

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI NAPOLI

“FEDERICO II”

FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA

DIPARTIMENTO UNIVERSITARIO
CHIRURGIA, ORTOPEDIA, TRAUMATOLOGIA,
MICROCHIRURGIA E RIABILITAZIONE

DOTTORATO DI RICERCA IN
“LE ONDE D’URTO NELLE PATOLOGIE UMANE ED ANIMALI”
(17° CICLO)

**LE ONDE D’URTO NEL PROTOCOLLO RIABILITATIVO DEL PIEDE
EQUINO NEI SOGGETTI AFFETTI DA PARALISI CEREBRALE INFANTILE.
RICERCA CLINICO-SPERIMENTALE.**

CANDIDATO
DOTT. BRUNO CORRADO

TUTORE
PROF. C. S. IAMMARRONE

COORDINATORE
PROF. E. M. CORRADO

ANNO ACCADEMICO 2004-2005

1. LA PARALISI CEREBRALE INFANTILE

➤ **Definizione**

Con il termine “Paralisi Cerebrale Infantile” (PCI) si è soliti indicare un gruppo di malattie, presenti fin dalla nascita o dalla prima infanzia, caratterizzate da una grave alterazione della funzione motoria, solitamente non progressiva. Le cause che possono determinare la PCI sono molteplici e possono essere classificate in tre gruppi principali a secondo del momento in cui agisce la noxa patogena:

- ***Fattori prenatali (30–50%)***
 - Anomalie strutturali genetiche
 - Infezioni
 - Ipossia fetale
 - Disturbi vascolari del feto
 - Turbe metaboliche ed intossicazioni della madre
 - Radiazioni
- ***Fattori perinatali (40-60%)***
 - Ipossia perinatale
 - Parto prematuro
 - Medicamenti
 - Emorragia intracranica
 - Ittero dei nuclei della base
- ***Fattori posnatali (circa 10%)***
 - Infezioni
 - Disturbi vascolari
 - Traumi cranici
 - Intossicazioni
 - Anomalie metaboliche gravi
 - Ipossia grave

Per la variabilità etiopatogenetica che la contraddistingue, la PCI non va considerata come un'entità nosologica ma bensì come una sindrome. Dopo l'epilessia e il ritardo mentale, costituisce la forma di patologia più frequente in neuropediatria, colpendo lo 0.1-0.2% dei nati vivi.

La PCI fu descritta per la prima volta da un ortopedico inglese, J. Little, in un lavoro del 1861, nel quale l'Autore pubblicò i risultati ottenuti con una nuova tecnica chirurgica, l'allungamento del tendine di Achille, nel trattamento delle deformità del piede tipiche di questa patologia.

Dalla pubblicazione di questo primo lavoro l'interesse medico-scientifico per la PCI crebbe e finì per coinvolgere anche noti studiosi del tempo, come Sigmund Freud, che ne propose una classificazione cercando di correlare i diversi quadri clinici con le lesioni anatomiche cerebrali. Mentre J. Little aveva focalizzato l'attenzione sulle cause peri-natali della PCI, S. Freud diede maggiore risalto alla nascita prematura e alle anomalie dello sviluppo intrauterino.

Si deve attendere poi la fine della Seconda Guerra Mondiale perché l'interesse per la ricerca e per il trattamento riabilitativo della PCI arrivi alla ribalta della cronaca, in concomitanza con il fiorire delle richieste della società per i problemi dei portatori di handicap.

La terapia fisica dei soggetti con PCI fu introdotta per la prima volta negli Stati Uniti con il lavoro di J. Colby, una maestra di ginnastica con il pallino della massoterapia, che propose il primo protocollo riabilitativo per i soggetti affetti da tale patologia.

La Paralisi Cerebrale Infantile viene oggi definita come “un disturbo permanente ma non immodificabile della postura e del movimento, dovuto ad un difetto o ad una lesione cerebrale non progressiva, determinata prima che l'encefalo abbia compiuto i principali processi di maturazione morfo-funzionale; il disturbo motorio è prevalente, ma non esclusivo, e può essere variabile per tipo e gravità” (AACP – Accademia Americana per la Paralisi Cerebrale – 1957) oppure come

“un disturbo persistente ma non immutabile della postura e del movimento, dovuta ad alterazioni della funzione cerebrale, per cause pre-, peri- o post-natali, prima che se ne completi la crescita e lo sviluppo” (Spastic Society, Berlino 1966).

Queste definizioni sono le più diffuse e le più accettate a livello internazionale, tuttavia non sono considerate completamente soddisfacenti; raramente il disturbo di movimento si presenta in maniera isolata, ma il più delle volte è associato a problemi sensoriali, cognitivi, comportamentali e ad epilessia, elementi determinanti per la severità e la complessità del quadro clinico e per la prognosi; inoltre il fatto che il danno si verifichi a carico di un sistema nervoso ancora immaturo ed in via di sviluppo rende le conseguenze cliniche suscettibili di evoluzione e di cambiamenti sia in senso positivo che negativo.

La PCI dunque rappresenta oggi una condizione di handicap multiplo, che necessita di una valutazione e di una presa in carico multidisciplinare che siano i più precoci possibili; tale patologia è divenuta il prototipo della disabilità nello sviluppo del bambino. Negli Stati Uniti l'interesse della società per i bambini con PCI è altissimo ed è un continuo fiorire di associazioni laiche che si occupano della raccolta di fondi nonché della battaglia a favore della riabilitazione.

➤ **Classificazione**

Dal momento che una classificazione anatomo-patologica è praticamente impossibile per l'eterogeneità delle lesioni capaci di dare quadri clinici simili, le classificazioni più diffuse sono quelle fenomenologiche, cioè basate sulla determinazione dei segni clinici preminenti e sulla possibilità di eseguire raggruppamenti sindromici.

La classificazione attualmente più diffusa è quella di Hagberg del 1975, che si basa sulla identificazione di sottogruppi in base al riconoscimento di segni clinici raggruppati in sindromi e non sulla possibile causa o sede di lesione.

Classificazione Internazionale delle Paralisi Cerebrali Infantili

(Hagberg, 1975)

- ***Sindromi spastiche (piramidali)***
 - Emiplegia
 - Tetraplegia
 - Diplegia
- ***Sindromi atassiche (cerebellari)***
 - Diplegia atassica
 - Atassia congenita semplice
- ***Sindromi discinetiche (extrapiramidali)***
 - Prevalentemente coreoatetosische
 - Prevalentemente diatoniche

All'interno del gruppo delle sindromi spastiche, Michaelis ha successivamente descritto cinque forme di tetraplegia in base alla distribuzione topografica del danno motorio.

Classificazione della tetraplegia di Michaelis (1989)

1. Dominante agli arti inferiori
Leg dominated
2. Dominante ad un emicorpo
Side dominated
3. Tetraparesi crociata
Crossed dominated

4. Dominante ai tre lati

Three limb dominated

5. Dominante ai quattro lati

Limb dominated

➤ **Epidemiologia**

L'*emiplegia* è, insieme alla diplegia spastica, la forma più frequente di PCI (Fazzi E., Balottin U., Orcesi S.). In Italia non si hanno dati precisi riguardo alla prevalenza e alla incidenza di tale patologia e questo si verifica principalmente per due motivi: non esiste un sistema di rilevamento nazionale centralizzato per i casi di PCI e inoltre non c'è accordo riguardo ai criteri di diagnosi e di classificazione. I pochi studi italiani fanno riferimento a piccoli gruppi di pazienti seguiti presso ospedali e centri di eccellenza.

Dati epidemiologici di maggiore rilievo si hanno invece in Paesi con Servizi Sanitari avanzati, quali i Paesi Scandinavi e gli Stati Uniti d'America; tali studi riportano una prevalenza della PCI di circa il 2-3 per mille nati vivi. Tale prevalenza è rimasta invariata negli ultimi decenni perché, da una parte si è avuta una riduzione della mortalità perinatale ma, dall'altra parte, è aumentata la sopravvivenza di bambini ad alto rischio di danno cerebrale.

L'emiplegia spastica è più frequente nei nati a termine rispetto ai pretermine. Secondo Hagberg l'emiplegia è presente nel 10% dei nati gravemente pretermine (< 28 settimane), nel 16% del gruppo dei pretermine tra le 28 e le 31 settimane, nel 34% dei nati moderatamente pretermine (32-36 settimane) e nel 44% dei nati a termine (> 37 settimane).

➤ **Eziopatogenesi**

Dal punto di vista etiopatogenetico, la noxa patogena può agire in epoche diverse dello sviluppo del sistema nervoso, determinando di conseguenza un danno cerebrale prenatale, perinatale o postatale.

Le cause più frequenti sono quelle prenatali (fattori ereditari, cromosomici, tossici, infettivi, traumi materni, patologie dell'utero e degli annessi, alterazioni cardio-circolatorie materne) e perinatali (traumi del parto con sofferenza cerebrale ipossico-ischemica del neonato). Molto più rara è invece l'origine posnatale, le cui cause possono essere: meningiti con arterite trombosante, stato di male convulsivo unilaterale, disidratazione acuta grave, traumi cranio-cerebrali.

Secondo uno studio del 1988 di Uvebrand, fra i bambini nati a termine con emiplegia congenita, l'eziologia veniva considerata prenatale, principalmente causata da malformazioni o lesioni circolatorie del cervello, nel 42%, combinata pre e perinatale nel 9%, perinatale nel 16% e sconosciuta nel 34%. La corrispondente distribuzione tra i nati pretermine era 29% (prenatale), 47% (pre e perinatale), 25% (perinatale), 6% (sconosciuta). L'emiplegia acquisita dopo la nascita, principalmente di causa postinfettiva, iatrogena o postraumatica, costituiva nella casistica l'11%.

Un contributo ormai insostituibile alla comprensione etiopatogenetica dei quadri di PCI è stato apportato dall'introduzione nella pratica clinica quotidiana delle moderne metodiche di neuroimaging, soprattutto l'ecografia cerebrale e la RMN, che si sono aggiunte alla TC.

L'ecografia cerebrale è oggi uno strumento essenziale per la diagnosi precoce (prime settimana di vita) del danno a carico del Sistema Nervoso Centrale, mentre la RMN rappresenta la metodica più sensibile per la valutazione degli esiti a distanza.

Sono stati pubblicati diversi lavori, negli ultimi anni, riguardanti i danni riscontrati alla RMN nei soggetti affetti da PCI; nei pretermine emiplegici sono state rilevate lesioni periventricolari di tipo leucomalacico in quasi tutti i soggetti studiati. Si tratta soprattutto di leucomalacia emorragica periventricolare unilaterale (PVL), anche se le neuroimmagini in alcuni casi rivelano lesioni periventricolari bilaterali nonostante un esito neurologico principalmente emiparetico. Accanto alla PVL, occorre considerare, come causa di esiti permanenti monolaterali nei pretermine, l'infarto periventricolare emorragico.

Tra gli emiplegici nati a termine da un parto normale, giocano un ruolo maggiore le lesioni silenti comparse durante il terzo trimestre di gestazione, quali leucomalacia periventricolare, anomalie di sviluppo unilaterali, lesioni focali per rammollimento nel territorio dell'arteria silviana con conseguente poroencefalia.

Studi recenti attribuiscono sempre maggiore importanza ai disturbi vascolari nella genesi della PCI, soprattutto nei casi ad eziologia sconosciuta; secondo uno studio di Kraus del 1997, le lesioni vascolari mediate da trombi sono seconde solo alle infezioni come causa di danno fetale nelle ultime settimane di gravidanza. Eventi trombofilici in utero possono spiegare la patogenesi di molti casi di PCI e l'identificazione di coagulopatie nei genitori può rappresentare un potenziale rischio per il bambino. Secondo studi recenti (Thorarensen O. et al. 1997; Harum K. H. et al. 1999) nell'etiopatogenesi dell'emiplegia congenita assumerebbe un ruolo determinante in alcuni soggetti la "mutazione del fattore V Leiden". La mutazione Leiden avviene nel sito di clivaggio del fattore V attivato (fVa), che appartiene alla catena di coagulazione del sangue e che ha il compito di trasformare la protrombina in trombina, determinando così il processo di coagulazione. Il fattore Va viene a sua volta inibito dalla proteina C attivata (APC), che modula quindi il processo di coagulazione. Nella mutazione Leiden

è mutato il sito di clivaggio del fVa e ciò rende lo stesso fattore 10-20 volte più resistente all'APC; da qui deriva la persistenza per un tempo superiore di trombina nel sangue, con conseguente dosaggio maggiore di fibrinogeno e fibrina e con il rischio di formazione di trombi. La mutazione del fattore V Leiden sembrerebbe essere un'importante causa di stroke neonatali e di trombosi placentare e, di conseguenza, di PCI.

