muscoli innervati

Flette e adduce il polso

- Flessore ulnare del carpo

Flette le dita

- Parte del flessore profondo delle dita che controlla le falangi distali del dito mignolo e dell'anulare

Adduce il pollice

- Adduttore del pollice

Controlla i muscoli dell'eminenza ipotenar

- Flessore breve del mignolo
- Abduktore del mignolo
- Opponente del mignolo

Flette le articolazioni metacarpofalangee ed estende quelle interfalangee

- Due lombricali mediali (ulnari)

Abduce e adduce le dita

- Interossei

Innervazione cutanea

Terzo mediale della mano, mignolo e metà mediale dell'anulare

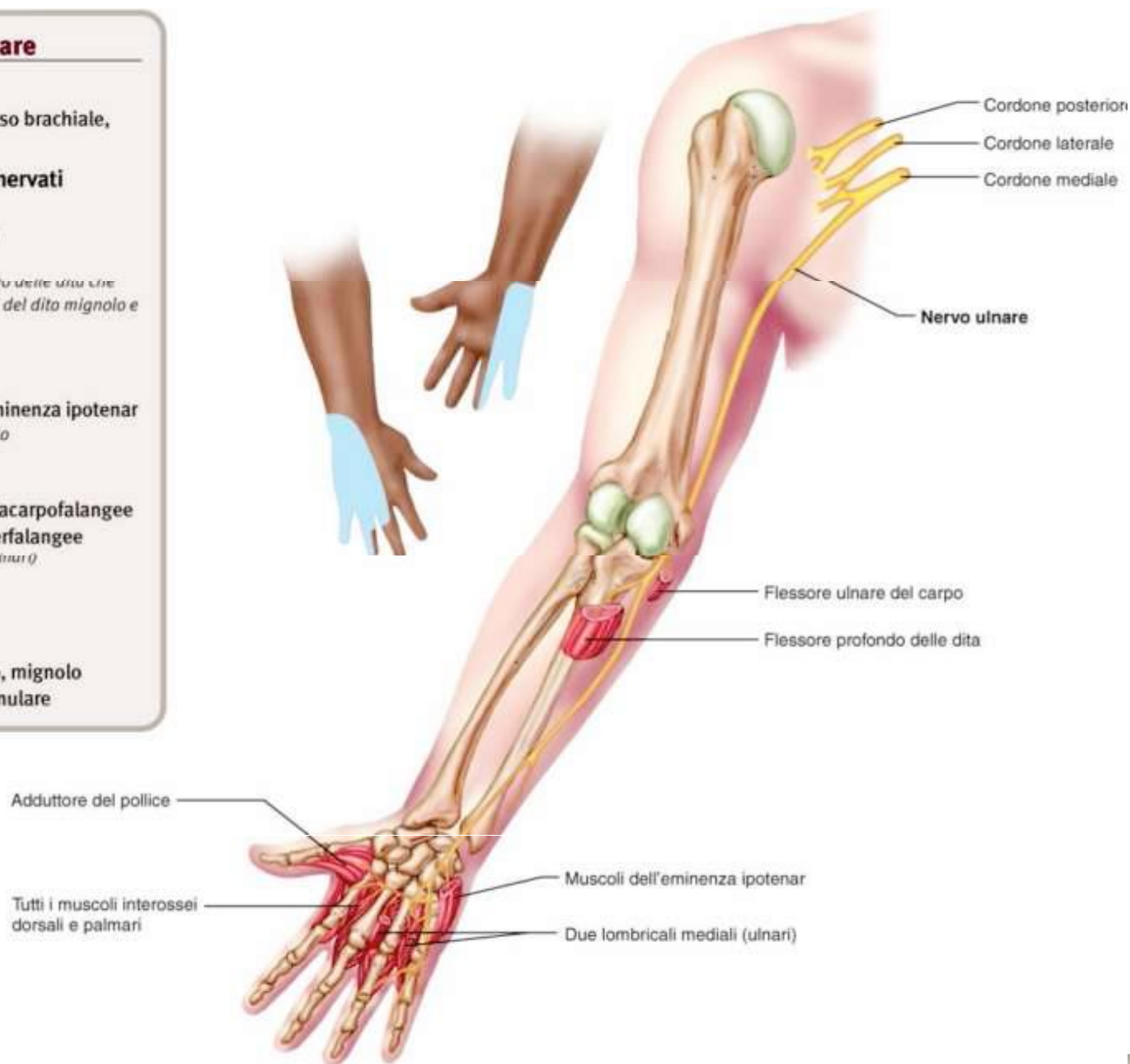
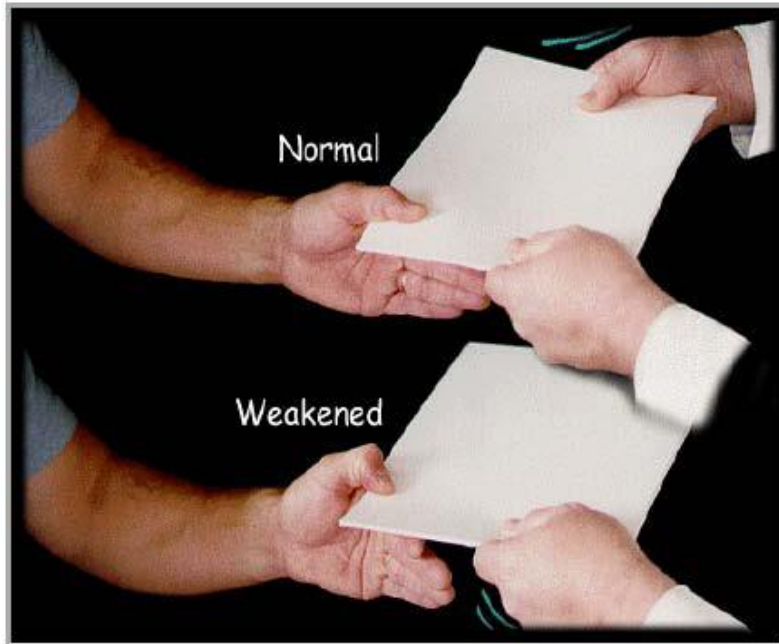


Figura 10.21 Nervo ulnare

PARALISI NERVO ULNARE (C8-T1)

SEGNO DI FROMENT



- Richiesta al paziente di stringere un foglio tra pollice ed indice
- Il deficit del m. adduttore del pollice viene compensato dal m. flessore lungo del pollice (ramo interosseo anteriore del n. mediano)
- Si nota flessione articolazione interfalangea del pollice

IL PLESSO LOMBOSACRALE

- il plesso lombare (L1-L4)
- il plesso sacrale (L5-S2/S3)
- il plesso pudendo (S2-S4)
- il plesso coccigeo (S2-Co1)

L2 L3 L4

N. Femorale

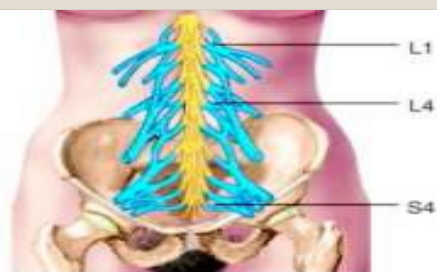
L2 L3 L4

N. Otturatorio

L4 L5 S1 S2 S3 N. Sciatico(ischiatico)

