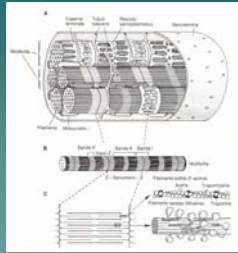


Le malattie muscolari

Aspetti clinici, diagnostici e terapeutici

Struttura della fibra muscolare



Le miopatie primitive

- ◆ **Ereditarie**
 - ◆ -distrofie muscolari
 - ◆ -distrofie congenite
 - ◆ -distrofie miotoniche
 - ◆ -miopatie metaboliche
 - ◆ -miopatie mitocondriali
- ◆ **Acquisite**
 - ◆ -miopatie infiammatorie
 - ◆ -endocrine
 - ◆ -da tossici e farmaci
 - ◆ -associate a malattie sistemiche

Sintomi e segni delle miopatie

- ◆ **Sintomi "negativi":**
 - ◆ -debolezza muscolare
 - ◆ -affaticamento
 - ◆ -atrofia muscolare
- ◆ **Sintomi "positivi":**
 - ◆ -mialgie
 - ◆ -crampi
 - ◆ -miotonia
 - ◆ -rigidità

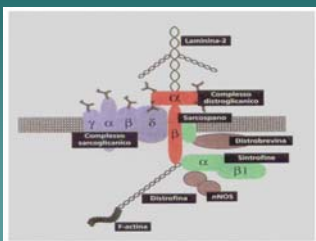
Clinica delle miopatie primitive

- ◆ -Distribuzione dei deficit motori (prossimali o distali)
- ◆ -Età di esordio (precoce o tardiva)
- ◆ -Evoluzione (progressiva o stabile)
- ◆ -Modalità di trasmissione (autosomica dominante o recessiva, legata ai cromosomi sessuali)

Diagnostica delle miopatie

- ◆ Clinica
- ◆ Laboratoristica (incremento CPK)
- ◆ Neurofisiologica (EMG)
- ◆ Biopsia muscolare (istologia, indagini ultrastrutturali e immunoistochimica)
- ◆ Analisi biologico-molecolare.

Complesso distrofina-glicoproteine



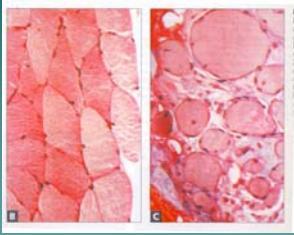
Distrofie muscolari

- ◆ -Degenerative
- ◆ -Progressive
- ◆ -Geneticamente determinate: identificati numerosi geni che codificano proteine strutturali del sarcolemma (distrofina, sarcoglicani, merosina, calpaina, disferlina, etc) la cui assenza o alterazione porta alla morte precoce della fibrocellula muscolare.

Distrofia Muscolare di Duchenne

- ◆ Genetica: mutazione del gene XP21
- ◆ Biochimica: assenza della distrofina
- ◆ Cellulare: necrosi delle fibre muscolari
- ◆ Tessuto: riduzione delle fibre muscolari e sostituzione con tessuto fibro-adiposo.
- ◆ Funzionale: progressiva perdita della funzione contrattile
- ◆ Clinica: paralisi progressiva

Biopsia di tessuto muscolare normale e patologico



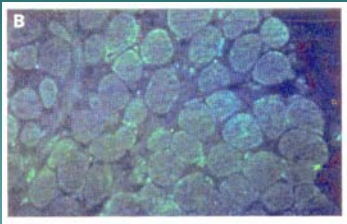
Colorazione immunohistochimica per la distrofina di muscolo normale



Colorazione immunohistochimica per la distrofina in distrofia di Becker



Colorazione immunohistochimica per la distrofina in distrofia di Duchenne



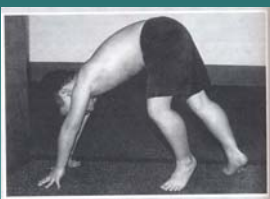
Distrofinopatie (d. di Duchenne)

- ◆ -Ereditarietà legata al cromosoma X
- ◆ Incidenza: 1:3500 maschi.
- ◆ Età di esordio: 3-5 anni
- ◆ Muscolatura dei cingoli
- ◆ Ipertrofia dei polpacci
- ◆ Retrazioni tendinee
- ◆ Scoliosi
- ◆ Cardiomiopatia
- ◆ Progressione dei sintomi
- ◆ Perdita della deambulazione attorno ai 12 a.
- ◆ Complicanze cardio-respiratorie
- ◆ Dati di laboratorio:
 - ◆ ->CPK.
 - ◆ -EMG miopatico
 - ◆ -biopsia con aspetti distrofici.
 - ◆ -assenza di distrofina

Fenotipo di distrofia di Duchenne



Manovra di Gowers



Grave scoliosi dorso-lombare



Obiettivi del trattamento della distrofia muscolare

- ◆ Migliorare la forza e la massa muscolare, prolungando la deambulazione.
- ◆ Prevenire le retrazioni tendinee.
- ◆ Correggere le deviazioni del rachide.
- ◆ Trattare l'insufficienza respiratoria restrittiva
- ◆ Trattare la cardiomiopatia.

Correzione chirurgica di equinismo dei piedi da retrazione del Tricipite.