➤ **Quadro clinico**

Nell'emiplegia in età infantile il deficit motorio interessa, per definizione, l'arto superiore e quello inferiore dello stesso lato; nei 2/3 dei casi sono colpiti gli arti di destra e, quasi sempre, l'arto superiore è più interessato di quello inferiore. L'emifaccia è generalmente indenne e non vi è mai afasia, per l'azione vicariante dell'altro emisfero. È presente invece una emisomatoagnosia per il disturbo dello schema corporeo, che però tende a diminuire o scomparire con il passare del tempo. Sono presenti numerose sincinesie e l'emicorpo colpito è più o meno ipoplasico, specie a carico degli arti, i quali risultano un poco più corti. Con il passare del tempo si possono instaurare retrazioni muscolo-tendinee e deformità articolari. Dal lato colpito i riflessi osteotendinei sono vivacissimi, fino ad arrivare al clono, ed è presente il segno di Babinski.

L'arto superiore resta per lo più aderente al tronco ed il gomito forma un angolo di 90° per un'ipertonìa dei muscoli flessori; la mano è flessa e deviata ulnarmente, con dita flesse a pugno o estese in posizione a baionetta. L'arto inferiore è iperesteso, leggermente ruotato all'esterno. In questa forma può essere presente una certa distonia a carico dell'arto superiore, il quale, durante la deambulazione, rimane esteso e intraruotato. Sono frequenti i movimenti involontari di tipo atetosico a livello delle estremità superiori; questo aspetto "extrapiramidale" determina un'attitudine della mano con dita molto aperte in estensione.

Nei casi più gravi, le prime manifestazioni si rendono evidenti già in epoca neonatale con asimmetria della motilità spontanea, ma più frequentemente verso i 4-5 mesi di vita con i primi movimenti volontari di prensione, quando il bambino non utilizza l'arto superiore interessato. Il danno all'arto inferiore è difficilmente valutabile nel primo anno di vita, ma diventa evidente al momento della deambulazione autonoma che solitamente avviene in età normale o di poco ritardata, con la classica andatura "falciante" dovuta al deficit di forza, ma soprattutto all'equinismo e all'iperestensione dell'arto inferiore affetto, che il soggetto deve extraruotare per procedere nel passo.

Nel quadro dell'emiplegia spastica dunque è evidente una diminuzione della forza muscolare predominante alle estremità con spasticità dei muscoli antigravitari, cioè gli estensori dell'arto inferiore (piede equino-varo) ed i flessori-pronatori dell'arto superiore (pugno chiuso, avambraccio flesso, pronazione permanente), che si accentua con i movimenti; talvolta la spasticità si manifesta nella corsa per una tendenza alla flessione dell'arto superiore ed un aumento dell'equinismo del piede del lato affetto.

La preferenza manuale è, naturalmente, controlaterale.

La PCI però non è esclusivamente un disturbo del movimento ma comprende una serie di problemi e di sintomi associati, che contribuiscono in maniera diversa alla complessità del quadro clinico. Tra questi vanno menzionati:

- Disturbi visivi ed oculomotori
 - Vizi di refrazione
 - Cataratta congenita
 - Retinopatia dei prematuri
 - Atrofia o sub-atrofia ottica
 - Strabismo
 - Paralisi sopranucleari di sguardo
 - Deficit dell'acuità visiva di natura centrale

- Nistagmo
- Emianopsia
- Disturbi cognitivi
 - Quoziente intellettivo ridotto
 - Disturbi del linguaggio
 - Disturbi dell'organizzazione spaziale
- Epilessia
 - Crisi motorie focali
 - Crisi secondariamente generalizzate
- Disturbi del sistema muscolo-scheletrico
 - Deformità dell'anca
 - Deformità del ginocchio
 - Deformità del piede

➤ **Principali problemi e complicanze dal punto di vista fisiokinesi terapeutico ed ortopedico**

Un bambino emiplegico, nella maggior parte dei casi, raggiunge da punto di vista funzionale delle buone competenze motorie: sono bambini in grado di deambulare ed hanno in genere un discreto grado di autonomia. Le principali complicanze che possono insorgere nel corso dell'evoluzione clinica, oltre a quelle derivanti dai sintomi associati al deficit motorio, sono fundamentalmente quelle che derivano dal non-uso dell'emicorpo interessato, dalla presenza di spasticità e dalle retrazioni articolari. Tutti questi elementi possono giocare un ruolo sia precocemente, in fase di apprendimento motorio, condizionando l'acquisizione delle varie tappe dello sviluppo, sia più tardivamente nel tempo, compromettendo capacità già acquisite ed interferendo con la qualità della vita del soggetto.

La spasticità, che può essere più o meno grave, interferisce con i movimenti volontari e spesso aumenta nel corso di essi: il bambino emiplegico che inizia a camminare adotta uno stile particolare di deambulazione, detta “falciante”.

Il pericolo principale è che si instaurino delle contratture muscolari permanenti con conseguente rigidità articolare. Una contrattura prolungata, infatti, favorisce nel tempo la comparsa di modificazioni stabili a livello della struttura connettivale passiva del muscolo; il fenomeno da reversibile diviene irreversibile e si parla di “retrazione”. È stato dimostrato sperimentalmente che il muscolo retratto si modifica nella lunghezza e nel diametro, diminuendo il numero di sarcomeri e la forza massima esprimibile. Nel muscolo retratto si osserva una conversione delle fibre lente tipo I in fibre veloci ma affaticabili di tipo IIB. Questi fenomeni sono però reversibili ed il muscolo è in grado di riorganizzarsi e rimodellarsi, seppure in tempi tanto più lunghi quanto più elevato è il grado di retrazione muscolare e tanto più rapida è la crescita scheletrica del soggetto. Nelle forme “spastiche” di PCI è più facile l’instaurarsi della retrazione, che risulta invece meno frequente nelle forme “discinetiche” per la fluttuazione della contrattura e della instabilità degli schemi motori. Il persistere delle contratture muscolari finisce con il coinvolgere le articolazioni, che vanno incontro ad un progressivo deterioramento nella riduzione dell’ampiezza dell’escursione (limitazione) o nella alterazione degli assi di movimento (deformità).

Inoltre il tutto avviene in un periodo di rapido accrescimento corporeo e osseo del bambino e questo può evidentemente peggiorare la situazione, portando ad una differenza sempre maggiore tra la lunghezza delle parti ossee e quella dei muscoli e dei tendini, questo aumenta ancora più il rischio di deformità osteo-articolari permanenti, fino ad arrivare a lussazioni, con conseguente dolore ed impotenza funzionale assoluta.

Tra le deformità che si possono instaurare nel corso dello sviluppo di un bambino affetto da PCI, le principali sono le deformità dell'anca, quelle del ginocchio e quelle del piede.

L'anca risulta spesso atteggiata in una posizione di flessione-adduzione ed intrarotazione, il ginocchio è generalmente flesso per compenso alla retrazione del tricipite surale ed il piede è equino.

➤ **Il piede equino**

Il piede equino rappresenta la deformità più frequente e complicata in corso di PCI. Il problema "equinismo" può essere suddiviso in tre componenti principali, che possono presentarsi anche indipendentemente l'uno dall'altro:

1. *L'equinismo da appoggio*, cioè da esagerata reazione di sostegno; si associa al ginocchio flesso con baricentro spostato verso l'emilato conservato. Può essere corretto solo chirurgicamente.
2. *L'equinismo di spinta*, presente al termine della fase di appoggio, per abnorme reazione di stiramento dei plantiflessori quando la gamba si porta avanti rispetto al piede. Può essere corretto con la terapia farmacologia prima della retrazione e con l'allungamento del tendine di Achille quando la contrattura è strutturata.
3. *L'equinismo in sospensione*, per difetto di contrazione dei dorsiflessori o per ritardo nel momento di attivazione. È ben compensato dall'uso di ortesi di sostegno in grado di vincere il peso del piede.

Il problema è dovuto inizialmente ad una retrazione del tricipite della sura per esaltazione del riflesso allo stiramento ("stretch-reflex") tipico di questi soggetti; a questo punto la deformità in equinismo che si instaura è definita "dinamica", in quanto può essere annullata mediante manovre di correzione passiva. Con il persistere della contrattura si instaura un accorciamento vero e proprio del muscolo che, insieme al disequilibrio tra crescita scheletrica e crescita muscolo-

tendinea, porta al manifestarsi di una deformità “stabilizzata”, che può essere corretta solo chirurgicamente.

Il piede equino costituisce un problema rilevante in quanto compromette sia la funzione statica che quella dinamica del piede, entrambe essenziali per la corretta deambulazione. L’equinismo comporta una ridotta stabilità nella marcia durante la fase di appoggio e anomalie dell’equilibrio nella fase oscillante.

Nei pazienti con patologia cerebrale un residuo equinismo può essere tuttavia funzionalmente vantaggioso per assicurare la spinta propulsiva del piede e favorire il cammino. Una dosata correzione dell’equinismo con procedure chirurgiche non è sempre facile sia per le complesse interferenze funzionali che coinvolgono anca, ginocchio e piede nella cinematica della deambulazione, sia per la compromissione dei muscoli implicati nelle diverse fasi del cammino che è variabile nelle molteplici forme cliniche della spasticità infantile.

La possibilità di ridurre la contrattura spastica senza indebolire la forza muscolare del tricipite è pertanto essenziale per correggere la deformità in equino evitando di alterare i compensi funzionali utili alla cinematica del passo ed evitando nel contempo il rischio di ipercorrezione che trasforma il piede equino in un piede valgo o riflesso, notevolmente più sfavorevole per la funzione stabilizzatrice e propulsiva del piede. L’altro consistente rischio della correzione chirurgica del piede equino con le differenti procedure previste è la recidiva della deformità tanto più frequente e ricorrente quanto più precocemente si esegue l’intervento. Ciò probabilmente anche in rapporto alle metodiche chirurgiche che comportano di norma la sezione per l’allungamento del tendine tricipitale, la cui crescita fisiologica, già significativamente inibita nella spasticità, verrebbe ulteriormente compromessa dalla manomissione chirurgica (Ziv et al. 1984). Numerose tecniche chirurgiche sono state proposte per l’allungamento del complesso mio-tendineo tricipitale, tra cui ricordiamo la tecnica di Vulpius, quella di Baker e quella di Stayer, tutte condotte a livello

della giunzione muscolo-tendinea. Recentemente per ovviare al danno chirurgico apportato a questa zona, considerata il “growth plate” del muscolo, e quindi per eliminare il rischio di una rapida recidiva, molti Autori propongono la procedura chirurgica ideata da Baumann e Koch (1989). Questa tecnica, agendo a livello dell’aponeurosi mediante tre, quattro sezioni traverse e parallele, preserva la giunzione miotendinea del gastrocnemio.

Per ovviare ai problemi legati alla correzione chirurgica, sono state proposte numerose metodiche non chirurgiche, atte a ridurre lo “stretch reflex” prima che si realizzi la definitiva strutturazione della deformità, in modo tale da consentire un appoggio plantigrado funzionale e dilazionare nel tempo l’eventuale intervento chirurgico. Tra queste metodiche conservative vanno sicuramente menzionate la fenolizzazione, ormai quasi totalmente abbandonata, l’alcolizzazione secondo Tardieu (1982) e l’impiego della tossina botulinica.