SPI o Tibiale

SPE o Peroneo comune



- Radici
- Porzioni posteriori
- Porzioni anteriori
- Nervi

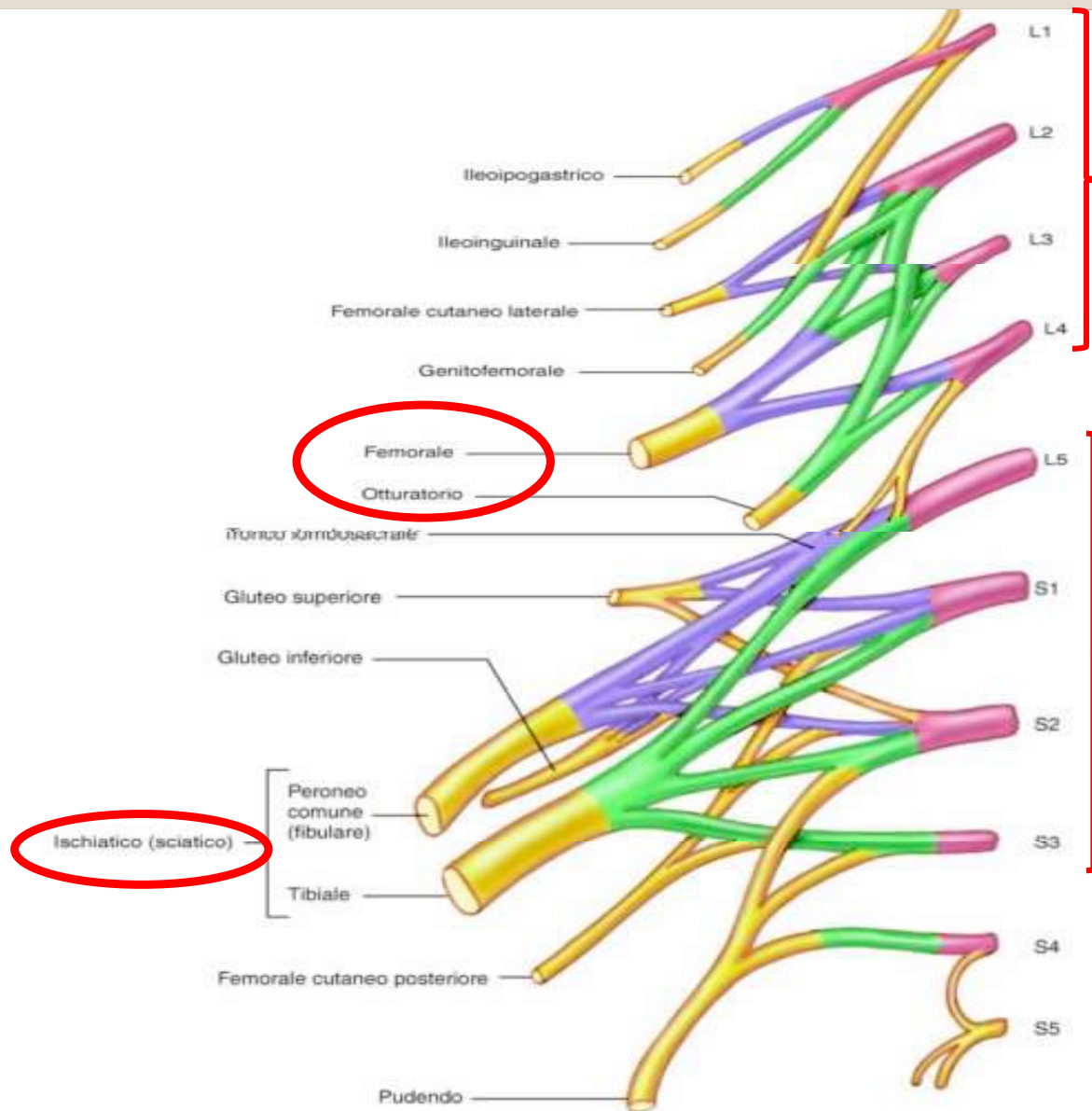


Figura 10.23 Plesso lombosacrale, vista anteriore

Nervo femorale L2 L3 L4

di solito la lesione è di origine iatrogena dovuta a ferite o compressione. Il deficit al quadricipite non impedisce il cammino, ma espone a cadute per scarsa tenuta del ginocchio.

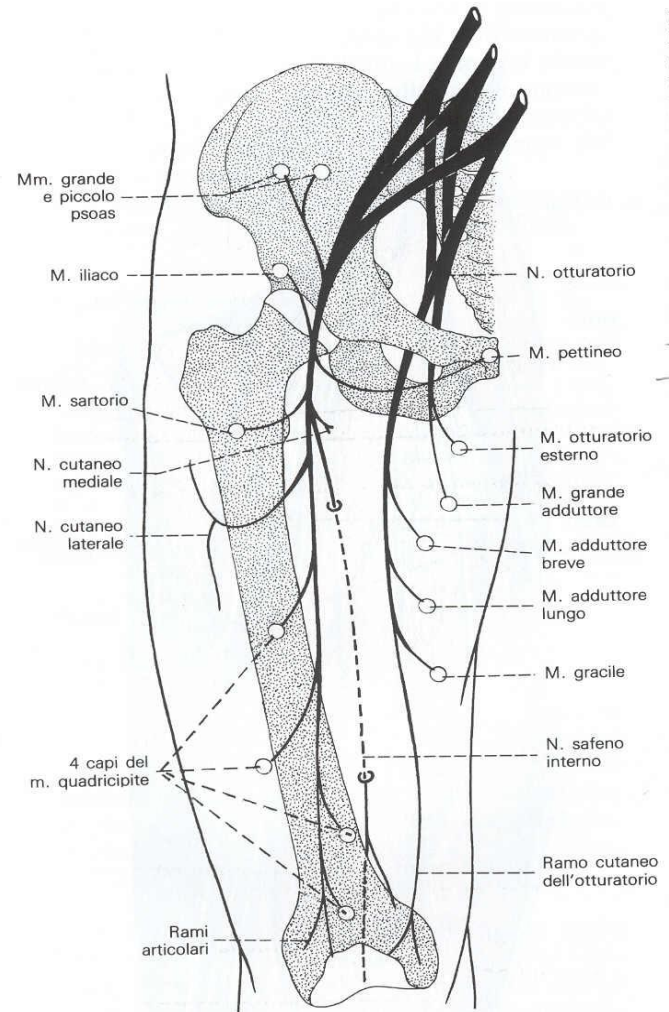
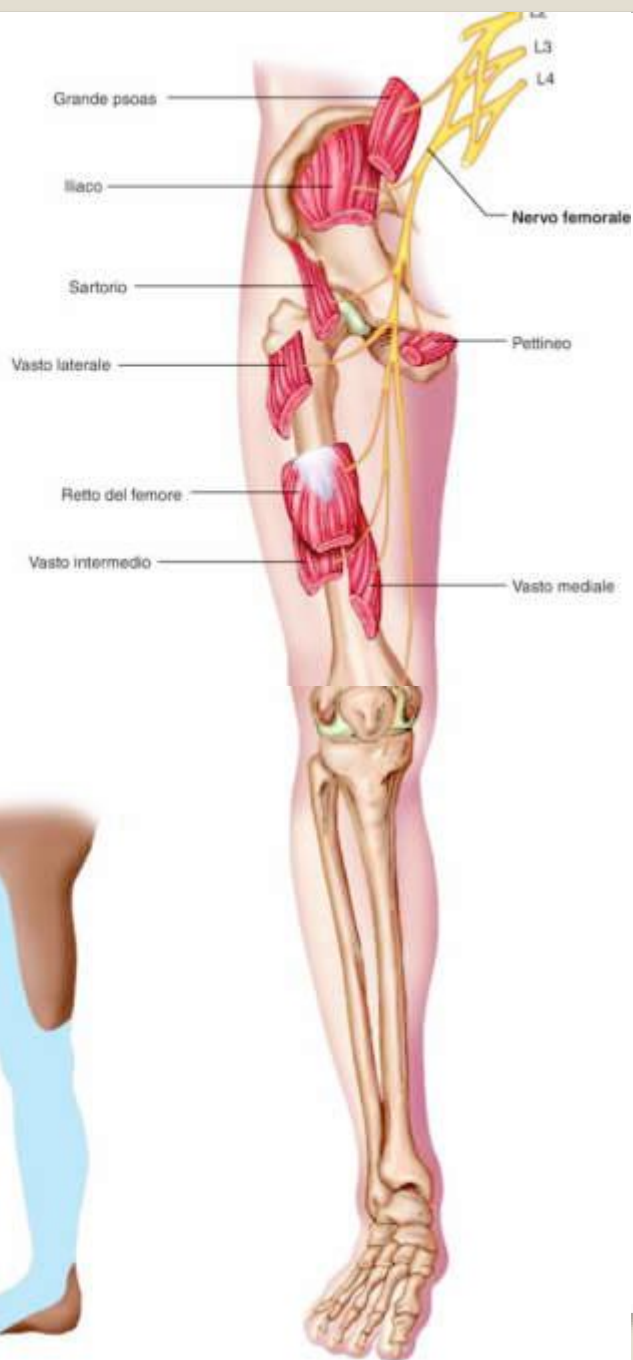


Fig. 11.48 Decorso e rami dei nervi femorale e otturatorio. Il nervo otturatorio si distribuisce principalmente ai muscoli adduttori con i suoi rami muscolari e alla faccia mediale dell'articolazione del ginocchio con le sue fibre sensitive.



Nervo femorale

Origine

Plesso lombosacrale, L2-L4

Movimenti/Muscoli innervati

Flette l'anca

- *Grande psoas*
- *Iliaco*
- *Pettineo*

Flette l'anca e flette il ginocchio

- *Sartorio*

Estende il ginocchio

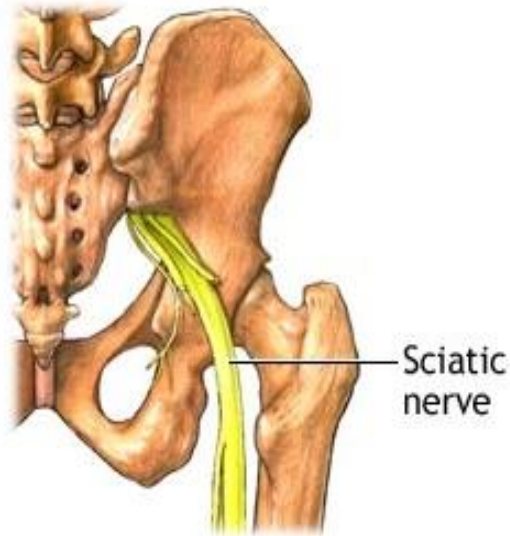
- *Vasto laterale*
- *Vasto intermedio*
- *Vasto mediale*

Innervazione cutanea

I rami anteriore e laterale innervano la coscia anteriormente e lateralmente;

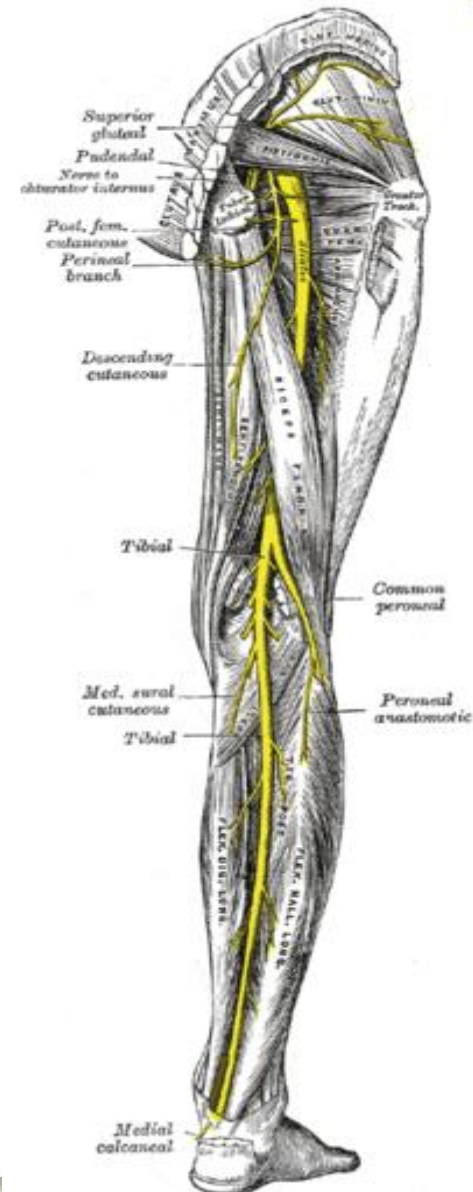
il ramo safeno innerva medialmente la gamba e il piede

Nervo sciatico (ischiatico) L4 L5 S1 S2 S3



Pain from sciatica radiates from the buttock down the leg and can travel as far as the feet and toes

ADAM.