Correzione chirurgica di scoliosi dorso-lombare



Terapia della distrofia di Duchenne

- ◆ Terapia farmacologica con steroidi (prednisone e deflazacort).
- ◆ Fisiochinesiterapia
- ◆ Ortesi
- ◆ Chirurgia ortopedica
- ◆ Fisioterapia respiratoria
- ◆ Ventilazione meccanica

Strategie terapeutiche future

- ◆ Terapia genica: inserzione del gene della distrofina tramite vettori virali e non virali
- ◆ Terapia cellulare: trapianto di mioblasti da donatore; utilizzo di cellule staminali.
- ◆ Aumentare l'espressione muscolare di proteine analoghe alla distrofina (utrofina)

Miopatie infiammatorie

- ◆ **Dermatomiosite (DM)**
- ◆ **Polimiosite (PM).**
- ◆ Malattie infiammatorie dei muscoli a genesi autoimmune, spesso associate a malattie sistemiche autoimmuni (collagenosi) o neoplastiche.
- ◆ Nella dermatomiosite coinvolti sia i muscoli che la cute, colpisce soprattutto i bambini.
- ◆ La polimiosite colpisce gli adulti tra i 50-60 anni
- ◆ Incidenza globale < 1.100.000

Tipiche alterazioni cutanee della dermatomiosite (eritema periorbitale e periorale)



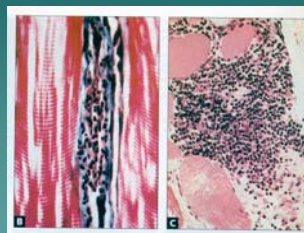
Figura 13-23. Dermatosite da rinite, rash perioculare e labbra del sopracciglio superiori e sulla regione periorbitale in un paziente con miopatia infiammatoria (A). La donna si trova significativamente protrusa sui denti come può vedersi (B). (Da Griggs e coll. [78], con permesso.)

Alterazioni cutanee della dermatomiosite (Eritemi della superficie estensoria articolari, ulcere digitali)



Figura 13-34. Segni di dermatomiosite, presenti in alcuni pazienti con miopatia infiammatoria. A, Eritemi papuloso con apparenza periorbitale sulla superficie estensoria di Lesioni simili appaiono nel contorno dei gomiti e dei polsi. B, La stessa paziente trattata con immunoglobulina (Da Dalakas e coll. [60].)

Aspetti biotipici della polimiositi (Necrosi di fibre muscolari e infiltrati infiammatori)



Etiologia

- Patogenesi** differente:
- microangiopatia infiammatoria della DM
 - azione di linfociti T citotossici contro antigeni di superficie del sarcolemma nella PM.
- Quattro clinici** del tutto simile a livello muscolare: Esordio acuto o subacuto, mialgia, ipostenia dei muscoli Proximali, possibile coinvolgimento miocardico.
- Diagnosi:** - clinica
- elettromiografica.
- biopsia muscolare o cutanea (necrosi di fibre, infiltrati infiammatori, microangiopatia capillari e arteriose, atrofia)

Prognosi della DM e PM

- ◆ Prognosi negativa in presenza di neoplasie, collagenopatie o di grave compromissione cardiaca, respiratoria e dei muscoli bulbari.
- ◆ Buona nella DM dei bambini.
- ◆ Negli altri casi sopravvivenza al 90% a 5 anni, 30% guarigioni.

Terapia della DM e PM

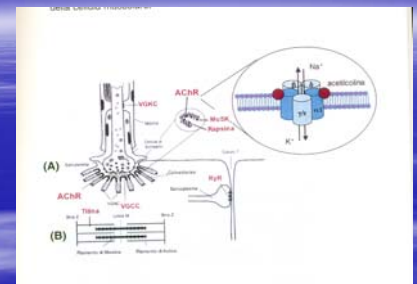
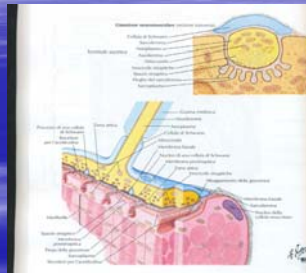
- ◆ Immunosoppressori per periodi prolungati
- ◆ **Steroïdi**: dosaggi elevati (1,5mg/kg) da ridurre lentamente dopo 6-8 settimane, togliendo 5-10 mg ogni 3-4 settimane, possibilmente a giorni alterni per ridurre effetti collaterali, sino alla dose minima efficace. Elevata incidenza di effetti collaterali (diabete, obesità, ipertensione, cataratta, osteoporosi, ulcera gastro-duodenale)
- ◆ **Azatioprina**: 1,5-3mg/kg, efficace dopo 6 mesi di terapia
Effetti collaterali: leucopenia, anemia, aumento enzimi epatici

La Miastenia grave

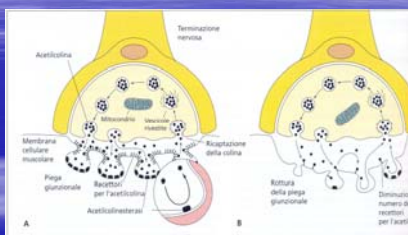
Miastenia grave

- Malattia autoimmune descritta nel 1895 da Jolly, definita grave per l'alta mortalità.
 - Descritta nella sua patogenesi negli anni 70 col riscontro di autoanticorpi contro i recettori dell'acetilcolina.
- Malattia rara (prevalenza 14/100.000, in Italia 10.000 miastenici).
Colpisce le donne in età giovanile (20-30 anni) e entrambi i sessi attorno ai 60-70 a.
Rapporto femmine/maschi 2/1.