Il fenolo, l’alcool etilico e la tossina botulinica, iniettati rispettivamente sul ventre muscolare, sulla placca neuromuscolare e sul nervo di moto, producono una paralisi periferica transitoria del distretto muscolare interessato, che può durare da quattro a sei mesi. Attualmente il farmaco più utilizzato tra questi, perché dotato di migliore efficacia e minori effetti collaterali, è la tossina botulinica, che viene iniettata in piccole dosi a livello del gastrocnemio, nei bambini di età superiore ai due anni, con il fine di ridurre temporaneamente la spasticità. La tossina botulinica si fissa sulla placca motoria, impedendo la liberazione di acetilcolina con conseguente blocco chimico. Gli effetti paralizzanti che ne derivano sono transitori. Al di là dell’inibizione specifica della spasticità occorre annoverare, tra gli effetti terapeutici, anche la possibilità che durante la fase di inattività del muscolo, il SNC del soggetto possa imparare ad organizzare, attraverso l’intervento terapeutico riabilitativo, il movimento in modo diverso (Ferrari A. et al. 1997). Tutte queste metodiche conservative però presentano l’inconveniente di essere alquanto traumatizzanti sia perché

richiedono l'inoculazione diretta della sostanza nel muscolo, suscitando una reazione dolorosa non sempre accettata di buon grado, specie dai pazienti più piccoli, sia per il costo elevato, come nel caso della tossina botulinica. Per quest'ultima inoltre si discute ancora circa la sua ripetibilità nel tempo in rapporto alla formazione di anticorpi specifici che ne annullerebbero l'efficacia. Di più recente sviluppo è l'utilizzo del Baclofen, somministrato per via endorachidea mediante un'apposita pompa. Il baclofen è un derivato gabaergico che diminuisce l'eccitabilità della rete dei motoneuroni con azione esercitata a livello delle terminazioni afferenti, dei neuroni intercalari e dei motoneuroni gamma: il gaba è infatti un mediatore fisiologico di molti processi intramidollari. Il suo effetto è più pronunciato nelle lesioni spinali che in quelle cerebrali, ma richiede un cauto dosaggio iniziale per evitare di sopprimere il tono di sostegno.

Un valido aiuto nel trattamento delle deformità del piede nei soggetti con PCI è dato dalle ortesi. Le ortesi sono dispositivi per sistemare, correggere, allineare, posizionare e proteggere parti corporee a riposo e sono definite, in questo caso, "statiche". Esse prevengono le retrazioni muscolo-tendinee ed i blocchi articolari che per la risultante dell'azione di forze esterne ed interne (come stress e shear), possono instaurarsi a livello degli arti paretici. Sono invece ortesi "dinamiche" quelle che sono impiegate per prestazioni funzionali, che favoriscono le traiettorie di movimento, correggendone gli errori.

Oggi le ortesi gamba-piede vengono realizzate in materiale plastico, che ha sostituito il cuoio e il metallo. La plastica più utilizzata è il propilene termomodellabile. Le caratteristiche principali che hanno determinato il successo di questi presidi sono sintetizzabili in leggerezza, funzionalità, accettabilità, economicità. Inoltre il superamento del confezionamento totale su misura, grazie all'impiego di prefabbricati di semplice adattamento sul paziente,

ha sensibilmente ridotto il tempo intercorrente tra prescrizione e dotazione ed ha ulteriormente facilitato la diffusione di queste ortesi.

In alcuno casi si applica uno “splint” o tutore rigido all’intera gamba, che viene mantenuta in una posizione atta a produrre inibizione, ossia con la dorsiflessione obbligata del piede e delle dita e il sostegno del carico. Si pensa che l’inibizione sull’ipertono agisca attraverso tutto il corpo ed è importante che il paziente senta il carico ed il suo spostamento. L’applicazione di questi splints si attua quando il piede tende a forte equinismo e rotazione e l’anca non mantiene la sua posizione ottimale, che è quella di estensione e allineamento. Tale applicazione risulta impossibile quando le deformazioni sono di antica data e associate a retrazioni tendinee. Contro la caduta del piede molti terapisti usano il cosiddetto AFO, “Ankle-Foot Orthosis”, cioè presidio caviglia-piede.

La fisioterapia è la modalità più importante nella cura della paralisi cerebrale poiché ha lo scopo di correggere le condizioni di fondo della sindrome motoria. Le teorie riabilitative più efficaci appartengono all'ultimo ventennio e, la più importante è stata espressa dalla scuola inglese, che fa capo ai coniugi BOBATH. Sia questo metodo che quello di KABATH fanno parte delle tecniche di facilitazione neuromuscolare, le quali hanno come finalità la riattivazione della funzione dei muscoli plegici o paretici, attraverso la stimolazione diretta e ripetuta dei recettori periferici.

Il metodo Kabath consiste nell’esercitazione ripetuta di un muscolo o di più gruppi muscolari in schemi di movimento più complessi. Il metodo Bobath invece si fonda sull’assunzione di posizioni inibitrici in modo da eliminare i riflessi patologici sottocorticali responsabili dei disturbi della motricità. Alcuni distretti corporei (soprattutto il corpo, le spalle e il collo) se messi in una postura inibitoria lasciano liberi gli altri.

2. LE ONDE D'URTO

Un'Onda d'Urto è definita come un' onda acustica sul cui fronte di avanzamento la pressione si eleva, nel volgere di frazioni di nanosecondi (10^{-9} sec.), dal livello della pressione atmosferica (1.01-1.02 Bar) sino a valori compresi fra 10 e 100 MegaPascal (1 Mpa = 10 Bar), cioè sino a 100-1000 volte la pressione atmosferica.

La velocità di propagazione dell'Onda d'Urto, come per tutte le onde acustiche, è determinata dal mezzo in cui si propaga (si definisce impedenza acustica la "resistenza" di un mezzo alla diffusione dell'onda) e dall'intensità dell'onda stessa. Dai valori di impedenza e di intensità dell'onda si può ricavare lo spessore del fronte di shock. Nei tessuti lo spessore del fronte di shock (la dimensione spaziale fra il punto in cui prevale nuovamente la pressione atmosferica e il punto in cui si è raggiunta la massima ampiezza di pressione) varia tra 1 e 6 micrometri (1 micrometro = 1 millesimo di millimetro). Le pareti cellulari, che hanno spessore di pochi strati molecolari, sono perciò sottoposte a gradienti pressori elevatissimi al transitare delle Onde d'Urto.

Le Onde d'Urto vengono generate in un mezzo fluido, all'esterno del corpo del paziente, e vengono successivamente focalizzate in un'area precisa del corpo del paziente con l'aiuto di un apparecchio di puntamento a raggi X o ad ultrasuoni.

L'interesse sugli effetti biologici delle Onde d'Urto risale al 1971, quando Haussl e Kiefer dimostrarono che esse potevano distruggere i calcoli renali. Tuttavia la prima applicazione clinica delle Onde d'Urto nel trattamento dei calcoli renali si ebbe solo nel 1980, ad opera di Chaussy e dei suoi collaboratori, che ottennero degli ottimi risultati. Nacque così la "litotrissia".

La frammentazione dei calcoli renali rimane ancora oggi la principale utilizzazione medica delle Onde d'Urto, anche se il loro campo di applicazione si

è molto ampliato: basti pensare alla terapia della calcolosi biliare e, ultimamente, delle patologie dell' osso e del sistema muscolo-scheletrico.

Le Onde d'Urto vengono generate in apparecchi speciali, detti litotritori, di cui ne esistono, oggi, tre tipi principali: elettroidraulico, piezoelettrico ed elettromagnetico.

Il litotritore elettroidraulico è costituito da un elettrodo immerso in un mezzo acquoso attraverso i cui poli vengono, per mezzo di una elevata differenza di potenziale, generate delle scariche elettriche, che, riscaldando il mezzo acquoso, formano gli impulsi di pressione (Onde d'Urto). L'elettrodo è localizzato sul fuoco di un riflettore a sezione ellittica eccentrica, che convoglia gli impulsi divergenti in un secondo fuoco, corrispondente alla sede anatomica che si vuole trattare.

Nel litotritore piezoelettrico le Onde d'Urto vengono generate da 30-30000 cristalli di piezoceramica montati sulla superficie di un riflettore sferico. La generazione di una differenza di potenziale determina la dilatazione del riflettore sferico, che viene trasmessa al fluido circostante con la formazione di impulsi di pressione (Onde d'Urto), che vengono convogliati al centro del riflettore sferico stesso.

Il litotritore elettromagnetico è costituito da una membrana metallica a contatto con un fluido e da una bobina montata su di un supporto. I generatori elettromagnetici si dividono in due categorie: quelli con bobina piatta e lente focalizzante e quelli, tecnologicamente più avanzati, che adottano una bobina cilindrica circondata da una membrana metallica. Tale membrana metallica trasforma la tensione applicata alla bobina in un'onda meccanica (Onda d'Urto) che viene riflessa e focalizzata sull'area da trattare mediante un paraboloide. Questi litotritori necessitano di un accurato "puntamento" della zona da trattare; questo si può ottenere mediante una sonda ecografia posizionata all'interno della bobina cilindrica, in modo tale da risultare coassiale rispetto alla sorgente di

Onde d'Urto, la quale viene montata su di un supporto articolato, in modo tale da poter venire opportunamente orientata e posta a contatto (con interposizione di un gel da ecografia) delle diverse zone da trattare. Tali apparecchiature sono in grado di assicurare differenti livelli di energia a seconda del quadro patologico da trattare, da 0.003 mJ/mm^2 a 0.5 mJ/mm^2 . La possibilità di modificare la profondità focale mediante un cuscino d'acqua a volume variabile, compreso nella testata del litotritore, consente di localizzare il punto da trattare in un range di penetrazione compreso tra 0.4 e 5 cm.

Il principio fisico su cui si basano i litotritori è la "cavitazione", che viene definita come lo spostamento di bolle, neoformate o preesistenti, contenenti gas o vapore, in un fluido (Appel 1981, Crum 1982). Nonostante l'esatta comprensione di questo principio risalga solo ad alcuni anni fa, la cavitazione è un fenomeno conosciuto sin dall'inizio del secolo, quando si scoprì che essa era la causa delle erosioni e delle falle che si vengono a formare sulle eliche delle navi e su tutti quei materiali solidi, che entrano in contatto con un fluido che si muove rapidamente. Il danno da cavitazione consiste in crateri di superficie causati dall'urto delle bolle e dalla concomitante formazione di un getto d'acqua (Steinberg).

Coleman, nel 1987, dimostrò l'effetto delle Onde d'Urto generate da un litotritore, introducendo nella piscina di questo un foglio di alluminio, il quale, in seguito all'esposizione agli impulsi di pressione, mostrò sulla superficie una serie di crateri.

Il fenomeno della cavitazione viene oggi così spiegato: attraverso un brusco salto di pressione all'interno del mezzo liquido, si crea un fronte d'onda che si sposta alla velocità del suono. I fronti d'onda, man mano che vengono generati, viaggiano a velocità sempre crescenti rispetto a quelli più distanti in maniera da determinare una variazione di pressione molto brusca in una zona sempre più ristretta, nella quale i fronti d'onda tendono a fondersi. Al termine dello stimolo,

il ritorno alla posizione iniziale determina una brusca depressione che va a costituire "l'onda di rarefazione" che viaggia a velocità inversamente proporzionale rispetto all'Onda d'Urto.

Le onde che presentano una disposizione concentrica vengono concentrate, attraverso una parabola, in un punto focale (pF) che corrisponde al fuoco maggiore di un campo di pressione (pressure field). Nel pF viene raggiunto il maggiore livello energetico, ma tutto il campo di pressione rappresenta la zona di pressione terapeuticamente valida. Tale fenomeno determina la formazione nel mezzo liquido di bolle di gas e vapori, caratterizzate dalla presenza al loro interno di una forte pressione negativa. Il sopraggiungere di nuove Onde d'Urto determina, dapprima, una modificazione in senso ellissoidale delle bolle e, successivamente, un'implosione guidata con emissione di un getto d'acqua che, per la differenza pressoria, viaggia ad una velocità 2 o 3 volte superiore rispetto a quella del suono.