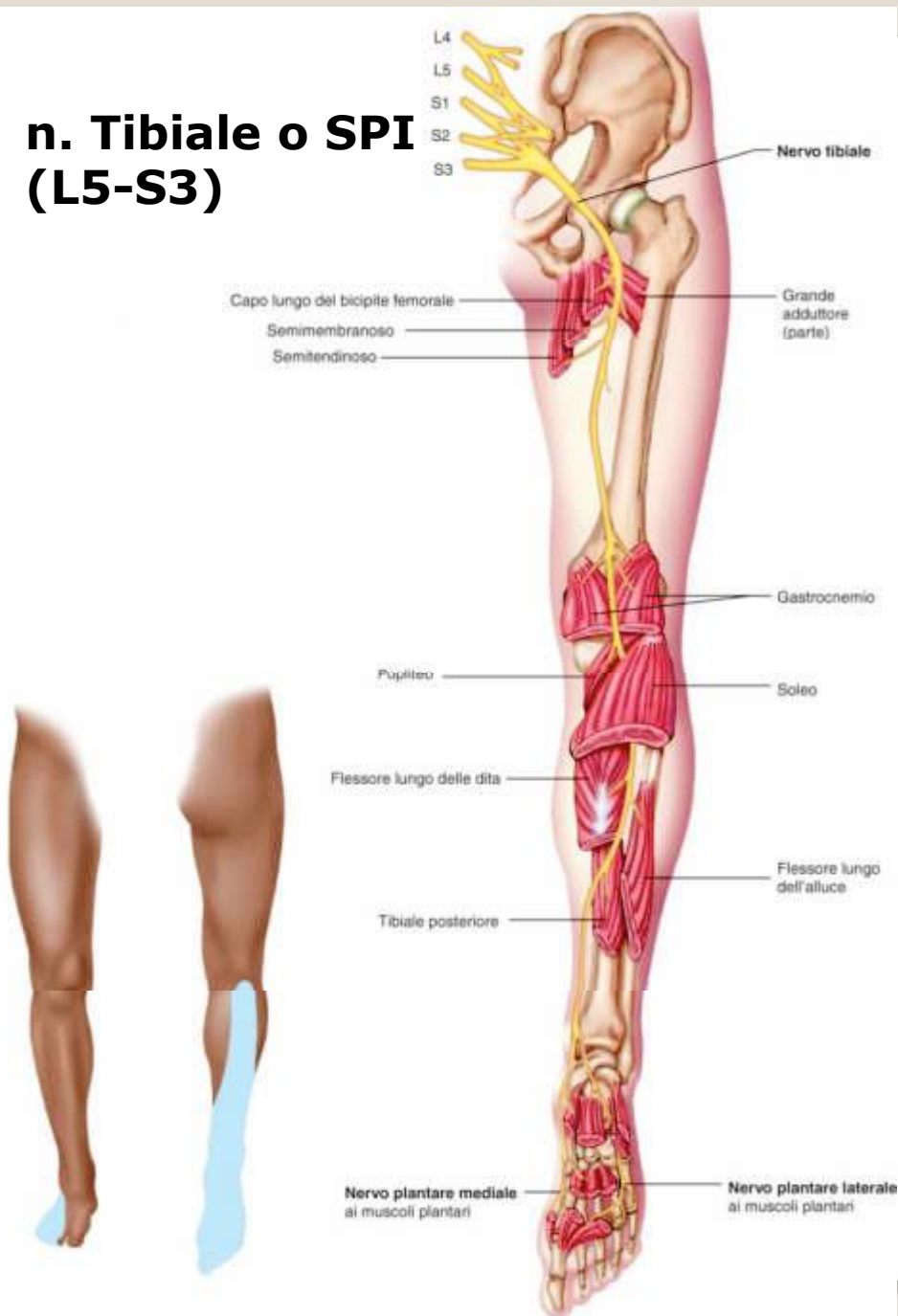


LESIONE DEL NERVO SCIATICO (L4-S3)

Il **nervo sciatico** è frequentemente compromesso da ferite della pelvi o della coscia, e abbastanza comunemente viene danneggiato completamente o parzialmente nella lussazione dell'anca. Nella lesione completa vi è paralisi dei gemelli e di tutti i muscoli distali al ginocchio, inoltre molto grave è la perdita della sensibilità

La lesione completa del nervo produce la paralisi di tutti i movimenti del piede e delle dita e grave paresi della flessione della gamba sulla coscia (ischiocrurali) in piccola parte compensata dai m. gracile (n. otturatorio) e sartorio (n. femorale)

n. Tibiale o SPI (L5-S3)



Flessione plantare del piede

- *Plantare*
- *Gastrocnemio*
- *Soleo*
- *Tibiale posteriore*

Flette il ginocchio

- *Popliteo*

Flette le dita

- *Flessore lungo delle dita*
- *Flessore lungo dell'alluce*

Innervazione cutanea

Nessuna

Non riesce a mettersi sulla punta del piede

n. Peroneo comune o SPE (L4-S1)

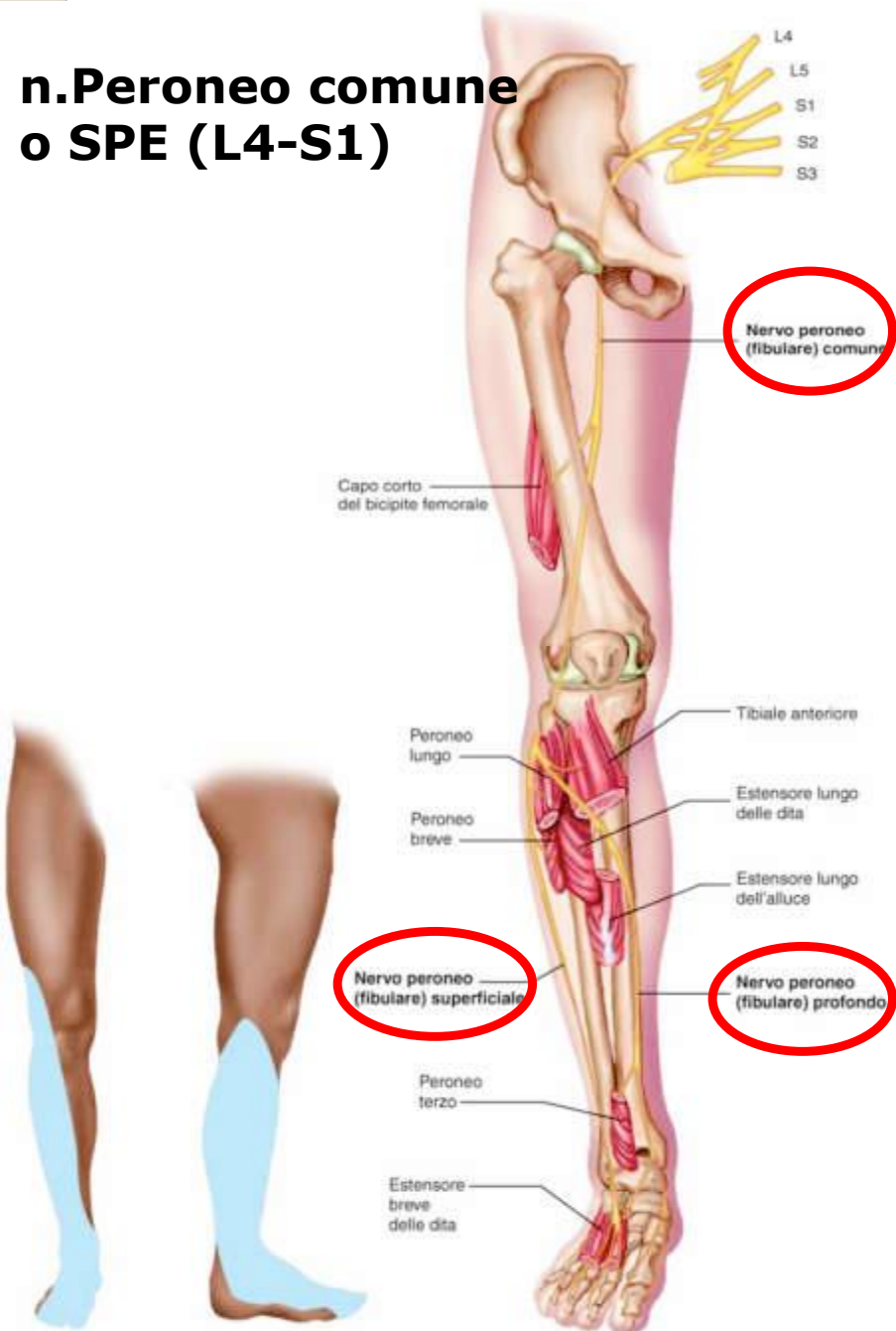
La **branca peroneale comune** o **SPE (L4-S1)** , può essere danneggiata da fratture del collo della tibia o da compressione esercitata da un apparecchio gessato troppo stretto:

si ha un piede cadente per la **PARALISI DEL TIBIALE ANTERIORE, ESTENSORE LUNGO E BREVE DELLE DITA, ESTENSORE DELL'ALLUCE E DEI PERONEI.**