Struttura della placca neuro-muscolare



Degenerazione del lato post-sinaptico della placca nella miastenia

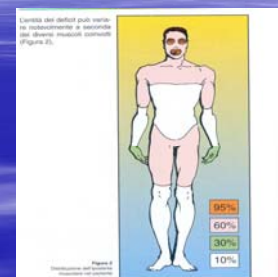


Sintomi della miastenia

- Debolezza muscolare
- Affaticabilità
- Variazione dei sintomi nell'arco di ore.
- Coinvolgimento di distretti muscolari vari



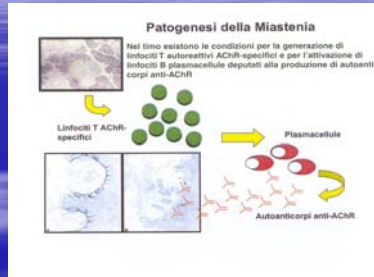
Distretti muscolari coinvolti



Muscoli coinvolti



Patogenesi



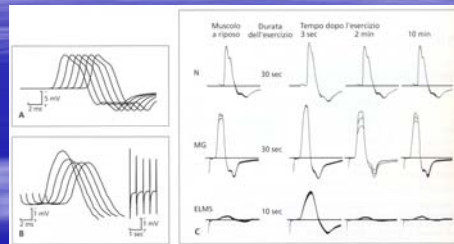
Tab I **STADI CLINICI DELLA MIASTENIA GRAVIS**

| | |
|-------------|---|
| STADIO I | OCULARE (Presente all'esordio nel 50% dei casi, il 15% dei pazienti restano oculari puri) |
| STADIO II A | GENERALIZZATO MODERATO (28% dei casi) |
| STADIO II B | GENERALIZZATO GRAVE (Con sistema "bulbari", 40% dei casi) |
| STADIO III | INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA (Entro sei mesi dall'esordio, 7% dei casi) |
| STADIO IV | INSUFFICIENZA RESPIRATORIA TARDIVA (Dopo oltre un'anno dall'esordio, 12% dei casi) |

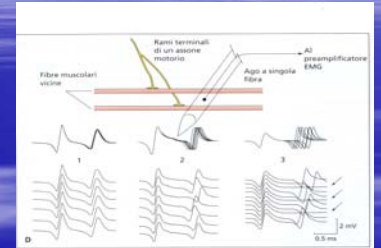
Tab II CRITERI DIAGNOSTICI NELLA MIASTENIA GRAVIS

- CRITERIO CLINICO** (stadio tipico di miastenia della durata di almeno sei mesi)
- CRITERIO ELETTROMIOGRAFICO** (aumentata maggior del 10% dell'ampiezza del potenziale composto di unità motorie alla rifelezione ripetitiva (3 Hz) indotta dal muscolo)
- CRITERIO FARMACOLOGICO** (rapido miglioramento di un deficit clinicamente quantificabile dopo somministrazione parenterale di un farmaco anticolinesterasico)
- CRITERIO IMMUNOLOGICO** (presenza in circolo di anticorpi anticattetera colinergica) (demonstrabili nel 50% dei casi oculari puri e nel 90-92% dei casi generalizzati)

Diagnostica neurofisiologica



Elettromiografia a singole fibre



Risposta farmacologica al Tensilon



Patologia timica associata a miastenia



Terapia della miastenia grave

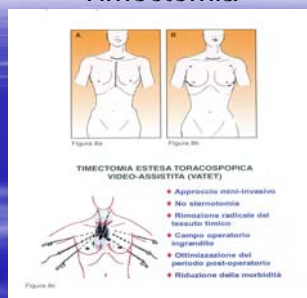
- FARMACI ANTICOLINESTERASICI:**
 - Piridostigmina bromuro (cp. 60 mg)
 - Piridostigmina bromuro, formulazione a lento rilascio (cp. 180 mg)
- STEROIDI**
 - Prednisone (cp. 5 e 25 mg)
 - Prednisolone (cp. 4-8 mg)
 - Metil prednisolone (cp. 4 mg; cf R 4-8 mg; fiale 8-20-40-250 mg)
 - Desametasone (fiale 4-8 mg)
- IMMUNOSOPPRESSORI**
 - Azatioprina (cp. 50 mg)
 - Ciclofosamide (cp. 50 mg)
 - Ciclosporina (cp. 50 e 100 mg)
- PLASMAFERESI**
- IMMUNOASSORBIMENTO**
- IMMUNOGLOBULINE UMANE**
- TIMECTOMIA**

Effetti collaterali dei farmaci steroidi

| | |
|--------------------------------------|--|
| CATARATTA | AUMENTO DI PESO |
| OSTEOPOROSI | BRUCIORI GASTRICI E GASTRODUODENITE |
| AUMENTO DELLA PRESSIONE ARTERIOSA | GLAUCOMA |
| IPERGLICEMIA E DIABETE | AUMENTO DELLA PELURIA |

Tabella 6

Timectomia



La Sclerosi Laterale amiotrofica

Le malattie del Motoneurone

SLA

- Malattia dell'adulto a carattere progressivo e a eziologia sconosciuta.
- Degenerazione dei motoneuroni spinali e bulbari e delle vie cortico-spinali.
- Descritta nell'800 dal neurologo francese Charcot.