Alcuni studi condotti sull'emivita delle bolle hanno dimostrato che bolle del diametro di 500-600 micrometri, colpite da Onde d'Urto, provocano la formazione di getti d'acqua che viaggiano alla velocità di 400-800 m/sec e che l'emivita di bolle del diametro compreso tra 0.15 e 1.2 micrometri è variabile tra 1 e 9 microsecondi, per cui sarebbe ideale lavorare con un intervallo tra la I e la II Onda d'Urto di 67 microsecondi.

E' stato anche dimostrato che il danno è massimo nel pF mentre tende a diminuire in maniera inversamente proporzionale alla distanza dal pF fino a descrivere il già citato "pressure field", che corrisponde al campo di pressione in cui si verificano implosioni terapeuticamente valide.

Gli effetti delle Onde d'Urto a livello cellulare e subcellulare sono stati recentemente studiati in laboratorio. La capacità delle Onde d'Urto di uccidere le cellule dipende direttamente dalla frequenza di scarica e dall'energia dell'impulso; l'applicazione di Onde d'Urto su cellule in sospensione provoca la

morte di una percentuale di cellule variabile dal 5% al 95% in dipendenza proprio del numero delle scariche e della loro energia. Generalmente il danno che esse provocano è acuto e la maggior parte delle cellule che sopravvivono all'esposizione continuano a proliferare in modo pressoché normale. Soltanto in alcuni rarissimi casi la proliferazione viene transitoriamente abolita (Gambhiler). Nelle cellule sopravvissute alle Onde d'Urto, però, si possono notare alterazioni a livello ultrastrutturale; la Microscopia Elettronica mostra vacuoli nel citoplasma, rigonfiamento dei mitocondri, modificazioni della superficie cellulare e difetti della membrana cellulare (Russo e altri 1987; Brauner e altri 1989; Kohii e altri 1990). La soglia del danno da parte delle Onde d'Urto differisce a seconda delle strutture subcellulari considerate (Steinbach e altri 1992). La membrana cellulare è la struttura più sensibile, tant'è vero che impulsi con una densità di energia di solo 0.12 mJ/mm^2 alterano la sua integrità; per ottenere degli effetti su citoscheletro, mitocondri e membrana nucleare sono necessarie energie superiori a 0.5 mJ/mm^2 .

Dunque i principali effetti delle Onde d'Urto si verificano a scapito delle membrane cellulari; Gambhiler (1992) ha dimostrato che questi effetti sulla membrana cellulare si traducono in un aumento della sua permeabilità, facilmente evidenziato dall'entrata nella cellula di un colorante che normalmente non riesce ad entrare. Altri esperimenti condotti con molecole di destrano di differenti dimensioni hanno rivelato che persino molecole con un peso relativo di 2 milioni possono penetrare nel citoplasma, se presenti nel mezzo di coltura durante l'applicazione delle Onde d'Urto.

Questa ultima scoperta ha suggerito che le Onde d'Urto provocano la formazione di grossi fori (pori) nella membrana cellulare.

Infine si è visto che, sottoponendo le cellule in coltura ad una pressione iperbarica, l'aumento di permeabilità non si verifica; questo ha permesso di concludere che la causa delle alterazioni della permeabilità di membrana è

proprio il fenomeno della cavitazione, che viene appunto annullato dalla pressione iperbarica.

Gli effetti tessutali delle Onde d'Urto che vengono sfruttati dal punto di vista ortopedico, sono effetti biologici e non.

- Effetti biologici delle Onde d'Urto

In conseguenza dei microtraumi (con incremento del flusso ematico per neocapillarogenesi riparativa) sembra venga indotta nel tessuto osseo una risposta di tipo osteogenico. Studi condotti su osso di coniglio e di cane hanno dimostrato che l'energia meccanica registrata a livello dell'interfaccia fra tessuti a diversa "densità acustica" (impedenza) è maggiore nella parte spongiosa dell'osso. Si sono osservate selettive distruzioni di osteociti, microfratture delle trabecole ossee e lievi sanguinamenti nello spazio midollare. Tre settimane dopo l'esposizione alle Onde d'Urto si può osservare un ispessimento della corticale, un aumento del numero delle trabecole ossee, così come un significativo incremento degli osteoblasti e della loro attività osteogenica.

Oltre agli effetti osteogenici diretti, le Onde d'Urto sono capaci di provocare modificazioni sul circolo capillare, conseguenti, in una prima fase, ad una simpaticoplegia temporanea, da cui dipende un effetto "wash-out", che è responsabile dell'allontanamento dei fattori infiammatori (es. bradichina, istamina, sostanza P) e del ripristino di un microambiente ottimale, e, in una seconda fase, alla liberazione di fattori plasmatici che stimolano la neoangiogenesi capillare. Un lavoro di Markus Sield del 1993 ha mostrato che, bombardando un cordone ombelicale con Onde d'Urto della potenza di 0.6 mJ/mm^2 , si ottiene la scomparsa dell'endotelio dei capillari del cordone con perforazione della membrana basale, in un'area circolare il cui centro corrisponde al pF e il cui raggio è uguale a 3 mm.

Uno studio svolto da Brown presso l'Università di Manchester ha individuato nell'E.S.A.F., un peptide a bassissimo peso molecolare prodotto dall'endotelio, il

responsabile della perforazione della membrana basale del capillare attraverso l'attivazione della collagenasi di tipo I. La perforazione della membrana basale così ottenuta permette alle cellule endoteliali, non più trattenute dalla barriera costituita dalla membrana stessa, di migrare negli spazi interstiziali e di proliferare, venendo così a formare delle nuove reti capillari. Questo aumento dei capillari, e di conseguenza anche della vascolarizzazione, nella zona sottoposta al trattamento, permette di migliorarne l'ossigenazione e il trofismo in modo da ottenere una ottimizzazione del metabolismo tessutale, che contribuisce alla guarigione della patologia in atto.

Attualmente si sta cercando di capire quale è la causa che porta alla liberazione dell'E.S.A.F. da parte dell'endotelio colpito dalle Onde d'Urto; ricerche condotte in questo campo hanno ipotizzato che l'E.S.A.F. venga liberato in risposta all'aumento della pressione endoluminale, conseguente all'ostruzione del capillare da parte delle cellule endoteliali che si distaccano dalla parete del vaso colpito dagli impulsi di pressione. Si verrebbe cioè a verificare una sorta di trombosi del capillare a valle del punto di applicazione delle Onde d'Urto.

Studi sperimentali recenti (Russo et al. 2001) hanno dimostrato che le alte energie sprigionate dai jet-streams cavitazionali, generati nei tessuti attraversati dalle Onde d'Urto, producono alterazioni biomolecolari tali da spiegare le molteplici risposte biologiche tissutali che si osservano in corso di trattamento e vale a dire quelle angiogenetiche, citotossiche e neuromodulanti. Da questi studi sembra che il punto di innesco principale sia rappresentato dalla molecola di Nitrossido (NO), molecola assai instabile, che fisiologicamente viene prodotta in condizioni di stress dalle sintetasi; essa rappresenterebbe il vero mediatore chimico degli effetti delle Onde d'Urto, intervenendo, come molecola starter, nella neo-angiogenesi e nella risposta anti-infiammatoria, neuromodulante, citotossica e forse anche immunitaria.

È stato dimostrato in laboratorio che le Onde d'Urto sono capaci di stimolare la produzione di NO a partire dalla L-Arginina, sia attraverso la via indiretta (mediata dalla NO sintasi) che attraverso la via diretta.

- Altri effetti delle Onde d'Urto

Gli altri effetti delle Onde d'Urto si esplicano attraverso tre principali meccanismi:

- termico
- vibratorio
- elettrico

Propagandosi attraverso un mezzo qualsiasi, il fascio ultrasonico compie un lavoro e quindi genera calore. L'incremento termico prodotto dal passaggio degli ultrasuoni dipende dal grado di attenuazione del mezzo attraversato. Il grado di attenuazione non dipende dalla composizione chimica o dalla densità del mezzo, bensì dalla sua elasticità, dalla tendenza, cioè, a riprendere, dopo ogni modificazione indotta, la forma originale. In un materiale elastico sottoposto ad una serie di sollecitazioni variabili, le deformazioni elastiche si verificano in ritardo rispetto alle sollecitazioni, non scomparendo, quindi, immediatamente al cessare di queste, tale fenomeno è detto isteresi. Pertanto, in un materiale soggetto a sollecitazioni alternate, l'isteresi dà luogo a dissipazione di energia, con sviluppo di calore. L'aumento di calore in seno ai tessuti è direttamente proporzionale alla potenza erogata ed alla durata dell'applicazione, ed inversamente proporzionale alla massa del tessuto trattato. Il tessuto muscolare si riscalda, per effetto del trattamento ultrasonico, in misura doppia rispetto al tessuto adiposo.

Non meno importante dell'effetto termico è il micromassaggio endotissutale operato dalle vibrazioni ultrasoniche, micromassaggio imputabile alla pressione sonora ed ai conseguenti fenomeni di compressione e dilatazione. Le vibrazioni meccaniche stimolano il flusso ematico, inducono antalgia, accrescono la

permeabilità direzionale delle membrane cellulari e migliorano gli scambi gassosi.

Molti effetti biologici (iperemia, istiolisi, edema) sono prodotti dall'energia termica e da quella vibrante reciprocamente integrate.

In base alle scoperte del professor Fukada dell'Università di Tokyo, le grandi molecole biologiche, sottoposte a pressione, subiscono delle modificazioni elettriche sulla loro superficie; tale fenomeno è detto effetto piezoelettrico. Gli ultrasuoni esercitando una pressione, detta "pressione sonica", sarebbero in grado di determinare effetti elettrici; l'effetto degli ultrasuoni, che sposta gli ioni a velocità diverse, è noto come polarizzazione.

3. PRESUPPOSTI ALL'UTILIZZO DELLE ONDE D'URTO NEL TRATTAMENTO DELL'EQUINISMO NEI SOGGETTI AFFETTI DA PARALISI CEREBRALE INFANTILE

Il razionale all'utilizzo delle Onde d'Urto, associate alla fisiokinesiterapia, nel trattamento dell'equinismo nei soggetti affetti da PCI sta' nella temporanea inibizione funzionale dei recettori a seguito di stimoli ripetuti che superino il tempo fisiologico di recupero della capacità di conduzione. La base neurofisiologica dell'impiego delle Onde d'Urto per inibire la spasticità è da riportare al fenomeno della contrazione muscolare indotta da uno stimolo vibratorio applicato al tendine.

La vibrazione stimola il riflesso monosinaptico che da' luogo a una scarica afferente lungo le fibre di gruppo Ia fino ai motoneuroni spinali. Questa risposta riflessa è affine allo stiramento meccanico del tendine del muscolo come nel caso del martelletto neurologico, ma è diversa perché, mentre il martelletto da' uno stiramento istantaneo, la vibrazione può stirare il muscolo per un tempo molto lungo. Si pensa che per essere efficace la vibrazione deve avere una

frequenza di 100-200 Hz con ampiezza di 1-2 mm e un tempo di applicazione non superiore a 2 minuti onde evitare disagi da calore locale o da frizione. In genere, lo stimolo è portato a livello del tendine o della giunzione muscolo-tendinea. Dopo la prima applicazione resta nel muscolo uno stato di facilitazione, che fa sviluppare ancora maggiore tensione alla seconda applicazione. Questo tipo di risposta meccano-muscolare è chiamato “Riflesso Tónico Vibratorio” ed è stato descritto indipendentemente da Eklund e Hagbart nel 1966 e da Lance nel 1973. L’applicazione alla riabilitazione nasce da considerazioni neurofisiologiche: la stimolazione delle fibre afferenti tipo Ia eccita i motoneuroni omologhi monosinapticamente (“stretch reflex” o contrazione del muscolo al suo stiramento), facilita i motoneuroni sinergici agonisti, senza scaricarli, ma preparandoli a un’eventuale scarica e inibisce i motoneuroni antagonisti. Si ritiene che gli effetti persistano per 30 minuti dopo la cessazione della vibrazione.