La perdita sensoriale è sul dorso del piede e sul lato esterno della gamba; il paziente cammina con passi moto alti perché la gravità ed i gemelli che tirano senza l'azione degli antagonisti (tibiale anteriore e peronei) provocano la caduta del piede in equino varo con grave rischio di perdita d'equilibrio e possibile distorsione di caviglia. (steppage)



n. Peroneo comune o SPE (L4-S1)



Nervo peroneo (fibulare) profondo

Origine

Nervo peroneo comune

Movimenti/Muscoli innervati

Dorsiflessione del piede

- Tibiale anteriore
- Peroneo terzo

Estende le dita

- Estensore lungo delle dita
- Estensore lungo dell'alluce

Innervazione cutanea

Alluce e secondo dito

Nervo peroneo (fibulare) superficiale

Origine

Nervo peroneo (fibulare) comune

Movimenti/Muscoli innervati

Flessione plantare ed eversione del piede

- Peroneo lungo
- Peroneo breve

Estende le dita

- Estensore breve delle dita

Innervazione cutanea

Terzo anterodorsale della gamba e dorso del piede

NEUROPATIE DA INTRAPPOLAMENTO

Sono determinate dalla compressione acuta, cronica o intermittente di un nervo periferico lungo il suo decorso in zone particolari (zone particolarmente ristrette, canali osteofibrosi, lungo pareti inestensibili)

Eziopatogenesi

Varia in funzione della struttura nervosa coinvolta;
le neuropatie da compressione di più frequente riscontro sono quelle riguardanti il plesso brachiale e i nervi mediano, ulnare

Quadro clinico

Deficit sensitivo e/o motorio, dolore nelle aree dermatomeriche corrispondenti

Diagnosi

Clinica ed elettromiografica

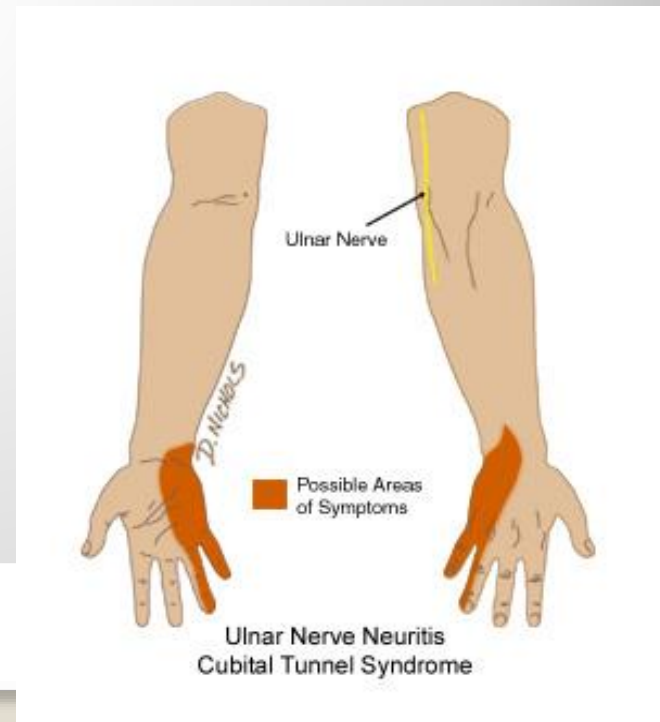
La sindrome da intrappolamento del nervo ulnare

a livello del gomito (sindrome del cubitale)

a livello del polso (Sindrome del canale di Guyon)

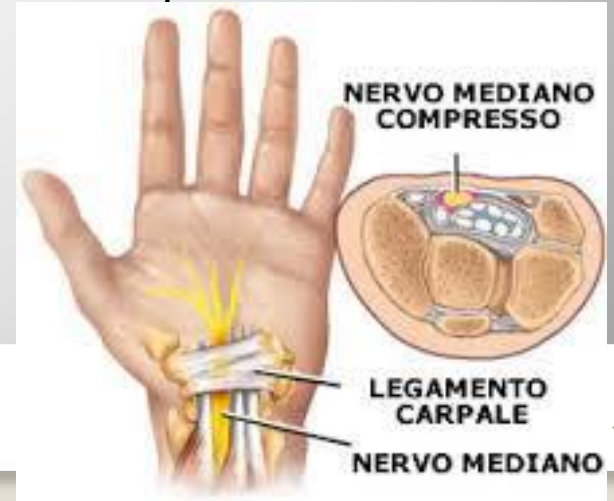
Il canale di Guyon è il tunnel che il nervo ulnare attraversa per passare dall'avambraccio alla mano.

Esso si trova al lato interno del polso, e corre parallelo al canale carpale, dal quale è separato da una parete dello spessore di pochi millimetri. Analogamente al più conosciuto canale carpale, il canale di Guyon ha un pavimento formato dalle ossa del polso ed un soffitto, costituito da un legamento.



SINDROME TUNNEL CARPALE

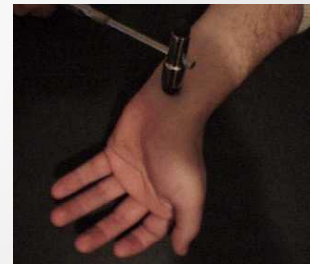
- La **sindrome del tunnel carpale** (ingl. *Carpal tunnel syndrome* o CTS) è una neuropatia dovuta all'irritazione o alla compressione del nervo mediano nel suo passaggio attraverso il canale carpale.
- La sindrome è dovuta più frequentemente all'infiammazione cronica della borsa tendinea dei flessori (tenosinovite), che comprime il nervo mediano.
- Può manifestarsi in corso di gravidanza, nei soggetti affetti da ipertiroidismo e nei soggetti affetti da connettiviti (es. artrite reumatoide). Sono più frequenti nei soggetti che utilizzano le mani per lavori di precisione e tipicamente ripetitivi.



SINDROME TUNNEL CARPALE

Clinicamente si distinguono 3 fasi:

- **Irritativa** - predominano i disturbi soggettivi dati da parestesie, per lo più notturne, talora a tipo formicolii, talora senso di gonfiore talora urenti talora dolorose, localizzate alle prime tre dita e che possono estendersi al gomito o alla spalla. (Segno di Tinel) (Segno di Phalen).
- **Deficitaria** parestesie dolorose diventano continue e non solo notturne
ipoestesia termo dolorifica del lato palmare delle prime tre dita (non del cavo palmare della mano che viene innervato da un rametto cutaneo emesso prima entrare nel tunnel!)
ipostenia dell'abduuttore del 1° dito, che compie l'abduzione palmare del pollice, dell'opponente del pollice (in specie), che compie l'opposizione
- **Paralitica + ipotrofia**



OBIETTIVI DEL TRATTAMENTO RIABILITATIVO NELLE LESIONI DEI N. PERIFERICI



- **Riduzione del dolore**
- **Proteggere l'arto dall'esposizione al caldo/freddo**
- **Stimolare circolazione emo-linfatica**
- **Curare la mobilità dei tessuti (tendinei e articolari)**
- **Prevenire edema e retrazioni**
- **Stimolare la attività muscolare durante la ripresa (evitando compensi)**
- **Recupero della sensibilità**
- **Evitare ulteriori danni al nervo**
- **Uso di corrette posture e di sostegni eventuali**
- **Insegnare la gestione dell'arto al paziente**





Gli aspetti che vengono frequentemente ignorati nel progettare un trattamento riabilitativo del SNP:

- **le patologie del nervo non hanno tutte prognosi spontanea benigna;**
- **il danno dovuto alla compressione di un nervo non scompare con la rimozione della compressione**
- **l'evoluzione di una lesione nervosa periferica ha caratteristiche estremamente “dinamiche” nel tempo che richiedono un continuo e specifico monitoraggio ad ogni fase del processo di recupero sia spontaneo che “guidato”**

VALUTAZIONE FUNZIONALE

- **Aspetto**

- trofismo cutaneo (osservazione)
- palpazione (scorrimento tessuti)

- **Escursioni articolari**

- ampiezza di movimento attiva
- ampiezza di movimento passiva

- **Sensibilità sintomi
oggettivi/soggettivi**

- sensibilità spf.
- Sensibilità profonda
- Analisi sintomi soggettivi



- **Esame motricità**

- Trofismo (valutazione della massa) ipotrofia
- Tono (contrazione a riposo) ipotonia
- Forza (es. muscolare 0-5) deficit di forza
- Riflessi assenti o ridotti
- strategie funzionali
- strategie alterate

Funzionalità

- gesti della vita quotidiana
- strategie di compenso

Proposte riabilitative tradizionali

- Mobilizzazioni passive
- Stimolazione di contrazioni eccentriche e poi controresistenza
- Drenaggio linfatico
- Stiramenti muscolari
- Massoterapia
- Idroterapia
- **Elettrostimolazione***
- Utilizzo ortesi



***l'effetto è dubbio. Diminuisce l'ipersensibilità all'Ach (fattore che favorisce il recupero) causando un ridotto effetto di recupero**

ATTENZIONE A.....