Epidemiologia

- Incidenza : 1-2 casi ogni 100.000.
- Prevalenza:6-10 casi 100.000 anno
- Età di insorgenza: tra 60 e 70 anni, casi giovanili attorno ai 40 anni.
- Prevalenza sesso maschile (1,4:1).
- Forme sporadiche: 90 %
- Forme familiari 10%: esordio più precoce, eredità dominante, evoluzione lenta.

Etiologia

- Sconosciuta nelle forme sporadiche:
- Ipotesi:
 - danno ossidativo.
 - eccitotossicità.
 - ipotesi autoimmune.
 - traumi
 - attività sportiva agonistica.

Sintomatologia

- Comparsa o simultanea o in tempi successivi di segni e sintomi di danno del motoneurone centrale e spinale o bulbare.
- Segni centrali:
 - accentuazione del ROT.
 - segno di Babinsky.
 - spasticità.
 - disartria , pianto e riso spastico.

Sintomatologia

- Sintomi da lesione del 2 motoneurone spinale e bulbare:
 - ipostenia.
 - atrofia muscolare.
 - fascicolazioni.
 - crampi.
 - disartria e disfagia.
- Assenza di sintomi sensitivi o vegetativi, nessuna o minima compromissione cognitiva.

Sintomatologia

- Esordio dei sintomi:
 - 1/3 arti superiori.
 - 1/3 arti inferiori.
 - 1/3 in regione bulbare (forme più gravi).
 - raro esordio ai muscoli respiratori(2%)
- Durata di malattia : da 2 a 6 anni (più lunga nell'esordio arti superiori)

Diagnosi di SLA

- Clinica
- Neurofisiologica : presenza di segni di denervazione in almeno 3 distretti .
- Neuroradiologica (di esclusione).
- Biologica (di esclusione).
- Valutazione respiratoria (capacitàvitale, MIP e MEP).

Terapia

- **Etiologica:-** riluzolo (azione anti glutammato).
- -vari farmaci in sperimentazione
- --(azione antiossidante, neurotrofici)
- --- Terapie future: terapia genica e cellule staminali.

Terapia

- Sintomatica:
- - antispastici, antiastenici, antidepressivi, antidolorifici.
- Nelle fasi avanzate: trattamento della disfagia (riabilitazione, correzione della dieta, PEG).
- Trattare la dispnea e l'IRC (ventilazione assistita non invasiva e invasiva).

Terapia

- Fisioterapia: "dolce"
- -prevenire le contratture, i decubiti, i blocchi articolari.
- Utilizzare ortesi, computer per la comunicazione.

Le malattie del nervo periferico

Polineuropatie assonali e demielinizzanti

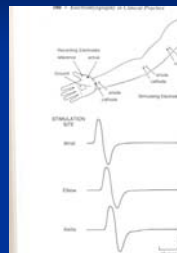
La sindrome di Guillain-Barrè o polineuropatia demielinizzante acuta

- La polineuropatia acuta più frequente,incidenza 2/100.000.
- Di natura autoimmune, 70% preceduta da infezione.
- Formazione di autoanticorpi antimielina (antiGM2).
- Compromissione prevalente delle fibre motorie (ipostenia ingravescente e simmetrica arti inferiori, superiori e nervi cranici). Rare forme solo sensitive.
- Perdita precoce dei riflessi OT, modesti sintomi sensitivi.
- Compromissione dei muscoli respiratori nel 20%
- Progressione in 15-20gg, poi fase di stasi, quindi lento recupero (favorevole senza esiti nel 80% dei casi).

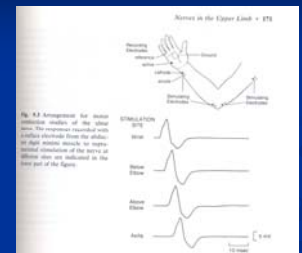
Diagnosi

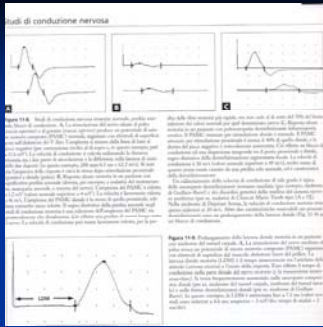
- Clinica
- Neurofisiologica : demielinizzazione all'esame EMG, con rallentamento della VCM e blocchi di conduzione.
- Esami di laboratorio: aumento delle proteine liquorali senza aumento cellule (dissociazione albumino-citologica)

Studio EMG del n.Mediano



Studio VCM n.Ulnare

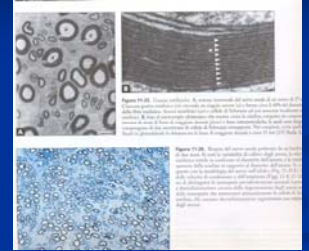




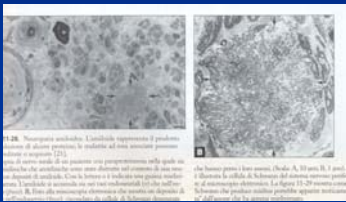
Terapia della s.di G.B.