Ageraniotti e Hayes (1990) hanno studiato, in pazienti con emiparesi spastica, l’effetto della vibrazione applicata per un minuto sui tendini al fine di ridurre l’ipertonia e l’ipereflessia flessoria a livello del polso ed hanno osservato una riduzione di circa il 50% della resistenza opposta alla mobilizzazione passiva. Un effetto ancora più significativo si ha a livello delle afferenze cutanee, dove lo stimolo vibratorio applicato con valori di frequenza superiori ad un certo livello critico, al centro di un campo recettivo, determina l’interruzione temporanea dei recettori, prima di quelli a rapido poi di quelli a lento adattamento. La ripetitività dello stimolo vibratorio di una frequenza che superi il valore soglia, applicato per un periodo relativamente lungo, inibisce temporaneamente i recettori e blocca la risposta anomala allo stiramento passivo, caratteristica dei muscoli ipertonici.

Essendo le Onde d’Urto degli ultrasuoni, esse presentano tra i loro effetti anche quello vibratorio; gli Autori hanno pensato dunque di poter sfruttare l’effetto del

Riflesso Tónico Vibratorio al fine di ridurre l'ipertonia del gastrocnemio nei bambini affetti da equinismo del piede da PCI.

4. MATERIALI E METODI

Le Onde d'Urto, erogate da un litotritore di ultima generazione (elettromagnetico a bobina), costruito appositamente per l'utilizzo in campo muscolo-scheletrico e dotato di un braccio articolato, su cui è montata la sorgente delle Onde, vengono focalizzate, sotto il controllo di una sonda ecografica "in line", sul ventre muscolare e sulla giunzione muscolo-tendinea del tricipite della sura. Il punto focale viene mantenuto sempre superficiale, cioè a livello della fascia muscolare superficiale, in modo tale da sfruttare il fascio divergente delle Onde d'Urto, che presenta una più larga zona di azione e minori effetti dannosi. La sorgente di Onde d'Urto viene spostata ad intervalli regolari lungo tutto il ventre muscolare e la giunzione muscolo-tendinea.

Al termine dell'applicazione di Onde d'Urto si può notare una sensibile riduzione dell'ipertonia muscolare, che tuttavia persiste per un breve periodo di tempo (in genere poche ore). Gli Autori hanno pensato, dunque, di sfruttare questo rilasciamento muscolare temporaneo per sottoporre il piccolo paziente ad un protocollo riabilitativo intensivo, consistente principalmente in esercizi di mobilizzazione attiva e passiva della caviglia e di stretching del gastrocnemio. La fisiokinesiterapia viene praticata immediatamente dopo ogni applicazione di Onde d'Urto per un intervallo di tempo di circa 60 minuti. In alcuni pazienti, nei quali l'ipertonia muscolare risulta più difficile da vincere oppure in quelli che sono stati già sottoposti ad interventi chirurgici di allungamento del tendine di Achille e nei quali si è avuta una recidiva della retrazione, si è pensato di ricorrere all'utilizzo di un gambaletto gessato, con arto in posizione ortomorfica, che viene confezionato al termine del ciclo di Onde d'Urto e rimosso dopo tre

settimane. Durante il periodo di immobilizzazione, sono stati concessi il carico e la deambulazione ed il paziente ha continuato il trattamento riabilitativo quotidiano per favorire la statica corretta e la deambulazione con schema motorio adeguato. Alla rimozione dell'apparecchio gessato, ciascun paziente è stato rivalutato clinicamente ed è stato provvisto di un tutore gamba-piede per la notte al fine di mantenere la correzione ottenuta. Contestualmente sono state date indicazioni per un programma riabilitativo da eseguire giornalmente per conservare e rinforzare il miglioramento ottenuto nell'appoggio statico e nella deambulazione.

Sono stati selezionati 48 pazienti affetti da PCI (28 femmine, 20 maschi, età compresa tra 4 e 16 anni – media: 7.8), dei quali 32 con emiparesi e 16 con diparesi. Criteri di inclusione nello studio sono stati: età non inferiore agli 8 anni, deambulazione autonoma con (8) o senza (40) aiuto di bastoni e solo sulle punte, deformità stabilizzata in equinismo non superiore a 10-15° a ginocchio esteso, assenza di deformità in varo o valgo del piede sotto carico. 8 pazienti erano già stati sottoposti a terapia chirurgica di correzione dell'equinismo secondo la metodica di Baker (recidiva 18-36 mesi p.o.).

Il trattamento è consistito nell'applicazione di Onde d'Urto secondo le seguenti modalità: da 1 a 5 cicli di trattamento, ognuno consistente in 2 - 4 applicazioni ad intervalli settimanali, ciascuna di 1200 - 1500 SW ed ad un livello energetico compreso tra 0.012 e 0.024 mJ/mm². Non è stato necessario, in nessun caso, ricorrere a tecniche di anestesia o analgesia durante il trattamento dal momento che le Onde d'Urto, alle energie utilizzate, risultano ben tollerate dal piccolo paziente.

I controlli sono stati eseguiti a cadenza mensile ed è stata valutata la capacità di mantenere l'appoggio plantigrado senza compensi a livello delle caviglie e delle ginocchia, e l'eventuale modifica dell'abilità di marcia e della stabilità del tronco. In quasi tutti i pazienti arruolati è stata eseguita un'analisi del passo,

mediante un moderno sistema di “gait analysis”, all’inizio e al termine del trattamento.

Il follow-up medio è stato di 36 mesi (min. 20, max. 60) ed i cicli di trattamento sono stati:

- 1 in 4 pazienti
- 2 in 3 pazienti
- 3 in 8 pazienti
- 4 in 5 pazienti
- 5 in 28 pazienti

L’intervallo tra i diversi cicli è stato in media di 4 mesi (min. 3, max 6).

5. RISULTATI

Nessuno dei pazienti seguiti al follow-up ha avuto necessità di correzione chirurgica ad eccezione di un paziente, che, già operato di allungamento del tendine di Achille in precedenza, è andato incontro ad intervento di Baker per recidiva dopo 48 mesi di trattamento con Onde d’Urto. In 6 pazienti il grado di indipendenza presente all’atto di inclusione nello studio si è mantenuto invariato a distanza media di un anno ed in 41 pazienti gli Autori hanno constatato il miglioramento globale delle abilità motorie, che in 4 casi ha consentito l’abbandono dei sostegni per la marcia nell’ambito domiciliare. La compliance dei pazienti al trattamento è stata ottima e la confezione dell’apparecchio gessato in correzione dell’equinismo, laddove necessaria, è risultata agevole e ben tollerata dal paziente in quanto il rilasciamento del complesso tricipitale, ottenuto con le Onde d’Urto, è stato in genere soddisfacente ed ha consentito l’applicazione della tutela gessata senza necessità di forzare la correzione. Non si sono in nessun caso riscontrate complicanze locali o generali.

I risultati sono stati valutati anche mediante “gait analysis”.

La “gait analysis” permette di valutare la deambulazione secondo tre aspetti principali:

- La cinematica del movimento di ogni singolo segmento corporeo;
- Le forze che determinano il movimento di ogni segmento (vettori di forza applicati alle articolazioni) e le forze che agiscono sul terreno (vettori della forza peso);
- L’attività muscolare in ogni fase del passo.

Le variabili che vengono analizzate sono:

- Variabili cinematiche: escursione angolare delle articolazioni, ampiezza di movimento di ogni segmento corporeo.
- Variabili spaziali: lunghezza del passo e larghezza della base di appoggio.
- Variabili temporali: velocità del cammino, cadenza (n° di passi/unità tempo), durata di ogni singola fase del ciclo del passo.
- Variabili relative all’attività muscolare: inizio dell’attività di ogni muscolo, picchi di attività, fine dell’attività, ampiezza.

Lesioni del sistema nervoso centrale che esitano in paralisi spastiche portano a cinque tipi di alterazioni funzionali, variamente presenti nel singolo caso, che possono essere analizzate con la gait analysis:

1. ipertono spastico;
2. perdita del controllo selettivo sul movimento;
3. insorgenza di pattern di locomozione primitivi;
4. alterazione delle sequenze di attivazione dei muscoli agonisti ed antagonisti;
5. alterazione della propiocezione.

La presenza di spasticità a livello dei muscoli della loggia posteriore della gamba porta ad una flessione plantare persistente della caviglia. La progressione dell’arto nella parte iniziale, intermedia e finale della fase di appoggio è

impedita dalla mancanza del movimento di flessione-estensione a livello dell'articolazione tibio-tarsica: spesso in questi casi è documentabile l'assoluta mancanza del contatto calcaneare nella fase di appoggio e la persistenza di un contatto della punta del piede nella fase di oscillazione. La presenza di una flessione persistente del ginocchio riduce l'efficacia dell'avanzamento nella fase di appoggio e limita notevolmente l'ampiezza di movimento dell'arto nella fase di oscillazione. A livello del cingolo inferiore, la spasticità dei muscoli determina una persistente flessione della coscia sul bacino con conseguente netta riduzione della progressione nella parte intermedia e finale della fase di appoggio, mentre la persistente contrazione del quadricipite impedisce la corretta preparazione dell'arto inferiore nella fase di pre-oscillazione dell'arto. La perdita del controllo selettivo sull'attività muscolare rende il pattern di attivazione muscolare ridotto di intensità. I profili di attività muscolare possono risultare marcatamente alterati anche temporalmente con contrazioni non appropriate rispetto alla fase del passo; possono essere evidenziate le attivazioni premature, le contrazioni prolungate o ritardate, le contrazioni persistenti o assenti, le co-contrazioni inappropriate di muscoli agonisti ed antagonisti dello stesso arto o agonisti ed antagonisti dell'arto opposto. Pattern primitivi di locomozione, in alcuni casi, possono vicariare il controllo volontario; l'analisi del passo dimostra che il paziente effettua volontariamente l'oscillazione mediante un pattern di flessione massiva dell'arto, ovvero la coscia ed il ginocchio si flettono simultaneamente mentre a livello della caviglia avviene una dorsiflessione ed inversione. La fase di appoggio è resa possibile grazie al pattern di estensione massiva dell'arto in cui sono attivi simultaneamente i muscoli estensori della coscia, i muscoli estensori della gamba ed i muscoli flessori plantari del piede. L'andatura è non modulabile, stereotipata, con netta riduzione della lunghezza del passo, della velocità di cammino, della fluenza del movimento, dei coefficienti di variabilità di escursione articolare e di attività

muscolare. Per quanto riguarda le alterazioni della propiocezione, anche minime alterazioni del senso di posizione, unite al deficit di controllo volontario, possono portare ad una impossibilità di ottenere compensi appropriati.

I controlli, effettuati tramite gait analysis, dei pazienti trattati mediante l'associazione di Onde d'Urto e fisiokinesiterapia hanno evidenziato:

- Variabili temporali: aumento dello "swing time" (fase oscillatoria) e dello "stride time" (fase oscillatoria + fase di appoggio) dal lato affetto, con il raggiungimento di un maggiore equilibrio tra i due arti inferiori. Il rapporto "stance" (fase di appoggio) / "swing" (fase oscillatoria) risulta quasi normalizzato.
- Variabili spaziali: aumento della velocità media e della velocità di "swing" e raggiungimento di una maggiore simmetria del passo.
- Variabili cinematiche: riduzione dell'obliquità pelvica, della flessione dell'anca, del recurvato di ginocchio e aumento dell'articolarietà della caviglia, soprattutto a carico della flessione. Tendenza alla normalizzazione della "foot progression". Aumento dell'assorbimento delle forze generate in fase di appoggio, della forza generata dalla caviglia e della spinta propulsiva.

6. DISCUSSIONE

La prolungata tensione del complesso miotendineo tricipitale, sostenuta dall'ipertono, è considerata la principale causa di contrattura nei soggetti affetti da PCI. L'impiego di tecniche che consentano di mantenere una sufficiente detenzione del tricipite (l'alcolizzazione secondo Tradieu o l'impiego della tossina botulinica) può ritardare l'evenienza dell'accorciamento stabilizzato ed irreversibile del tricipite, che può essere infine corretto solo con una procedura chirurgica di allungamento.

Si ritiene particolarmente vantaggioso procrastinare l'intervento chirurgico oltre l'età di 6 anni al fine di ridurre il numero delle correzioni chirurgiche da apportare per le recidive.