- Sollecitazioni impreviste per una struttura articolare che si muove poco e con informatività alterata .
- Esercizi che possono scatenare la sintomatologia algica.
- Patterns di contrazione evocati dall'elettroterapia diversi da quelli fisiologici: stimoli bruschi e massivi che possono determinare sollecitazioni incongrue.
- Rinforzo muscolare analitico secondo conoscenze anatomiche più che fisiologiche che rischia di non riorganizzare la funzione ma di strutturare compensi.

CONSIDERAZIONI RIABILITATIVE

Ogni lesione, sia centrale che periferica, colpisce e danneggia un **sistema complesso**

quindi l'approccio deve avvenire tenendo conto della organizzazione del sistema stesso e della sua complessità. Con la lesione c'è alterazione del sistema e delle **mappe corticali**



Nel caso di lesioni a carico della periferia motoria, il recupero di livelli funzionali soddisfacenti risulta abbastanza frequente, data la facile elaborazione di **compensi** da parte del SNC, sostanzialmente **integro**



Ad un'analisi più minuziosa è però possibile mettere in evidenza deficit residui. Ciò comporta dei problemi quando il soggetto deve mettere in atto prestazioni superiori alle usuali o quando per professione deve mettere in atto compiti motori raffinati

✓ Responsività neuronale alla stimolazione di distretti cutanei mappati in aree corticali adiacenti a quelle deafferentate (es. Merzenich et al., 1984; Pons et al., 1991) e percezioni “fantasma”

CONSIDERAZIONI RIABILITATIVE

- Non è corretto ricorrere a schemi fissi di attivazione
- Non esisterebbe pertanto “l'estensione del gomito” ma tanti tipi di estensione organizzate da tante strutture diverse, a seconda del tipo di interazione
- Abbiamo bisogno del profilo del paziente (come funzionano le FCS):
 - Come si muove
 - Come percepisce
 - Come immagina
 - Come usa l'attenzione
 - Come usa il linguaggio



TRATTAMENTO RIABILITATIVO

- Nella prima fase (**percettiva**) quindi è indispensabile che le caratteristiche cruciali del movimento vengano non solo percepite e memorizzate, ma anche previste ed attese le conseguenze sensoriali.
- Segue uno stadio **decisionale** : si decide quale azione motoria intraprendere iniziando l'associazione volontaria ed intenzionale delle caratteristiche cruciali dell'azione.
- Con la ripetizione la fase associativa diventa sempre più **automatica**, cioè necessita di un livello attenzionale sempre inferiore.

I segnali provenienti dalla periferia devono quindi essere integrati a livello di SNC per elaborare una risposta. Il termine **INTEGRAZIONE** si riferisce al modo in cui il Sistema nervoso interpreta l'informazione sensoriale e determina la risposta appropriata ad uno stimolo.

L'ESERCIZIO

- 1) Deve essere **finalistico**: presa di informazioni, deve interagire con l'ambiente (sussidio terapeutico)
- 2) Deve riprodurre una **gestualità funzionale** tenendo in considerazione:
 - a) a quale sistema funzionale appartiene il distretto a cui è rivolto l'esercizio;
 - b) quale contributo dà il distretto al sistema funzionale, in che modo esso dà questo contributo

ESERCIZIO

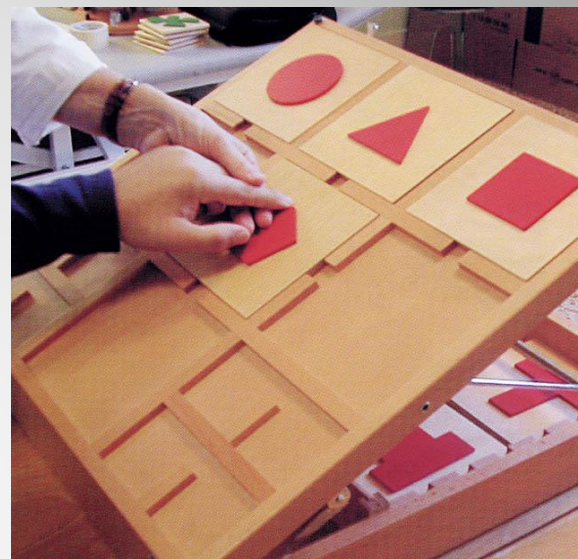
Ogni conoscenza si fonda sulla necessità di risolvere un **problema conoscitivo**:

- La soluzione del problema deve contenere richieste rivolte verso capacità organizzative assenti allo stato attuale, **ma ritenute possibili** in presenza delle facilitazioni programmate all'interno delle modalità dell'esercizio

FONDAMENTALE E' LA DOMANDA

- Quali informazioni estrarre
- Attraverso quale tipo di relazione
- Come modificare il corpo per gestire l'interazione corpo-oggetto
- Come lasciarsi modificare
- Quali modificazioni mentali attivare, cioè come usare attenzione, memoria, ecc...

ESERCIZIO



CRITICITÀ

Difficoltà a trasferire nel mondo le performances apprese nel contesto terapeutico

Movimento non sufficientemente flessibile ed adattabile



PARALISI PERIFERICA DEL N. FACIALE (VII n.c.)

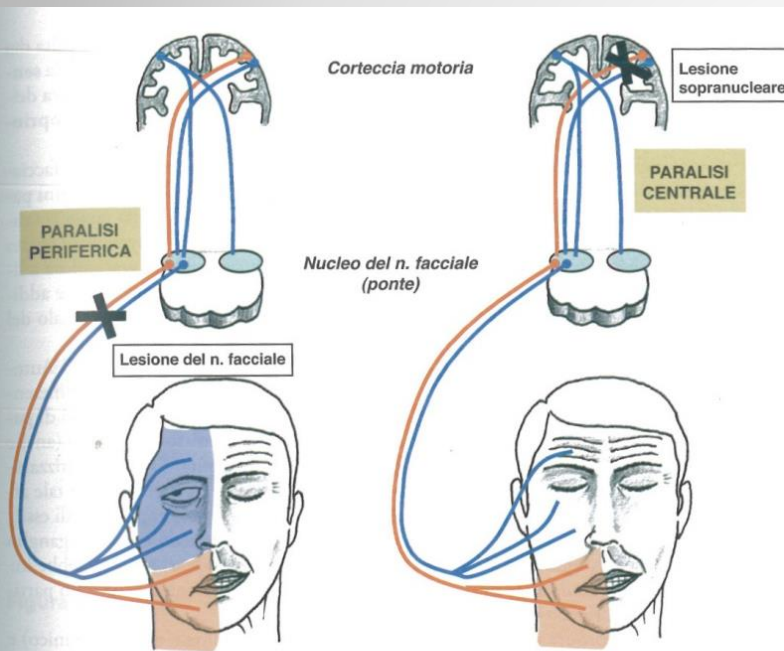


Figura 8. Paralisi periferica e centrale del facciale.

Si differenzia da quella centrale, per la compromissione anche della parte superiore del volto. Nella paralisi centrale infatti è interessata solo l'emifaccia inferiore a causa dell'incrocio delle fibre che derivano dalla via sopranucleare controlaterale. Il facciale superiore ha una innervazione sopranucleare *bilaterale*. Il facciale inferiore solo *controlaterale*

PARALISI PERIFERICA DEL N. FACIALE

Si compone di

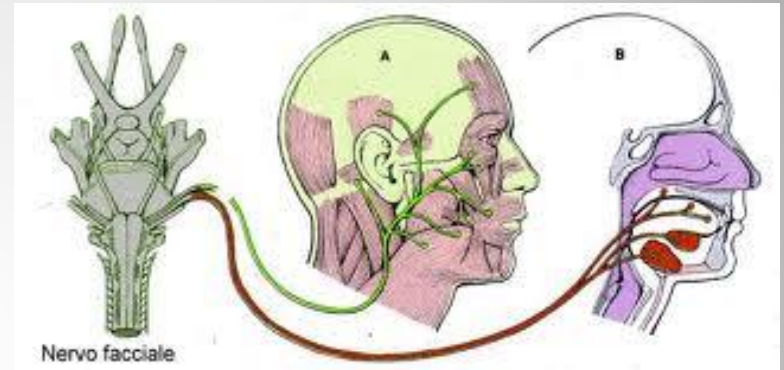
- **una radice motoria**, veicolante 7000 fibre somatomotorie efferenti e di

- **una radice sensitiva**, veicolante 3000 fibre :

somatosensitive afferenti per la sensibilità esteroceettiva della cute della conca auricolare, del meato acustico esterno e della membrana timpanica e per la sensibilità propriocettiva dei muscoli mimici *

viscerosensitive afferenti per la sensibilità tattile e gustativa della mucosa buccale (in particolare i 2/3 anteriori della lingua)

visceromotorie efferenti per le ghiandole salivari sottomascellare e sottolinguale, la ghiandola lacrimale e le ghiandole della mucosa nasale e del palato



* La s. propriocettiva sembra dipendere più dal trigemino, ma è provata l'anastomosi tra trigemino e facciale e quindi entrambi possono concorrere a veicolare tale sensibilità

PARALISI PERIFERICA DEL N. FACIALE

Sembrano esserci 2 vie che veicolano indipendentemente impulsi dal cervello ai muscoli facciali:

- Una presumibilmente corticale (7% delle fibre cortico-bulbari mielinizzate) ➡ MIMICA INTENZIONALE (asimmetria nelle espressioni con prevalenza alla parte sinistra del volto)
- Una dalla corteccia limbica e dai GdB ➡ MIMICA SPONTANEA (espressioni simmetriche)
- Il nucleo motore del n.facciale riceve afferenze anche dal n.trigemino ➡ RIFLESSO DI AMMICCAMENTO (stimolazione tattile della cornea e l'esposizione dell'occhio alla luce intensa, inducono per via riflessa attraverso interneuroni, la chiusura di entrambi gli occhi, per contrazione del muscolo orbicolare dell'occhio)

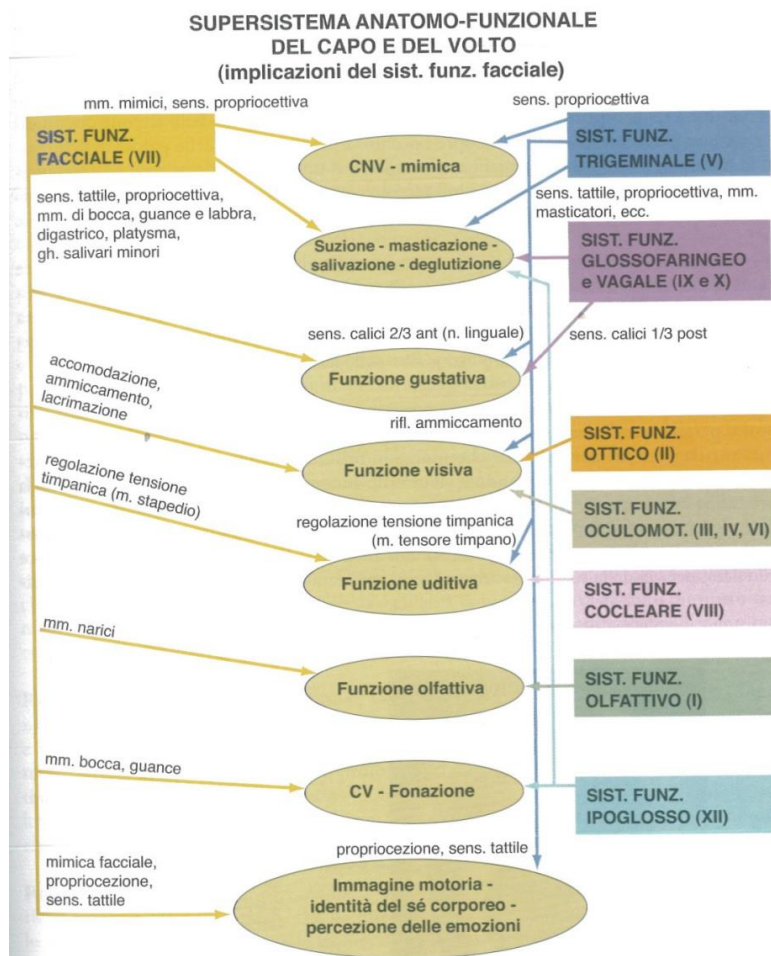


Figura 2. Il supersistema anatomo-funzionale del capo e del volto.

m. orbicolare e corrugatore del sopracciglio esercitano una pressione sulle strutture dell'occhio per la loro contrazione che intervengono nel meccanismo di accomodazione (es:miopi mantengono gli occhi strizzati per compensare il deficit visivo),

Nei pt i difetti di accomodazione possono sommarsi alla secchezza dell'occhio per deficit di ammiccamento

Il VII n. cranico determina la contrazione del **m. stapedio** che si inserisce alla staffa dell'orecchio interno ed entra in azione per proteggere l'organo dell'udito durante l'ascolto di suoni acuti. Nei pazienti ci può essere una fastidiosa iperacusia per i suoni acuti (come ascoltare attraverso un ricevitore telefonico)

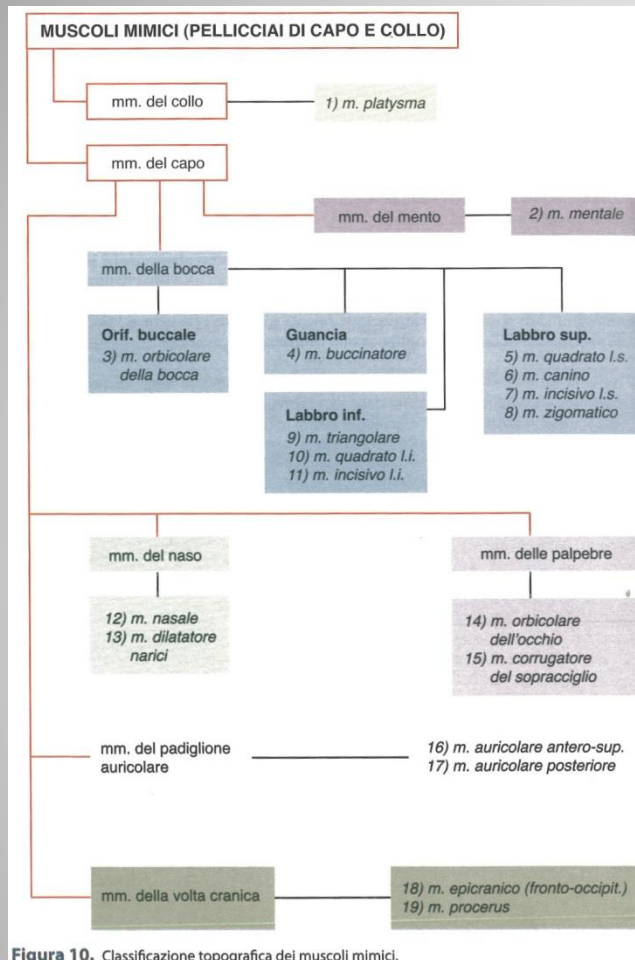


Figura 10. Classificazione topografica dei muscoli mimici.

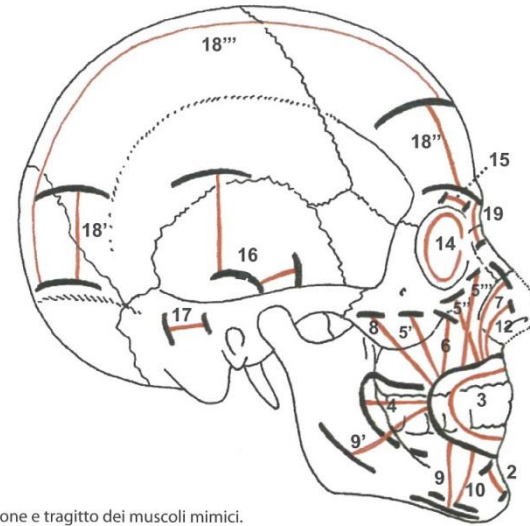


Figura 11. Linee d'inserzione e tragitto dei muscoli mimici.

MODIOLO massa fibromuscolare densa, compatta e mobile, su ciascun lato della faccia su cui convergono 9 muscoli. E' coinvolto in tantissime attività della faccia come, mordere ,masticare, succhiare grazie all'azione combinata dei m.zigomatici, canino e triangolare.

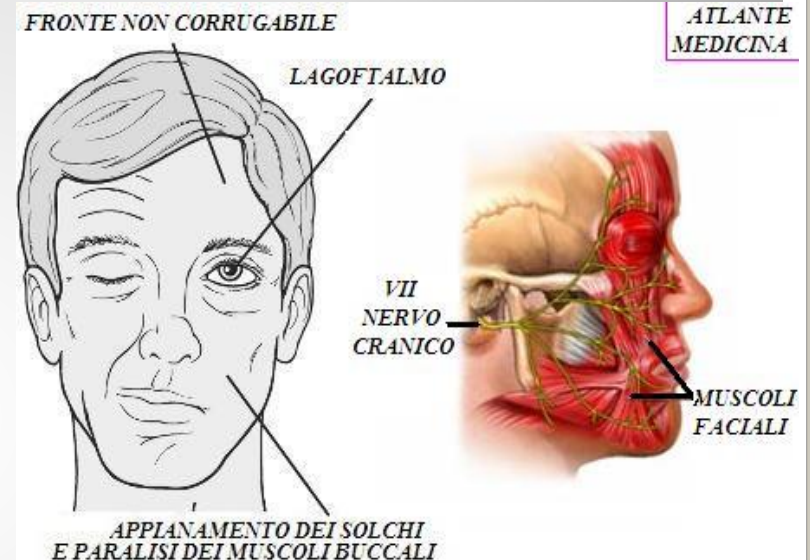
Non si può considerare isolatamente le singole azioni dei muscoli

m. Massetere e temporale sono coinvolti nella funzione masticatoria e non espressiva e sono innervati dal trigemino

PARALISI PERIFERICA DEL N. FACIALE

Classificazione

- . forma idiopatica o di Bell, “a frigore”
- . forma sintomatica (H.zoster, lesioni ischemiche del tronco encefalico, SM compressione tumorale= neurinoma n. acustico)



Terapia farmacologica

Il trattamento si basa sull'utilizzo dei corticosteroidi e/o acyclovir (ma la loro utilità è attualmente messa in discussione).