- Plasmaferesi
- Infusione di Immunoglobuline umane ad alto dosaggio.
- Assistenza respiratoria (VM non invasiva o invasiva)
- Fisioterapia.

Biopsia di nervi normali



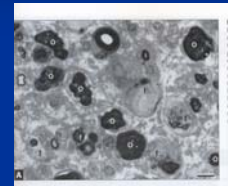
Biopsia di nervo demielinizzato



Polineuropatie assonali

- Polineuropatia diabetica
- Polineuropatie tossiche endogene (uremica, distiroidea, da epatopatie) ed esogene (alcohol, farmaci, metalli pesanti, radiazioni etc).
- Carenziali (da ipovitaminosi, stati critici).
- Paraneoplastiche (ganglionopatie).

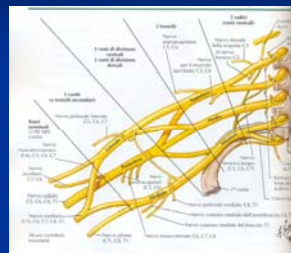
Biopsia di nervo con danno assonale



Neuropatie in corso di diabete

- A probabile genesi vascolare:
- - mononeuriti: paralisi del n. Facciale, Abducente, Oculomotore comune, Mediano, Peroneo etc).
- Amiotrofia diabetica.
- A genesi dismetabolica:
- - polineuropatia sensitiva (dolorosa), sensitivo-motoria.

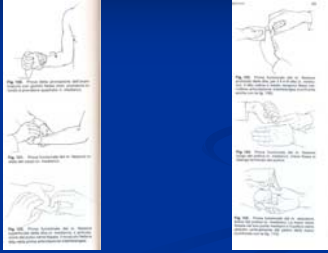
Anatomia del plesso brachiale



Innervazione sensitiva dell'arto superiore



Prove funzionali del n. Mediano



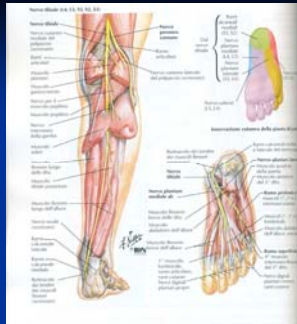
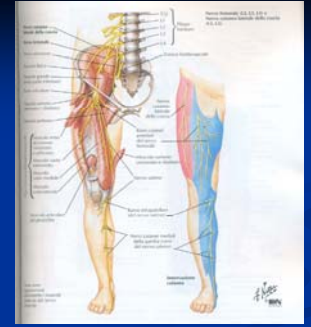
Lesioni del n. Mediano



Fig. 118. Altera la posizione in caso di lesione del mediano e anulare.

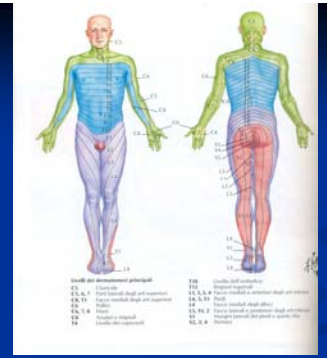
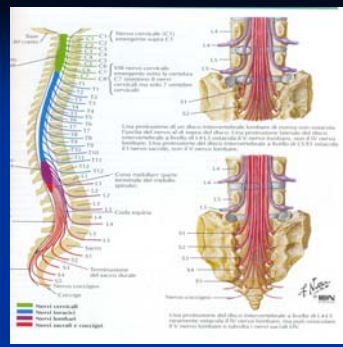
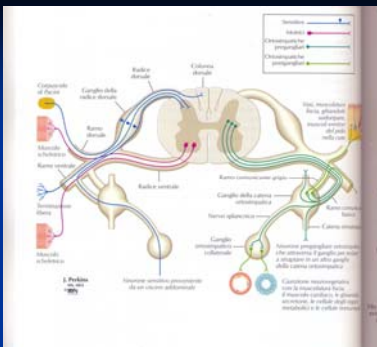


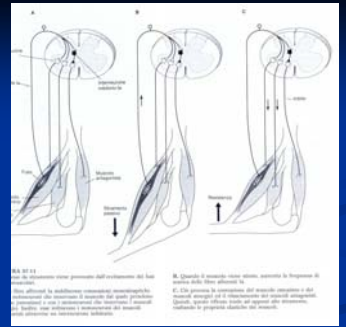
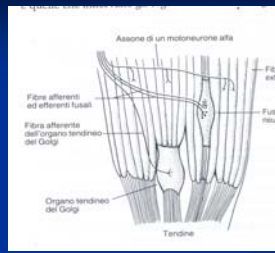
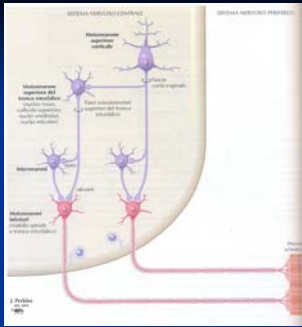
Fig. 119. Atrofia dell'arteria (muscoli) nella lesione del nervo mediano. (Cortesia della Clinica Chirurgica della Università di Zurigo, Dr. Prof. M. G. Ruffi)