Fattori importanti correlati alla recidiva sono stati stimati:

- ✓ l'età più giovane all'atto dell'intervento;
- ✓ l'intensità dell'ipertono;
- ✓ la costante ed adeguata tutorazione;
- ✓ l'idoneo trattamento fisioterapico nella fase post-operatoria e la sua costante continuazione nel tempo al fine di contrastare gli effetti legati all'accrescimento corporeo.

Il protocollo proposto dagli Autori, che vede l'utilizzo delle Onde d'Urto in associazione alla fisiokinesiterapia ed eventualmente alla immobilizzazione mediante apparecchio gessato, si è dimostrato efficace nel ritardare l'intervento chirurgico.

Le Onde d'Urto a bassa energia sono capaci di risolvere temporaneamente la contrattura muscolare; il meccanismo d'azione è legato al principio del Riflesso Tónico Vibratorio, caratteristico degli ultrasuoni. Sono tuttavia in corso degli studi sperimentali per approfondire l'interazione tra Onde d'Urto, muscoli e nervi: si ipotizza che le Onde d'Urto possano andare ad interferire anche con i potenziali di membrana delle fibrocellule muscolari e con i potenziali di superficie che si vengono a formare lungo gli assoni durante la conduzione dello stimolo nervoso.

È stato dimostrato che il ripetitivo trattamento con stretching del muscolo spastico, mantenuto con opportuna tutorazione, è in grado di incrementare il numero dei sarcomeri e la lunghezza del muscolo (Fulford 1990). L'impiego del gambaletto gessato mantiene l'allungamento muscolare e l'inibizione dell'ipertono indotto dalle Onde d'Urto e la successiva terapia riabilitativa

prolungano nel tempo gli effetti così ottenuti, ritardando la recidiva della deformità.

Con questa metodica, l'effetto inibitorio sull'ipertono muscolare con il conseguente appoggio plantigrado è stato mantenuto per tempi variabili dai 2 ai 4 mesi e la ripetizione del trattamento ha riprodotto l'effetto correttivo senza perdita del grado di correzione per l'anno successivo dall'inizio del trattamento. Non sono state osservate differenze significative nei pazienti emiplegici e diplegici non sottoposti a preventivo trattamento chirurgico, mentre nei pazienti già operati in precedenza l'effetto benefico del trattamento, benché sensibile, tende ad essere meno consistente e duraturo. Ciò potrebbe attribuirsi ad un ipertono più vivace o anche alla fibrosi del tessuto mioaponeurotico, conseguente alla procedura chirurgica, e talora soltanto alla cattiva od incostante attuazione del programma rieducativo prescritto.

L'uso di tutori notturni, ad integrazione del trattamento riabilitativo diurno, consente di mantenere più a lungo l'effetto correttivo apportato sul piede equino spastico dalla associazione Onde d'Urto ed "inhibitive cast".

Gli Autori non riportano complicanze di sorta e la compliance dei pazienti è stata soddisfacente anche perché la metodica non prevede la necessità di iniezioni, come invece succede per l'alcolizzazione e per la tossina botulinica, evento sempre accettato con paura e difficoltà dai genitori e dal piccolo paziente, anche in rapporto alle particolari condizioni psicologiche correlate allo stato di malattia e di disabilità.

7. CONCLUSIONI

Il movimento è una delle prime acquisizioni a cui va incontro il bambino durante il suo sviluppo e rappresenta una base indispensabile alle acquisizioni successive, in una serie di interazioni sempre più complesse. Il movimento inizia

già durante la vita fetale e funge da primo mezzo di comunicazione e di esperienza neurosensoriale. Abbastanza ricco e vivace alla nascita, rende possibili le prime espressioni emozionali; nel corso dei primi anni di vita diviene la funzione portante di un ricco e rapido sviluppo neuro-motorio. Il movimento è una grande funzione del Sistema Nervoso, si esplica a tutti i livelli centrali, dalla corteccia al midollo spinale, fino agli effettori periferici, in stretto rapporto con le vie afferenti.

Esso può essere studiato a vari livelli di complessità:

- Le funzioni motorie “semplici” o “elementari” (motricità riflessa); sono innate nell’individuo.
- La motricità automatica con i suoi due versanti, di cui il tipo I è geneticamente predeterminato (funzioni neurovegetative) mentre il tipo II si acquisisce con l’apprendimento.
- Le funzioni motorie “superiori” o “intenzionali”, che si avvalgono delle precedenti, ma nello stesso tempo o ancora prima, di sensorialità e funzioni di alto livello con ampia partecipazione di aree corticali e di sistemi associativi. Di queste fanno parte le sensorialità uditive e visive, la percezione del corpo nello spazio, una programmazione dell’atto motorio insieme ad una comprensione dell’atto motorio stesso e della sua finalità. La motricità volontaria si acquisisce solo con l’apprendimento.

Oggi il movimento si considera come la risultante di funzioni associative e sistematiche controllate dalle acquisizioni esperienziali che permettono di modularne le variabili secondo una organizzazione cognitiva.

Una lesione del SNC può determinare un danno motorio a vari livelli di funzione e in vari distretti somatici.

In generale la riabilitazione ha come scopo il recupero di funzioni perdute. Tuttavia nel bambino il discorso risulta un po’ diverso; non si può parlare di recupero funzionale dal momento che la funzione non è stata mai acquisita e di

conseguenza quello che è andato perso è solo la capacità di acquisirla. Inoltre nel bambino, per la plasticità del SNC e per le interconnessioni esistenti a vari livelli, un solo danno lesivo porta alla compromissione di diverse capacità che sono sequenzialmente collegate. In questo contesto risulta di particolare importanza l'età in cui la patologia lesiva si verifica, ossia il momento evolutivo. L'evoluzione ed il momento evolutivo vanno tenuti presenti particolarmente nelle prime epoche della vita, dalle fasi embrionali e fetali ai primi anni dopo la nascita, periodo in cui lo sviluppo è maggiore, più rapido e più esuberante.

Tutto ciò può dare un'idea della entità e complessità del danno che può essere prodotto da una lesione del Sistema Nervoso in rapporto al momento in cui si verifica: danno che non può essere valutato solo nel settore limitato della funzione perduta o non costruita, ma in una visione più ampia dello sviluppo globale del bambino in quel momento e nell'evoluzione successiva. Quindi la riabilitazione nel bambino deve tenere conto del recupero delle funzioni direttamente lese, ma anche di tutti quei deficit secondari già presenti o che si dimostreranno più tardi, che possano costituire o contribuire ad un blocco o ad un rallentamento dell'evoluzione nella sua interezza. Nello stesso tempo bisogna provvedere alle necessità di vita che ogni età comporta: la socializzazione, la scolarizzazione, lo sviluppo della struttura affettivo-emozionale.

In questo ambito, la proposta di un nuovo protocollo di trattamento del piede equino spastico, con evidenza clinica di risultati positivi e duraturi e soprattutto con le caratteristiche fondamentali di ripetibilità e di alta compliance da parte dei piccoli pazienti, risulta pertanto qualcosa di molto importante; è necessario sottolineare che la metodica proposta non va considerata come qualcosa di alternativo alle metodiche attualmente in uso ma come qualcosa di aggiuntivo, i cui effetti possono essere anche sommati a quelli di altre tecniche riabilitative. Ad esempio, gli Autori stanno sperimentando attualmente l'associazione di

Onde d'Urto e tossina botulinica al fine di ottenere un effetto sommatorio, che, dalle prime esperienze fatte, sembrerebbe dare ottimi risultati.

Inoltre l'esperienza condotta dagli Autori riguardo all'utilizzo delle Onde d'Urto nel trattamento del piede equino nei soggetti con PCI pone delle ottime basi alla sperimentazione della stessa metodica nella cura di contratture di altre sedi anatomiche, sia negli soggetti affetti da PCI sia in soggetti adulti con esiti di problemi cerebrovascolari.

In conclusione gli Autori riportano il Manifesto per la Riabilitazione del bambino, edito nel 2000 a cura del Gruppo Italiano per la Paralisi Cerebrale Infantile, coordinato dal Prof. Adriano Ferrari, che riassume in 16 punti gli aspetti chiave della riabilitazione nei soggetti in accrescimento.

MANIFESTO PER LA RIABILITAZIONE DEL BAMBINO

1) La riabilitazione è un processo complesso teso a promuovere nel bambino e nella sua famiglia la migliore qualità di vita possibile. Con azioni dirette ed indirette essa si interessa dell'individuo nella sua globalità fisica, mentale, affettiva, comunicativa e relazionale (carattere olistico), coinvolgendo il suo contesto familiare, sociale ed ambientale (carattere ecologico). La riabilitazione si compone di interventi integrati di rieducazione, educazione ed assistenza.

2) La rieducazione è competenza del personale sanitario ed ha per obiettivo lo sviluppo ed il miglioramento delle funzioni adattive. Essa rappresenta un processo discontinuo e limitato nel tempo che deve necessariamente concludersi quando, in relazione alle conoscenze più aggiornate sui processi biologici del recupero, per un tempo ragionevole non si verificano cambiamenti significativi né nello sviluppo né nell'utilizzo delle funzioni adattive.

3) L'educazione è competenza della famiglia, del personale sanitario e dei professionisti del settore ed ha per obiettivo sia la preparazione del bambino ad esercitare il proprio ruolo sociale (educare il disabile) sia la formazione della

comunità, a cominciare dalla scuola, ad accoglierlo ed integrarlo (educare al disabile), per aumentarne le risorse ed accrescere l'efficacia del trattamento rieducativo.

4) L'assistenza ha per obiettivo il benessere del bambino e della sua famiglia ed è competenza del personale sanitario e degli operatori del sociale. Essa deve accompagnare senza soluzioni di continuità il bambino e la sua famiglia sin dalla diagnosi di disabilità.

5) L'attivazione del processo riabilitativo comporta di necessità l'acquisizione con strumenti adeguati e nel più breve tempo possibile della diagnosi di lesione (alterazione della struttura), della diagnosi di funzione (natura del difetto e sua storia naturale) e del profilo di disabilità (cosa è venuto meno e come può essere recuperato o vicariato e cosa è rimasto e come può essere opportunamente valorizzato).

6) La rieducazione deve tenere conto della molteplicità delle funzioni alterate (motorie, percettive, cognitive, affettive, comunicative e relazionali), delle loro peculiarità e delle loro interazioni reciproche, nella logica dello sviluppo patologico e nel rispetto dell'individualità e della diversità di ciascun bambino. Il modello culturale di riferimento deve basarsi su una conoscenza aggiornata, supportata dalla evidenza scientifica e dai contributi delle neuroscienze, dello sviluppo delle funzioni adattive. Queste in età evolutiva devono essere valutate in modo dinamico al fine di cogliere la loro variabilità e la loro modificabilità in relazione al soggetto, allo scopo ed al contesto di utilizzo.

7) Gli obiettivi terapeutici devono basarsi sulla prognosi di recupero, cioè sulla valutazione dei margini di modificabilità di ciascuna funzione in relazione alle risorse possedute dal bambino, alla sua motivazione ed alla sua capacità di apprendimento.

8) La rieducazione deve operare sistematicamente col soggetto e nel contesto del cambiamento (interazione bambino - terapeuta - ambiente), cioè sulle condizioni

ecologiche più adatte per facilitare lo sviluppo delle funzioni compromesse ed il loro utilizzo razionale.

9) La rieducazione deve basarsi su un progetto di cambiamento costruito su misura per ciascun bambino e condiviso per intero dalla sua famiglia. Ogni procedura terapeutica adottata deve essere fondata su una sperimentazione attiva favorevole alla propositività del bambino, rispettosa dei suoi bisogni ed aperta ai suoi desideri. La possibile ripetitività dell'esperienza, quando necessaria per il raggiungimento di una vera abilità, non deve risultare in alcun modo afinalistica, stereotipa o oppressiva, ma deve basarsi su una variazione delle caratteristiche dei compiti e dei contesti in grado di facilitare nel soggetto l'acquisizione delle procedure e delle regole, piuttosto che l'apprendimento delle singole prestazioni motorie. Il programma terapeutico deve avanzare per ipotesi e verifiche, porsi degli obiettivi raggiungibili e misurabili, ammettere l'esistenza di limiti non superabili.