Se è presente lagoftalmo*, la cornea, non più umidificata dal movimento della palpebra, può andare incontro a lesioni di tipo abrasivo, per cui andrà protetta con un pomata oftalmica e una occlusione temporanea, soprattutto durante la notte

*Chiusura incompleta della rima palpebrale, per cui il globo oculare rimane parzialmente scoperto, in genere nella metà inferiore

PARALISI PERIFERICA DEL N. FACIALE

Prognosi

Nella maggior parte dei casi il recupero spontaneo avviene entro 4-8 settimane (totale nel 55% dei casi), e si conclude dopo 18-24 mesi dalla paralisi. Nel 15-20% dei casi, l'evoluzione è complicata con lo sviluppo di esiti.

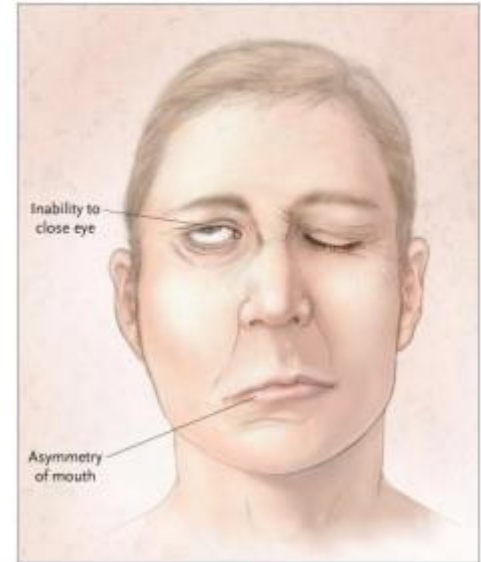


quadro patologico 1

- Nella paralisi periferica si ha spianamento delle rughe di una metà del viso;
- la rima boccale è spostata in basso verso il lato lesa;
- da questo lato il sopracciglio è abbassato e la rima palpebrale è più ampia, manca l'ammicciamento e si ha caduta di lacrime lungo la guancia (incapacità della palpebra sottostante a trattenere la lacrimazione);
- Il soggetto non riesce a succhiare, fischiare, soffiare; mastica e deglutisce con difficoltà;
- non può chiudere l'occhio (lagofthalmia) né corrugare la fronte (movimenti, questi ultimi, possibili se la lesione è centrale).

Quadro patologico 2

Fenomeno di Bell: rotazione verso l'alto e l'esterno del bulbo oculare quando il paziente tenta di chiudere gli occhi, per azione del retto superiore. Denervazione dell'orbicolare, prevale l'azione dei muscoli sincinetici innervati dall'oculomotore (III paio n. cranici)



Fenomeno ipercinetico del Negro: invitando il paziente a guardare in alto in modo forzato, il globo oculare dal lato della lesione dà l'impressione di spostarsi più in alto e più in fuori.

Le **complicanze** più frequenti , durante il recupero:

Sincinesie (*movimenti associati interfacciali tra muscoli innervati dal faciale, dovute ad un aumento dello sforzo volontario del movimento= fenomeno di irradiazione*)
chiusura occhio – innalzamento commessura labiale
mostrare i denti – chiusura della palpebra



Spasmo emi-faciale causa irritativa che agisce sul nucleo o sul tronco del nervo

fenomeno delle lacrime di coccodrillo consiste in una intensa lacrimazione durante il pasto, si osserva talvolta nelle fasi di recupero della paresi (le fibre destinate alle ghiandole salivari si saldano al moncone periferico del nervo per errato congiungimento delle fibre)

Queste complicanze procurano disagi notevoli al paziente . La paralisi infatti investe la parte del nostro corpo più impegnata nella trasmissione di messaggi atti a stabilire rapporti interpersonali.

La loro comparsa forse si potrebbe limitare se tenessimo conto delle molteplici funzioni che riveste la muscolatura del viso(realizzazione di espressioni, produzione di foni, riconoscimento tattile del cibo....).

Il lavoro di tale muscolatura è molto raffinato e non comporta azioni di forza , ma sensibilità e movimento si incontrano in un contesto interattivo.

- **L'elettrostimolazione dei muscoli paretici** è oggi unanimemente considerata misura terapeutica da abbandonare (Fazio, Loeb 2003), primo perché i muscoli mimici entrano in funzione in modo molto complesso e può determinare inibizione dello sprouting e comparsa di sincinesie ed emispasmo (Bergamini, Bergamasco, Mutani 2001)
- **La chinesiterapia PNF** dovrebbe ritenersi da tempo superata alla luce delle conoscenze attuali sul sistema anatomofunzionale dei muscoli mimici (Lotter, Quinci 1990) e sui fattori inibenti lo sprouting (Lorigiola, Quinci 2001)

PRINCIPI DI TRATTAMENTO

Secondo la teoria neurocognitiva il trattamento si basa su determinate funzioni:

Funzione conoscitiva (movimento/conoscenza)

Comunicazione verbale

Comunicazione non verbale

Collaborazione alla masticazione

Queste funzioni alterate provocano nel paziente notevoli disagi, sia biologici che psicologici

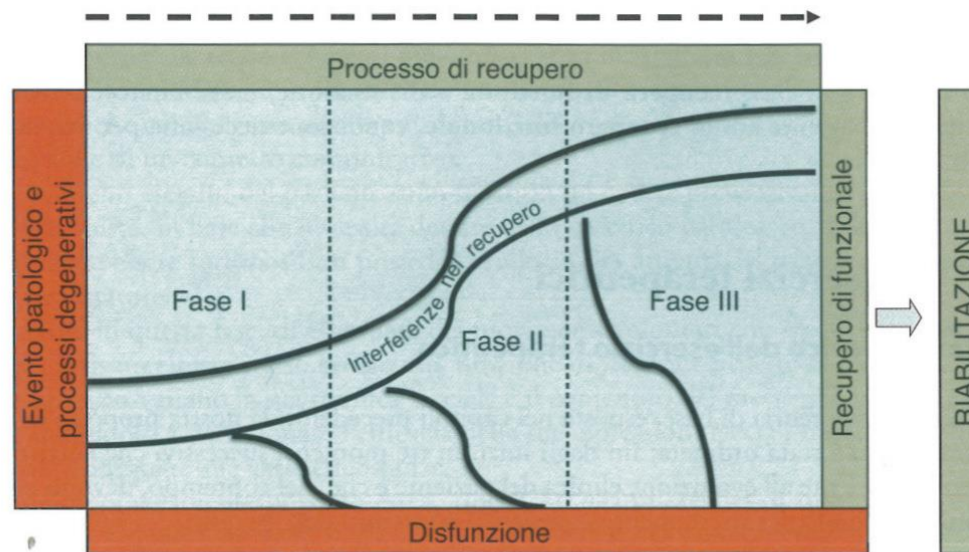


Figura 4. Modello di condotta terapeutica riferita ai tempi e modalità del recupero.

I Fase di ritardo iniziale o di completa denervazione: evitare la stimolazione di movimenti facciali sia da parte del ft che del pz per favorire la rigenerazione assonale

II Fase di ritardo finale o della comparsa di attività motoria: impedire l'instaurarsi di sincinesie, quindi eseguire movimenti solo di uno o più distretti del volto in modo funzionale e in un contesto comunicativo

III Fase della ripresa funzionale o della strutturazione della rete neuronale: favorire l'espressività del volto e quindi la mimica delle emozioni

Trattamento: proposta di esercizio terapeutico

Es di 1° grado

- Presa di coscienza del volto
- Consapevolezza irradiazione abnorme
- Presa di coscienza dei **punti chiave (occhio e bocca)** del volto in previsione della loro dissociazione

Costruzione dei prerequisiti conoscitivi per poter effettuare un movimento corretto, con l'utilizzo di

Forme

Dimensioni

Superfici

Spostamenti



Figura 6. Esercizio in fase I. Applicazione del sussidio alla regione mentale.



Figura 7. Esercizio in fase I. Il paziente segnala al fisioterapista il numero del sussidio corrispondente.

Trattamento: proposta di esercizio terapeutico

Es. 2° grado

Realizzazione di movimenti semplici in relazione con l'oggetto (sussidio)

Il paziente raggiunta la capacità di “sentirsi” soprattutto in relazione all'insorgere di fenomeni di contrattura è pronto alla ricerca di movimenti volontari semplici di adattamento. L'obiettivo è quello di aiutare il paziente a lavorare in maniera selettiva nei “punti chiave” evitando il troppo lavoro muscolare.

Uso dell'immagine motoria



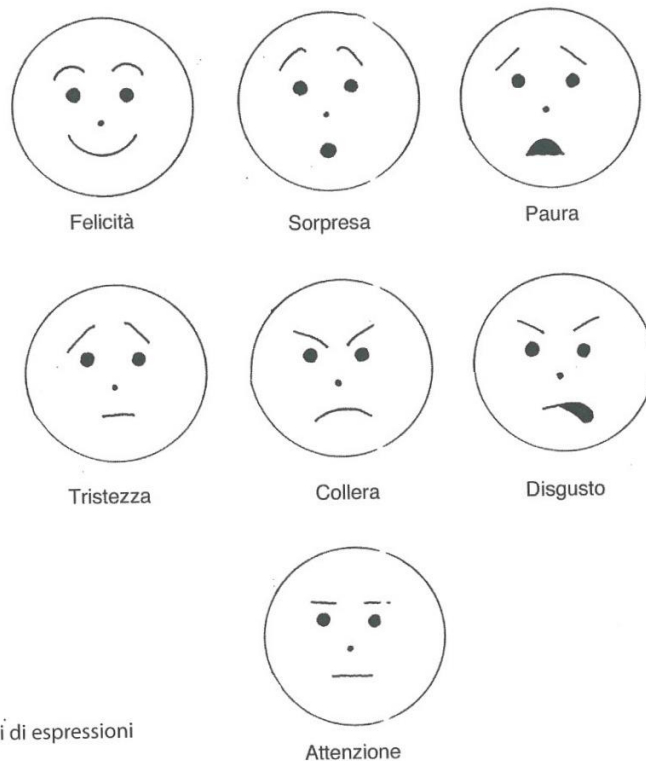


Figura 22. Schemi semplici di espressioni facciali.

