

## **LESIONI NERVOSE E LORO CLASSIFICAZIONE**

### **Lesioni nervose e rigenerazione.**

Diversamente dalle altre cellule dell'organismo, nel neurone il corpo cellulare è situato nel midollo spinale (cellula del nervo motore) o nel ganglio delle radici posteriori (cellula del nervo sensitivo), mentre l'assone si estende nell'arto per un tratto notevole.

Dopo una lesione nervosa avvengono particolari modificazioni metaboliche che concorrono alla guarigione del nervo stesso. Ad una lesione del nervo periferico, infatti, che si concretizza in una sezione dell'assone, il corpo cellulare si ingrandisce progressivamente per 4-20 giorni, si mantiene aumentato di dimensioni durante la rigenerazione attiva e poi lentamente torna alle dimensioni normali. Tale ingrossamento è provocato da un aumento del metabolismo con conseguente aumento della quantità totale di proteine nel corpo cellulare: proteine che migrando attraverso l'assone fino alla sede di lesione possono essere così utilizzate nella rigenerazione dell'assone stesso.

A seguito di una lesione della parte assonale del nervo si osserva la nota degenerazione walleriana: la porzione distale del nervo, separata dal suo corpo cellulare, va incontro a disintegrazione fisica, anche la mielina che circonda l'assone subisce il medesimo processo.

Altre strutture nervose (guaina di Schwann, endonevrio, vasi sanguigni) non degenerano e persistono in attesa di ricevere e dare nutrimento agli assoni rigenerati. Dopo circa una settimana i macrofagi iniziano a fagocitare e rimuovere assone e mielina degenerati.

Prossimalmente alla zona di lesione, in modo del tutto simile, si assiste a degenerazione traumatica ma che interessa solo pochi millimetri dal punto in cui cessa la distruzione dell'assone.

L'assone in rigenerazione cresce ad una velocità di 1-2 mm al giorno, seguendo la guida della guaina di Schwann, che è in grado di produrre fattori neurotrofici (NGF, NT3-4-5, BDNF) necessari per la crescita del cono assonico di rigenerazione.

### **Classificazione delle lesioni nervose.**

Esistono diverse classificazioni delle lesioni nervose, anche se la più nota è quella di Seddon.

La classificazione di Sunderland, è più precisa, infatti presenta cinque gradi di lesione dei nervi:

1. Perdita fisiologica della conduzione assonica.
2. Perdita della continuità assonica senza l'interruzione del loro tessuto ricoperto, l'endonevrio.
3. La rottura dell'endonevrio.
4. La rottura dei fasci e delle guaine, il perinevrio.

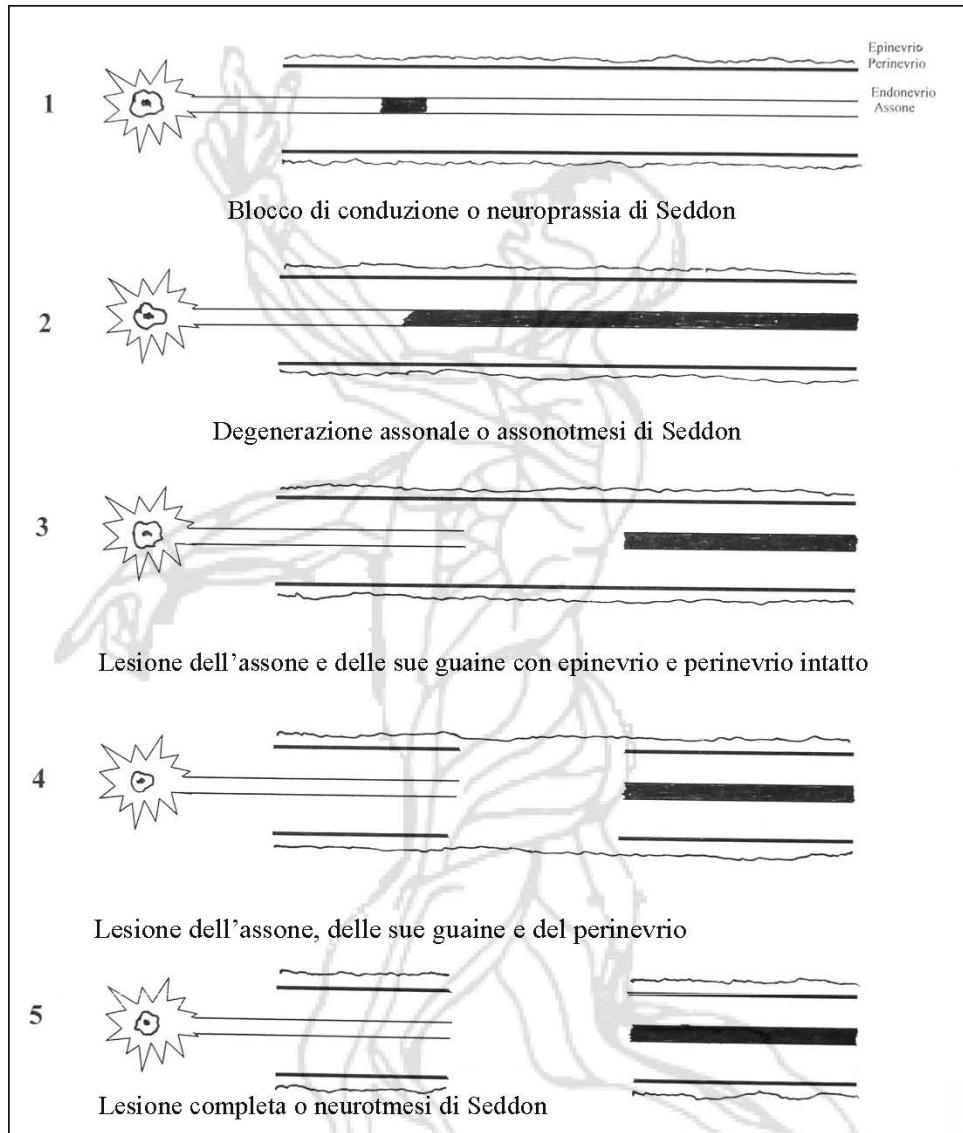
5. La rottura della continuità dell'intero nervo, inclusa la guaina del tessuto connettivo, l'epinevrio.