10) Il gruppo di lavoro deve essere composto da personale specializzato (medici, psicologi, terapisti, infermieri, tecnici, ecc.), essere numericamente adeguato rispetto ai bambini in carico, operare in modo interprofessionale ed in sinergia con la famiglia e le strutture sociali, disporre del tempo necessario anche per la raccolta di informazioni oggettive sulla evoluzione clinica di ciascun paziente e per la discussione interdisciplinare periodica del caso. Il gruppo di lavoro deve garantire una gestione unitaria e complessiva dell'intervento riabilitativo (globalità), realizzare il progetto terapeutico attraverso programmi selettivi e mirati (specificità), erogati tempestivamente (efficienza) e per il tempo necessario (efficacia) sin dalla prima infanzia, quando maggiori sono le possibilità di influenzare favorevolmente lo sviluppo del bambino. L'attività terapeutica deve avvenire in locali dedicati sufficientemente ampi ed accessibili e dotati di attrezzature appropriate.

11) Il gruppo di lavoro deve essere parte di una rete integrata di servizi di riabilitazione del bambino, la quale deve possedere organici collegamenti nazionali per una sistematica organizzazione delle conoscenze sull'epidemiologia, sui protocolli di diagnosi e cura della lesione, sulle procedure rieducative più efficaci e sull'individuazione dei criteri più sensibili per la valutazione e la verifica dei risultati.

12) Il personale sanitario richiede formazione adeguata e perfezionamento continuo degli strumenti e delle procedure di diagnosi e cura, perché ogni progetto terapeutico possa essere ideato, pianificato e realizzato per ciascun bambino nel modo più aggiornato ed efficace possibile.

13) La presa in carico riabilitativa deve comprendere il coinvolgimento attivo della famiglia attraverso il processo di comunicazione della diagnosi e della prognosi, la determinazione degli obiettivi e la scelta degli strumenti, l'assegnazione dei compiti e l'adattamento del contesto di vita fisico, psicologico e sociale (cultura della partecipazione).

14) La famiglia deve poter disporre di sostegno psicologico (counselling), solidarietà sociale ed agevolazioni materiali per il complesso dei problemi logistici, economici e gestionali.

15) La scuola e le altre comunità infantili sono parte integrante del mondo del bambino e devono essere coinvolte nella sua riabilitazione offrendogli accoglienza ed integrazione.

16) Il volontariato e le altre forme di solidarietà sociale, opportunamente valorizzate e supportate, devono essere indirizzate alla assistenza ed alla socializzazione del bambino per amplificarne le possibilità di relazione e di integrazione.

Roma, 30 settembre 2000

➤ **BIBLIOGRAFIA**

- **Manganotti P, Amelio E**
Long-term effect of shock wave therapy on upper limb hypertonia in patients affected by stroke.
Stroke 2005 Sep;36(9):1967-71. Epub 2005 Aug 18.
- **Buffenoir K, Roujeau T, Lapierre F, Menei P, Menegalli-Boggelli D, Mertens P, Decq P**
Spastic equinus foot: multicenter study of the long-term results of tibial neurotomy.
Neurosurgery. 2004 Nov;55(5):1130-7.
- **Mazaux JM, Debelleix X**
The equino-varus foot deformity in patients with hemiplegia
Ann Readapt Med Phys. 2004 Mar;47(2):87-9.
- **Deltombe T, De Wispelaere JF, Gustin T, Jamart J, Hanson P**
Selective blocks of the motor nerve branches to the soleus and tibialis posterior muscles in the management of the spastic equinovarus foot.
Arch Phys Med Rehabil. 2004 Jan;85(1):54-8.
- **Caillet F, Mertens P, Rabaseda S, Boisson D**
Three dimensional gait analysis and controlling spastic foot on stroke patients
Ann Readapt Med Phys. 2003 Apr;46(3):119-31
- **Johnson CA, Wood DE, Swain ID, Tromans AM, Strike P, BurrIDGE JH**
A pilot study to investigate the combined use of botulinum neurotoxin type a and functional electrical stimulation, with physiotherapy, in the treatment of spastic dropped foot in subacute stroke.
Artif Organs. 2002 Mar;26(3):263-6.

- **Detrembleur C, Lejeune TM, Renders A, Van Den Bergh PY**
Botulinum toxin and short-term electrical stimulation in the treatment of equinus in cerebral palsy.
Mov Disord. 2002 Jan;17(1):162-9.
- **Deltombe T, Gustin T, Laloux P, De Cloedt P, De Wispelaere JF, Hanson P**
Selective fascicular neurotomy for spastic equinovarus foot deformity in cerebral palsy children
Acta Orthop Belg. 2001 Feb;67(1):1-5
- **Katz K, Arbel N, Apter N, Soudry M**
Early mobilization after sliding achilles tendon lengthening in children with spastic cerebral palsy.
Foot Ankle Int. 2000 Dec;21(12):1011-4.
- **Mousny M, Allington N**
Botulinum A in the treatment of equinus dynamic spasticity in children with cerebral palsy. Preliminary study.
Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1999 May;85(2):156-63
- **Kraus M, Reinhart E, Krause H, Reuther J**
Low energy extracorporeal shockwave therapy (ESWT) for treatment of myogelosis of the masseter muscle
Mund Kiefer Gesichtschir. 1999 Jan;3(1):20-3
- **Abel MF, Juhl GA, Vaughan CL, Damiano DL**
Gait assessment of fixed ankle-foot orthoses in children with spastic diplegia.
Arch Phys Med Rehabil. 1998 Feb;79(2):126-33.
- **Corry IS, Cosgrove AP, Duffy CM, et al.**

Botulinum toxin A compared with stretching casts in the treatment of spastic equines: a randomised prospective trial.

J Pediatr Orthop 1998; 18: 304-11

- **Olney BW, Williams PF, Menelaus MB**

Treatment of spastic equines by aponeurosis lengthening

J Pediatr Orthop B 1998; 7: 66-70

- **Lohse-Busch H, Kraemer M, Reime U**

A pilot investigation into the effects of extracorporeal shock waves on muscular dysfunction in children with spastic movement disorders

Schmerz. 1997 Apr 18;11(2):108-12

- **Carlson WE, Vaughan CL, Damiano DL, Abel MF**

Orthotic management of gait in spastic diplegia.

Am J Phys Med Rehabil. 1997 May-Jun;76(3):219-25.

- **Wilson H, Haideri N, Song K, Telford D**

Ankle-foot orthoses for preambulatory children with spastic diplegia.

J Pediatr Orthop. 1997 May-Jun;17(3):370-6.

- **Carmick J. Related Articles, Links**

Managing equinus in children with cerebral palsy: electrical stimulation to strengthen the triceps surae muscle.

Dev Med Child Neurol. 1995 Nov;37(11):965-75.

- **Carmick J**

Managing equinus in a child with cerebral palsy: merits of hinged ankle-foot orthoses.

Dev Med Child Neurol. 1995 Nov;37(11):1006-10

- **Koman LA, Mooney JF, Smith BP, Goodman A, Mulvaney T**

Management of spasticity in cerebral palsy with botulinum A toxin;: report of a preliminary, randomised, double-blind trial.

J Pediatr Orthop 1994; 14: 299-303

- **Rathey TE, Lehaey L, Hyndman J, Brown DC, Gross M**
Recurrence after Achilles tendon lengthening in cerebral palsy
J Pediatr Orthop 1993; 13: 184-187
- **Arendzen JH, van Duijn H, Beckmann MK, Harlaar J, Vogelaar TW, Prevo AJ**
Diagnostic blocks of the tibial nerve in spastic hemiparesis. Effects on clinical, electrophysiological and gait parameters.
Scand J Rehabil Med. 1992;24(2):75-81
- **Wichers MJ**
Partial blocking of the tibial nerve with phenol as treatment of gait disorders due to pes equinus in central paralysis
Ned Tijdschr Geneesk. 1991 Apr 27;135(17):752-4
- **Marmo C, Servodio Iammarrone C, et al.**
L'infiltrazione alcolica muscolare nelle paralisi spastiche
Riv. It. Ortop e Traum Pediatr, Vol. VII, 1, 99-104, 1991
- **Marmot C., Servodio Iammarrone C, et al.**
L'intervento di Baker nel piede equino spastico: nostra esperienza
Riv. It. Ortop e Traum Pediatr, Vol. VII, 1, 131-136, 1991
- **Agenariotti SA, Hayes KC**
Effects of vibration on hypertonia and hyperreflexia in the wrist joint of patients with spastic hemiparesis
Physiotherapy Canada, 42; 1; 24-33, 1990
- **Fulford GE**
Surgical management of ankle and foot deformities in cerebral palsy
Clin Orthop 1990; 253: 55-61
- **De Domenico G.**
Tonic vibratory reflex what is it? Can we use?

Physiotherapy 65; 730-734, 1989

- **Sindou M, Mertens P. Related Articles, Links**

Selective neurotomy of the tibial nerve for treatment of the spastic foot.

Neurosurgery. 1988 Dec;23(6):738-44.

- **Rubin G, Cohen E**

Prostheses and orthoses for the foot and ankle.

Clin Podiatr Med Surg. 1988 Jul;5(3):695-719

- **Tardieu C, Lespargot A, Tabary C, Bret MD**

For how long must the soleus muscle be stretched each day to prevent contracture?

Dev Med Child Neurol 1988; 30: 3-10

- **Baumann JU**

Treatment of pediatric spastic foot deformities

Orthopade. 1986 Jun;15(3):191-8

- **Lee CL, Blekk EE**

Surgical correction of equinus deformity in cerebral palsy

Dev Med Child Neurol 1985; 27: 80-123

- **Ziv I, Blaackburn N, Rang M, Koreska J**

Muscle growth in normal and spastic mice.

Dev. Med. Child Neurol., 26; 94-99, 1964

- **Eklund G, Hagbarth KE**

Normal variability of tonic vibration reflexes in man

Esp. Neurol., 16; 80-92, 1966

INDICE

1. La paralisi cerebrale infantile	pag. 2
- Definizione	
- Classificazione	
- Epidemiologia	
- Eziopatogenesi	
- Quadro clinico	
- Principali problemi e complicanze dal punto di vista fisiokinesiterapico e ortopedico	
- Il piede equino	
2. Le Onde d'Urto	pag. 18
3. Presupposti all'utilizzo delle Onde d'Urto nel trattamento dell'equinismo nei soggetti affetti da paralisi cerebrale infantile	pag. 26
4. Materiali e Metodi	pag. 28
5. Risultati	pag. 30
6. Discussione	pag. 33
7. Conclusioni	pag. 35
Bibliografia	pag. 42

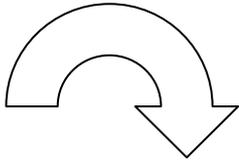
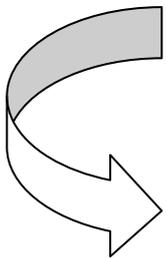
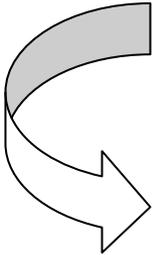
N.B. In allegato:

- n° 7 casi clinici
- n° 2 gait analysis

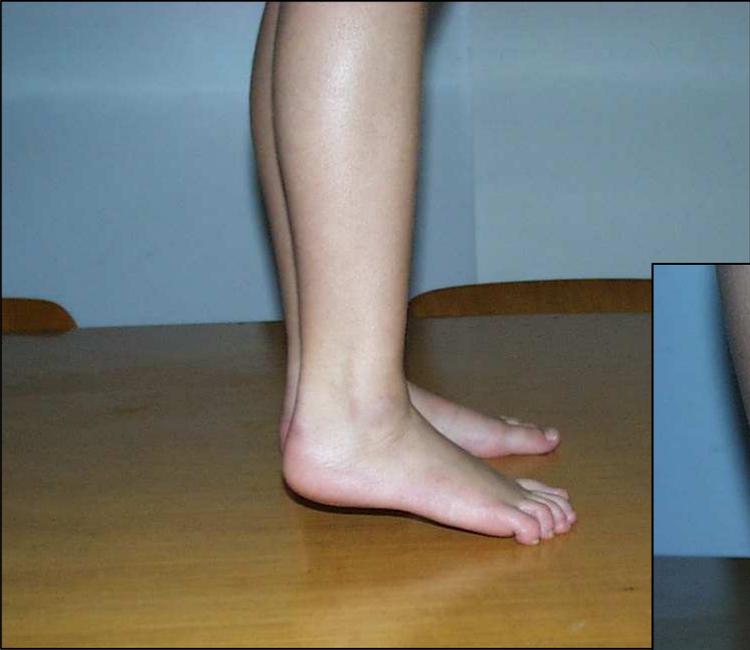
DOPPIA EMIPARESI, OPERATA DI BAKER BILATERALMENTE



E.S.W.T.