Il paziente sceglie una espressione all'insaputa del fisioterapista e deve riprodurla a livello dell'emifaccia colpita (il fisioterapista copre l'altro emilato)

Recitazione di un copione facilitato

Trattamento: proposta di esercizio terapeutico

Es. 3° grado

Realizzazione movimenti complessi (combinazione di movimenti) inseriti in attività verbale ed espressiva. Esiste già un buon controllo sulla propriocezione del volto.

Assegnazione di un tema di conversazione

POLINEUROPATIA

- Salvo eccezioni, pensiamo ad una **polineuropatia** quando il deficit è **bilaterale simmetrico** prevalente nei distretti **distali**
- Di solito la **polineuropatia** colpisce **prima gli arti inferiori perché la lunghezza delle fibre è maggiore e poi agli arti superiori**
- Nella neuropatia tipicamente **quando il deficit si accentua guadagna sempre più porzioni prossimali di territorio** (dal piede sale alla caviglia, poi alle ginocchia, poi alle cosce, alle natiche e al tronco per il fenomeno del dying back del soma neuronale).

POLINEUROPATIE ACQUISITE

- Diabete
- Alcool e altre sostanze tossiche
- Deficit nutrizionali (neuropatie carenziali)
- Neuropatie in corso di malattie sistemiche
- Neuropatie immuno-mediate
- Tumori (sindrome paraneoplastica)
- Agenti infettivi
- Farmaci
- Idiopatiche

EZIOLOGIA

- **Autoimmune**
 - sindrome di Guillain Barré
- **Metabolico/carenziale**
 - diabete
 - alcolismo
 - paraproteinemie
 - in corso di sepsi nel malato “critico”
- **Genetico/ereditaria**
 - malattia di Charcot-Marie-Tooth

Diagnosi : anamnesi + sintomi + segni + indagini strumentali

Valutazione anamnestica familiare, sulla ricerca di eventuali malattie pregresse o concomitanti (alcolismo, diabete, malattie reumatiche, infiammatorie, infettive); si valutano fattori causali traumatici, occupazionali, esiti di interventi chirurgici, fattori carenziali (Vit B12, B1, B6), fattori tossici, ischemici, paraneoplastici.

Sintomi : percezione soggettiva del paziente: ipostenia (stanchezza, affaticabilità), impotenza funzionale, dolore, crampi.

Segni : esame movimenti volontari, automatici, riflessi, esame della sensibilità dolorifica, termica, tattile e cinestesica

SINTOMI CLINICI

- **Sintomi motori**

- ipostenia con ipotonia
- areflessia
- fascicolazioni; fibrillazioni, miochimie, crampi (incostanti)
- atrofia muscolare

Sintomi sensitivi

- parestesie, disestesie
- dolore neuropatico
- perdita senso di posizione e vibratoria
- perdita sensibilità tattile, termica e dolorifica
- atassia sensitiva (perdita afferenze propriocettive)
- ulcere trofiche

- **Sintomi disautonomici**

- ipotensione ortostatica, sincopi
- alterazione ritmo cardiaco

Esami strumentali

- **Elettroencefalografia** ENG

studio della conduzione nervosa

si occupa della valutazione funzionale dei tronchi nervosi attraverso la stimolazione elettrica e la registrazione di superficie e misura la capacità, nei nervi motori, di trasmettere comandi ai vari muscoli, oppure nei nervi sensitivi, di trasmettere informazioni di senso dai recettori periferici ai centri midollari

- **Elettromiografia** EMG

si occupa invece dello studio dell'attività muscolare e dei Potenziali di Unità Motoria (PUM) registrate con un elettrodo ad ago inserito nel muscolo (presenza di potenziali di fibrillazione a riposo assenti nel muscolo normalmente innervato)

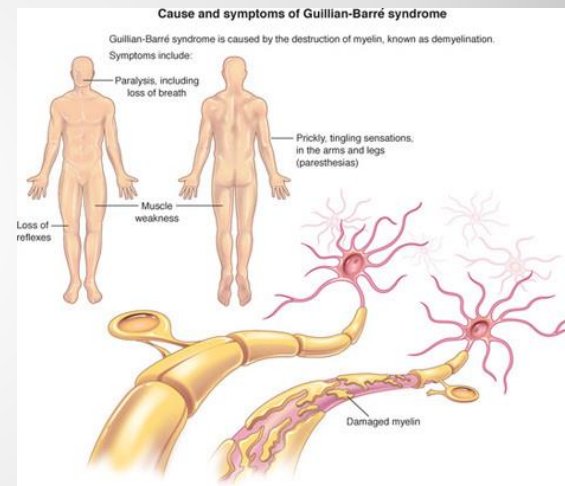
- **Esame istologico**

SINDROME DI GUILLAIN-BARRÉ

- **Poliradicoloneuropatia motoria acuta demielinizzante su base autoimmune**

In 2/3 dei casi precedenti di:

- malattie infettive (virali)
- Vaccinazioni



- **Evoluzione**

insorgenza rapida e acuta, con ipostenia progressiva ad esordio distale e simmetrico con decorso ascendente. Potenzialmente mortale per insufficienza respiratoria (necessario ricovero in struttura con rianimazione).

Dopo 2-4 sett stabilizzazione del quadro spesso con danno reversibile (ma possibili gravi sequele).

- La lesione interessa la **porzione prossimale delle radici, i gangli spinali e i nervi periferici nella loro porzione prossimale**
- Possibile coinvolgimento dei nervi cranici (alterazioni **dell'oculomozione**, della **masticazione**, della **deglutizione**, della **muscolatura mimica**. Anche la **lingua** può essere paralizzata in modo simmetrico)
- Alterazione assonica e della mielina con degenerazione delle cellule di Schwann.
- Può diventare **permanente se interessa sostanza grigia delle corna anteriori**

SINTOMI

Alterazione della sensibilità

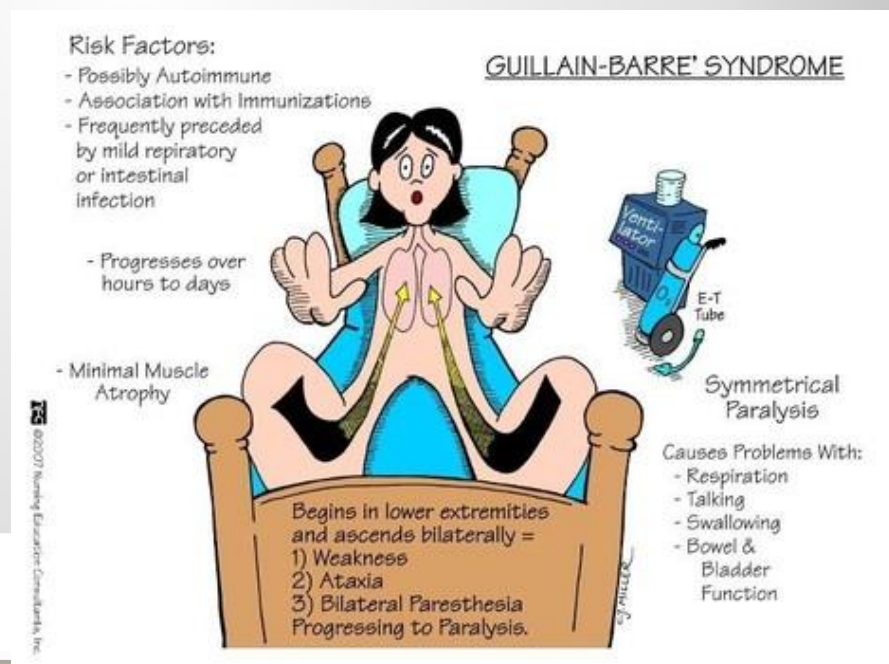
Parestesie

Impotenza motoria

Areflessia

Problemi neurovegetativi

Dolore neuropatico



SINDROME DI GUILLAIN-BARRÉ

- **Diagnosi**
 - clinica
 - EMG (riduzione velocità di conduzione a livello prossimale)
 - analisi liquorale (aumento proteine con cellule normali)
- **Prognosi**
 - 3% mortalità
 - 10% disabilità residua
 - 85% remissione

EVOLUZIONE DELLA MALATTIA

- **FASE PRODROMICA** iniziale stato di malessere, influenza.....
- **FASE DI ESTENSIONE** il danno progredisce dal basso verso l'alto
Fase più pericolosa perché il quadro è in costante ma veloce peggioramento dalle 48 ore ai 12 gg circa
- **FASE DI PLATEAU** stabilizzazione del quadro (da qualche gg a qualche settimana)
- **FASE DI RECUPERO** spontaneo ma guidato

OBIETTIVI DEL TRATTAMENTO RIABILITATIVO

- **Prevenzione delle complicanze legate all'immobilità**
(retrazioni, piaghe da decubito, edemi da stasi, disadattamento cardiocircolatorio all'ortostatismo e allo sforzo, debolezza da non uso, alterazione rappresentazioni corticali....)
- **Sviluppare autonomia respiratoria**
- **Rieducazione progressiva delle funzioni compromesse**
(eventuale utilizzo di ortesi ed ausili)