Come già accennato più volte, la classificazione di Seddon semplifica estremamente la variabilità clinica raggruppando le lesioni in tre sole categorie: neuroprassia, assonotmesi e neurotmesi. **La neuroprassia** è equivalente al 1° grado di Sunderland; la continuità anatomica viene preservata, ma avviene una demielinizzazione selezionata delle grandi fibre nervose che di solito causano una paralisi motoria completa con una leggera atrofia muscolare ed una notevole riserva di funzioni sensorie ed autonome. La conduzione elettrica del nervo distale viene mantenuta. La riparazione chirurgica non è necessaria, e la guarigione è rapida (giorni o settimane). Essa avviene ad una velocità di circa 1-2 mm al giorno e segue l'ordine d'innervazione, e **la qualità del recupero è eccellente**.

La **assonotmesi** equivale al 2° grado di Sunderland. Vengono conservate la continuità anatomica del nervo e le guaine di Schwann, ma sono interrotti gli assoni che devono ripararsi mediante rigenerazione assonica. Si ha una completa paralisi motoria, sensoriale e del sistema nervoso autonomo, nonché un'atrofia muscolare progressiva. Non è richiesta la ricostruzione chirurgica, la guarigione si verifica al ritmo di 1-2 mm al giorno, procede secondo l'ordine dell'innervazione, **la qualità del ripristino della funzione è ottima**.

Le **neurotmesi** sono un tipo di lesione molto grave, che causano una significativa disorganizzazione del nervo o della continuità dello stesso, il che preclude la guarigione senza riparazione chirurgica e determina la cosiddetta degenerazione walleriana. In associazione a quest'ultima, c'è una grave perdita della conduttività elettrica nella porzione del nervo distale per un periodo di circa tre giorni. Dopo 10 o 20 giorni, le fibrillazioni nel muscolo denervato possono essere individuate mediante elettromiografia. Subito dopo la lesione insorge una paralisi motoria, sensoria ed autonoma completa assieme ad una atrofia muscolare progressiva. Dopo 10-20 giorni inizia la riparazione assonica o "sprouting" (termine usato per definire la modalità di riparazione di un nervo leso mediante emissione di sottili prolungamenti filiformi). Se il tessuto cicatriziale blocca la loro entrata nella porzione distale del nervo, questi prolungamenti si attorcigliano disorganizzatamene causando un neuroma doloroso. Al contrario se il nervo è stato riparato, la ricrescita assonica avanza di circa 1-2 mm al giorno. Il grado di successo della rigenerazione di un nervo è influenzata da svariati fattori. L'età del paziente è importante, più è giovane più veloce e completa è la guarigione. E' importante anche sapere qual è il nervo interessato, infatti i nervi sensitivi o quelli motori "puri" guariscono meglio di quelli "misti". Altri fattori che hanno una rilevanza significativa nel recupero di

un nervo sono costituiti dal tipo di lesione, dalla durata del difetto nel nervo, dalla gravità delle lesioni associate (alle ossa, ai vasi sanguigni, ai muscoli, ai tendini, e così via), alla natura dell'intervento chirurgico e alla rapidità con il quale esso viene effettuato.



*Classificazione delle lesioni nervose secondo Sunderland.*

## BIBLIOGRAFIA

1. Acland R.D.: Microchirurgia manuale pratico Diffusione di Edizioni Universitarie Scientifiche. Roma. 105-115,1988.
2. Bergamini L, Bergamasco B, Mutani R. Manuale di Neurologia Clinica. Terza Edizione. Edizioni Libreria Cortina Torino: 651-652; 2001.
3. Berne MR, Levy MN: Fisiologia. Terza Edizione Italiana Manzoni T, Conti F, AMBROSIANA :113- 116; 1999.
4. Calabrese B.: Studio sperimentale sul neuroma d'amputazione. Tesi di Laurea in Medicina e Chirurgia, Università di Roma Tor Vergata, AA 2005/2006.
5. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM: Principi di Neuroscienze. Seconda Edizione, Perri V, Spidalieri G, Ambrosiana: 271-282; 2001.