Organizzazione del SNP

Anatomia funzionale





Schema del riflesso osteo-tendineo

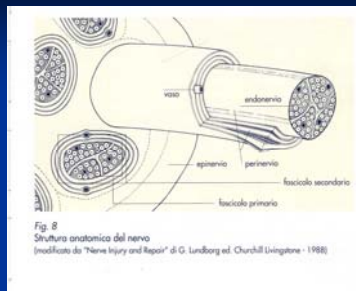
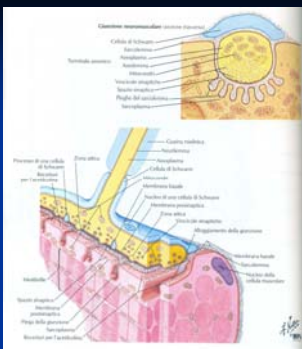
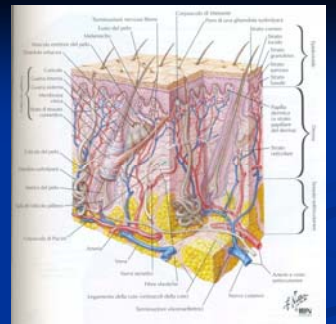
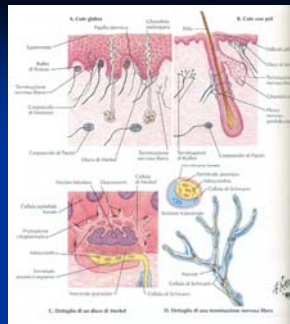
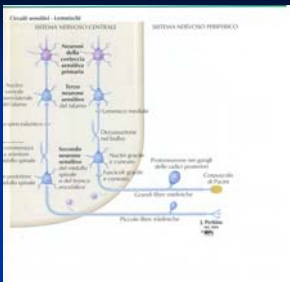


Fig. 8
Struttura anatomica del nervo
(modificata da "Nerve Injury and Repair" di G. Lundborg ed. Churchill Livingstone - 1988)

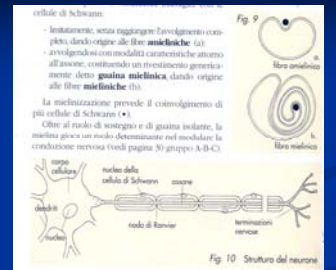
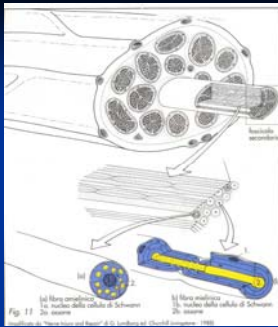


Fig. 10
Struttura del neurone

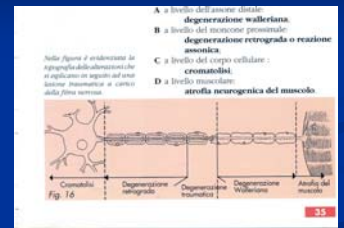


164 CLASSIFICAZIONE DELLE FIBRE NERVOSE PERIFERICHE
SECONDO BRAMMER E GASSER

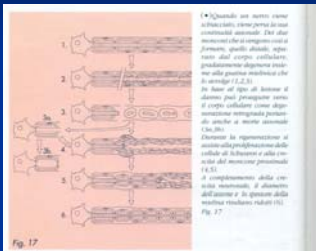
| DIAMETRO (MIL) - μ | VELOCITÀ (MIL/SEC) - Sec. mil | ALCUNE SORTI IN FUNZIONE | |
|--------------------|---|---|--|
| | | MYELINIZZAZIONE | ALCUNE SORTI IN FUNZIONE |
| A | > 15 (12-20) (1) 8 (20-70) > 5 (3-4) > 3 (3-5) | 85 (20-120) 43 (20-70) 25 (15-30) 13 (12-30) | Motoriali, fibre afferenti primarie del SNC mielinizzate Fibre afferenti colaterali per tatto e pressione Motoriali per le fibre muscolari involontarie Fibre afferenti colaterali per temperatura e dolore |
| B | < 3 | 7 (2-15) | Fibre pregangliari del sistema simpatico |
| C | 1 (0-4,7) | 1 (0-5) | Fibre afferenti per il dolore, fibre pregangliari simpatiche |

Nota: questo tipo di fibre è presente in quantità variabile lungo un certo tipo di tronco dell'intero del sistema nervoso periferico. Tale sistema nervoso è detto "tratto" o "periferico" in quanto non è presente nei tronchi nervosi centrali.

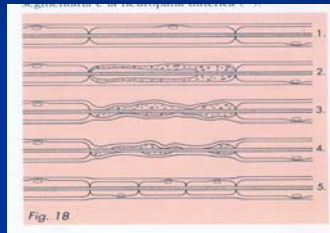
Schema della lesione traumatica del nervo



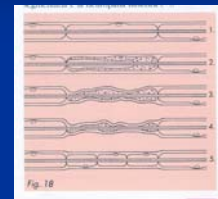
Riparazione del danno



Schema del danno demielinizzante



Remielinizzazione



165 CLASSIFICAZIONE DEL DANNO NERVOSO

| TIPO DI DANNO | LESIONE | MECCANISMO NEUROFISIOLOGICO | SINTOMO INCASSATO |
|---------------|---|--|--|
| NEUROPARALISI | Azienda di danno assiale | Interruzione completa e reversibile per alterazione a valle delle fibre | Deficit di reclutamento delle unità motorie, spesso attività di decompressione |
| ASSONOTASSI | Perdita di continuità dell'assone | Interruzione e scomparsa della risposta nervosa a valle della lesione (spazi 15-20 giorni) | Deficit di reclutamento, presenza di attività spontanea di decompressione (spazi 15-20 giorni) |
| NEUROTTICI | Perdita di continuità dell'assone, danno del tessuto connettivo | Come assontici | Come assontici |

Sintomi sensitivi delle polineuropatie

- Sintomi negativi:
 - ipo-anestesia: -- dolorifica e termica (piccole fibre).
 - tattile, vibratoria, senso di posizione (grandi fibre mieliniche)
- Sintomi positivi:
 - parestesie
 - disestesie
 - dolore
 - sindrome delle "gambe senza riposo"

La distribuzione dei sintomi è abitualmente distale a "calza e guanto"

Sintomi motori delle polineuropatie

- Sintomi "negativi":
 - ipostenia
 - ipo-atrofia
 - ipotonia, flaccidità
 - riduzione e scomparsa dei riflessi osteo-tendinei
- Sintomi "positivi":
 - fascicolazioni
 - fibrillazioni
 - miochimie
 - crampi



Fig. 17 - Radici più comuni di polineuropatia. 1 mostra due radici acquisite; 2 distacco delle radici; 3 distacco in un punto; 4 distacco in un punto; 5 distacco in un punto; 6 distacco in un punto; 7 distacco in un punto; 8 distacco in un punto; 9 distacco in un punto; 10 distacco in un punto; 11 distacco in un punto; 12 distacco in un punto.

Fisiopatologia del danno nervoso

- Degenerazione Walleriana: lesioni traumatiche acute e croniche, da ischemie focali (vasculiti).
- Degenerazione assonale (dying back): malattie metaboliche, intossicazioni endogene ed esogene carenziali etc.
- Demielinizzazioni segmentarie: sindrome di Guillain-Barré, Polineuropatie demielinizzanti croniche.

RADICOLOPATIE

- Segni e sintomi :
- dolore con irradiazione dermatomica.
 - deficit sensitivo.
 - deficit stenico e atrofia muscolare
 - riduzione o scomparsa dei riflessi osteo-tendinei.

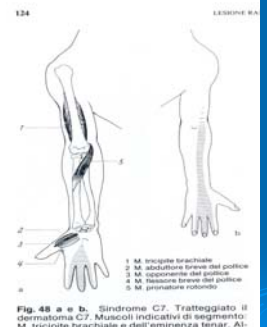
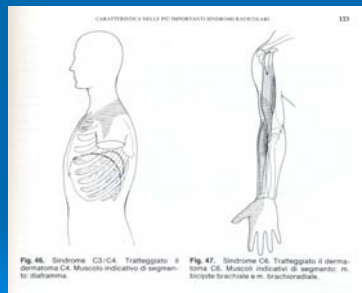
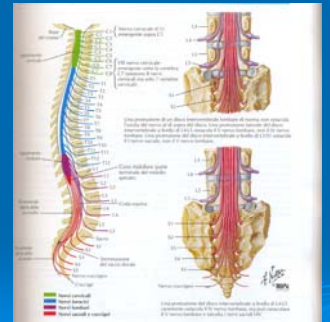
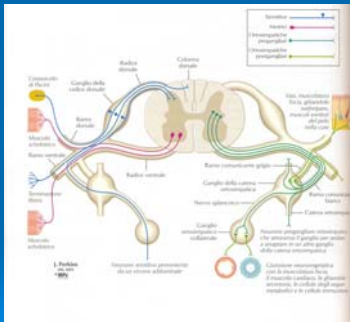




Fig. 50 a e b. **Sindrome C8.** Trattaggiato il dermatoma C8. Muscoli indicativi di segmentazione: in particolare eminenza ipotenar, scarsamente gli interossei.

Tabella 7 - COORDINAMENTO MITOMICO DI MUSCOLI A INNERVAZIONE CERVICALE BASATO SU STIMOLO ELETTRICO INTRACRANICORIO DI SINGOLE RADICI CERVICALI (sec. Brandt (117)).

| Muscolo | Appartenenza mitoica |
|------------------------------|--|
| Trapezio | C-1, 2, 3, 4 |
| Elevatore della scapola | C-3, 4 (C-5, neg. x 3) |
| Deltoide | C-3, 4, 5, 6, 7 |
| Bicipite | C-5, 6, 7 |
| Grande pettorale | C-6, 7, 8 (C-5, neg. x 5) |
| Tricipite | C-6, 7, 8 |
| Brachioradiale | C-5 (C-6, neg. x 2) |
| Estensore radiale del carpo | C-5, 6, 7 (C-8, neg. x 1) |
| Flessore ulnare del carpo | C-7, 8 (C-6, neg. x 3) |
| Flessore radiale del carpo | C-7, 8 (C-6, neg. x 3) |
| Estensore lungo del pollice | C-8 (C-7, neg. x 6) |
| Aduttore lungo del pollice | C-8 (C-7, neg. x 6) |
| Flessore profondo delle dita | C-8 (C-7, neg. x 6) |
| Flessore lungo del pollice | C-8 (C-7, neg. x 6) |
| Duoframma | C-4 (C-3, neg. x 5) (C-2, neg. x 4) |

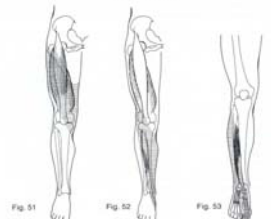


Fig. 51. **Sindrome L3.** Trattaggiato il dermatoma L3. Muscolo indicativo di segmento: m. quadricipite femorale.
Fig. 52. **Sindrome L4.** Trattaggiato il dermatoma L4. Muscolo indicativo di segmento: parte del m. quadricipite femorale e soprattutto però il m. tibiale anteriore.
Fig. 53. **Sindrome L5.** Trattaggiato il dermatoma L5. Muscolo indicativo di segmento: muscolo estensore lungo dell'alluce. Circolo dell'innervazione spesso anche nel m. estensore breve delle dita.



Fig. 54 a e b. **L4 - L5.** La colonna vertebrale del cervicodorsale. Per una lesione del 1° peroneo comune (L4) e del 2° peroneo comune (L5) (lesioni prevalentemente distali) viene indicato, per una lesione del 1° peroneo comune (L4), il muscolo indicativo di questo nervo. Per una lesione L5, sono indicati soprattutto il m. estensore lungo dell'alluce, meno anche il m. tibiale anteriore e i muscoli estensore lungo e breve delle dita.

Tabella 8 - VISIONE SINOTTICA DELLE SINDROMI RADICOLARI (sec. Hansen e Schlack)

| Segmento | Assonoma | Muscoli indicatori | Reflessi | Assonoma |
|----------|--|--|--|--|
| C3-4 | Deviazione involontaria nel tentativo di scrittura (sindrome di scapola-omertosa) | Paralisi parziali o totali dei deltoidi | Non apprezzabili alterazioni del riflesso | Paralisi parziali o totali del tricipite, del bicipite, della parte del m. deltoidee |
| C5 | Deviazione involontaria nel tentativo di scrittura (sindrome di scapola-omertosa) | Alterazione di sensibilità in tutto il braccio e in tutto il dorso | Indebolimento del riflesso brachioradiale | Paralisi parziali o totali del bicipite, del tricipite, della parte del m. deltoidee |
| C6 | Deviazione sul lato | Paralisi del m. bicipite, parzialmente o m. brachioradiale | Diminuzione o abolizione del riflesso bicipite | Paralisi del m. bicipite, parzialmente o m. brachioradiale |
| C7 | Deviazione verso l'esterno o l'interno | Paralisi dei muscoli tricipite brachiale, bicipite, parte del m. deltoidee | Diminuzione o abolizione del riflesso bicipite | Diagnosi differenziale con la sindrome del m. bicipite, del m. deltoidee, del m. tricipite, del m. deltoidee |
| C8 | Deviazione oltre il normale (sindrome di scapola-omertosa) | Paralisi dei muscoli tricipite brachiale, bicipite, parte del m. deltoidee | Diminuzione del riflesso bicipite | Diagnosi differenziale con la sindrome del m. bicipite, del m. deltoidee, del m. tricipite, del m. deltoidee |
| L3 | Deviazione del grande trocantere del femore, deviazione del riflesso della coscia | Paralisi del m. quadricipite femorale | Abolizione del riflesso del quadricipite femorale | Diagnosi differenziale con la sindrome del m. tibiale anteriore, del m. tibiale posteriore |
| L4 | Deviazione del lato, deviazione del grande trocantere del femore, deviazione del riflesso della coscia | Paralisi del m. quadricipite femorale e del m. tibiale anteriore | Diminuzione del riflesso del quadricipite femorale | Diagnosi differenziale con la sindrome del m. tibiale anteriore, del m. tibiale posteriore |
| L5 | Deviazione supponibile del grande trocantere del femore, deviazione del riflesso della coscia | Paralisi in attività del m. tibiale anteriore e del m. tibiale posteriore | Abolizione del riflesso del quadricipite femorale | Diagnosi differenziale con la sindrome del m. tibiale anteriore, del m. tibiale posteriore |
| S1 | Deviazione in senso opposto del grande trocantere del femore, deviazione del riflesso della coscia | Paralisi dei muscoli gemelli, m. tibiale anteriore e del m. tibiale posteriore | Abolizione del riflesso del tricipite della sorsa (periferico) | Diagnosi differenziale con la sindrome del m. tibiale anteriore, del m. tibiale posteriore |

Tabella 8 (segue) - VISIONE SINOTTICA DELLE SINDROMI RADICOLARI (sec. Hansen e Schlack)

| Segmento | Sensibilità | Muscoli indicatori | Reflessi | Assonoma |
|----------------|-------------|--|--|--|
| Assonoma L4-L5 | | Tutti i muscoli estensori della gamba, anche alterazione della innervazione nel m. quadricipite femorale | Diminuzione del riflesso, abolizione del riflesso tibiale posteriore | Diagnosi differenziale con la sindrome del m. tibiale anteriore, del m. tibiale posteriore, del m. quadricipite femorale |
| Assonoma L5-S1 | | Estensore delle dita, muscoli peronei, soprattutto anche alterazione della innervazione nel m. tricipite della sorsa e muscoli gulti | Abolizione del riflesso tibiale posteriore e del riflesso gulti | Diagnosi differenziale con la sindrome del m. tibiale anteriore, del m. tibiale posteriore, del m. quadricipite femorale |