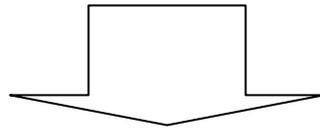
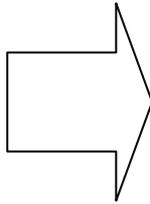
EMIPARESI DESTRA



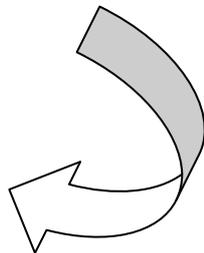
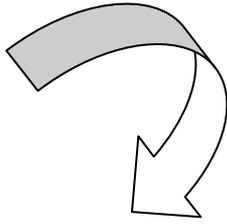
EMIPARESI SINISTRA



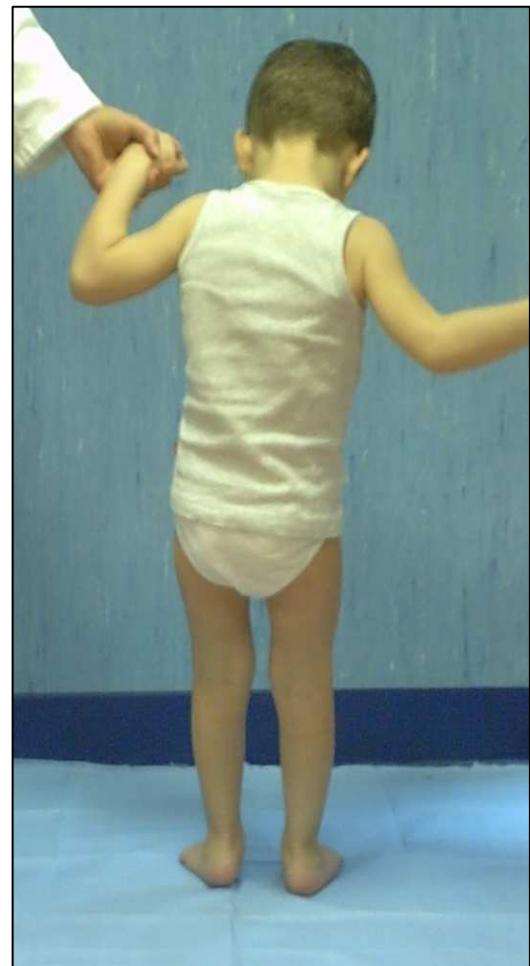
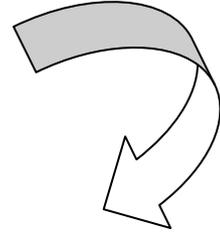
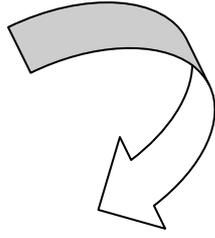
E.S.W.T.



DIPARESI



EMIPARESI SINISTRA



EMIPARESI DESTRA



EMIPARESI SINISTRA



M.S. paraparesi spastica prevalente a sin pre

<u>Temporal Parameters</u>	<u>RI</u>	<u>LI</u>	<u>RI</u>	<u>LI</u>
Stance time [msec]	495	555	438 - 636	454 - 598
Swing time [msec]	315	205	338 - 439	370 - 425
Stance time [% stride]	61	73	54 - 62	53 - 61
Swing time [% stride]	39	27	38 - 46	39 - 47
Stride time [msec]	810	760	792 - 1060	845 - 1001
Cadence [step/min]		154	118 - 144	118 - 144
	<u>R-Fw</u>	<u>L-Fw</u>	<u>R-Fw</u>	<u>L-Fw</u>
Double supp. time [msec]	170	110	40 - 40	- 155
Double supp. [% stride]	2*	14	4 - 5	- 17

post

dx ≈ sin

<u>Temporal Parameters</u>	<u>RI</u>	<u>LI</u>	<u>RI</u>	<u>LI</u>
Stance time [msec]	640	700	438 - 636	454 - 598
Swing time [msec]	370	410	338 - 439	370 - 425
Stance time [% stride]	63	63	54 - 62	53 - 61
Swing time [% stride]	37	37	38 - 46	39 - 47
Stride time [msec]	1010	1110	792 - 1060	845 - 1001
Cadence [step/min]		113	118 - 144	118 - 144
	<u>R-Fw</u>	<u>L-Fw</u>	<u>R-Fw</u>	<u>L-Fw</u>
Double supp. time [msec]	110	120	40 - 40	- 155
Double supp. [% stride]	11	12	4 - 5	- 17

M.S. paraparesi spastica prevalente a sin pre

pre

<u>Distance Parameters</u>	<u>RI</u>	<u>LI</u>	<u>RI</u>	<u>LI</u>
Anterior step length [mm]	149	134	456.97 - 700.72	441.09 - 647.16
Velocity [m/sec]	0.36	0.31	0.92 - 1.53	0.92 - 1.57
Swing velocity [m/sec]	0.93	1.16	2.31 - 3.51	2.10 - 3.69
Stride length [mm]	288	239	935.04 - 1318.71	878.09 - 1415.61
Step width [mm]		169	65.24 - 146.40	65.24 - 146.40
Mean velocity [m/sec]		0.33	0.93 - 1.54	0.93 - 1.54

post

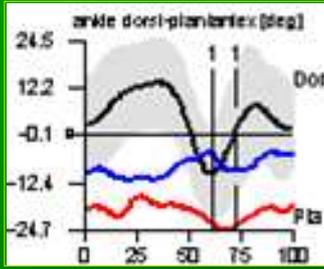
<u>Distance Parameters</u>	<u>RI</u>	<u>LI</u>	<u>RI</u>	<u>LI</u>
Anterior step length [mm]	301	266	456.97 - 700.72	441.09 - 647.16
Velocity [m/sec]	0.46	0.52	0.92 - 1.53	0.92 - 1.57
Swing velocity [m/sec]	1.26	1.40	2.31 - 3.51	2.10 - 3.69
Stride length [mm]	465	574	935.04 - 1318.71	878.09 - 1415.61
Step width [mm]		127	65.24 - 146.40	65.24 - 146.40
Mean velocity [m/sec]		0.49	0.93 - 1.54	0.93 - 1.54

dx ≈ sin

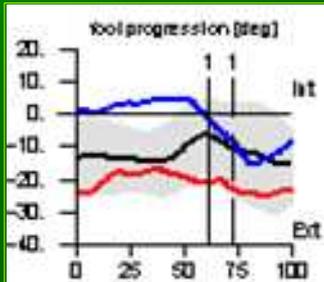
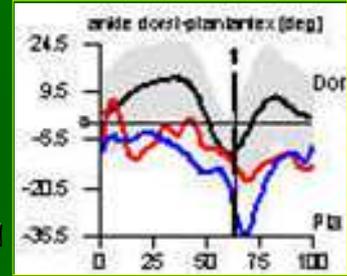
miglioramento di tutti i parametri

M.S. paraparesi spastica

prevalente a sin

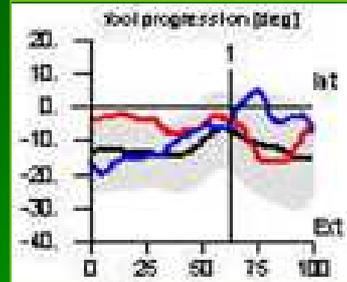


flessione caviglia



simmetria della sequenza del passo e miglioramento della flessibilità articolare

foot progression



pre

post

I.S. doppia emiparesi spastica con prevalenza dx

pre

<u>Temporal Parameters</u>	<u>RT</u>	<u>LT</u>	<u>RT</u>	<u>LT</u>
Stance time [msec]	560	520	438 - 636	454 - 598
Swing time [msec]	400	340	338 - 439	370 - 425
Stance time [% stride]	58	60	54 - 62	53 - 61
Swing time [% stride]	42	40	38 - 46	39 - 47
Stride time [msec]	960	860	792 - 1060	845 - 1001
Cadence [step/min]		132	116 - 144	116 - 144
	<u>R-Fw</u>	<u>L-Fw</u>	<u>R-Fw</u>	<u>L-Fw</u>
Double supp. time [msec]			40 - 40	- 155
Double supp. [% stride]			4 - 5	- 17

post

 dx ≈ sin

<u>Temporal Parameters</u>	<u>RT</u>	<u>LT</u>	<u>RT</u>	<u>LT</u>
Stance time [msec]	500	530	438 - 636	454 - 598
Swing time [msec]	355	310	338 - 439	370 - 425
Stance time [% stride]	59	63	54 - 62	53 - 61
Swing time [% stride]	41	37	38 - 46	39 - 47
Stride time [msec]	855	840	792 - 1060	845 - 1001
Cadence [step/min]		141	116 - 144	116 - 144
	<u>R-Fw</u>	<u>L-Fw</u>	<u>R-Fw</u>	<u>L-Fw</u>
Double supp. time [msec]	80	130	40 - 40	- 155
Double supp. [% stride]	10	15	4 - 5	- 17

I.S. doppia emiparesi spastica con prevalenza dx

pre

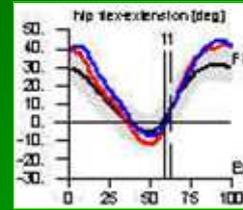
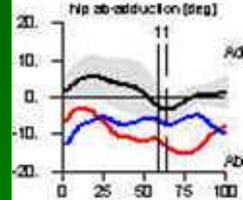
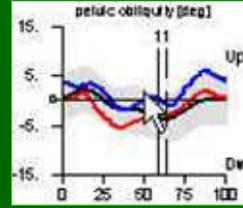
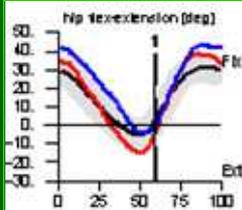
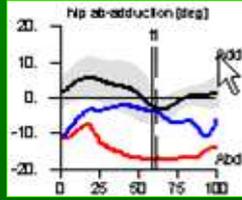
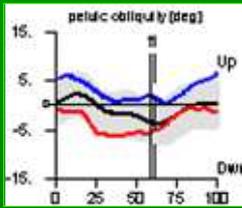
<u>Distance Parameters</u>	<u>RT</u>	<u>LT</u>	<u>RT</u>	<u>LT</u>
Anterior step length [mm]	423	417	456.97 - 700.72	441.09 - 647.16
Velocity [m/sec]	0.89	0.94	0.92 - 1.53	0.92 - 1.57
Swing velocity [m/sec]	2.12	2.38	2.31 - 3.51	2.10 - 3.69
Stride length [mm]	850	809	935.04 - 1318.71	878.09 - 1415.61
Step width [mm]		162	65.24 - 146.40	65.24 - 146.40
Mean velocity [m/sec]		0.91	0.93 - 1.54	0.93 - 1.54

post

<u>Distance Parameters</u>	<u>RT</u>	<u>LT</u>	<u>RT</u>	<u>LT</u>
Anterior step length [mm]	453	494	456.97 - 700.72	441.09 - 647.16
Velocity [m/sec]	1.09	1.08	0.92 - 1.53	0.92 - 1.57
Swing velocity [m/sec]	2.63	2.92	2.31 - 3.51	2.10 - 3.69
Stride length [mm]	931	905	935.04 - 1318.71	878.09 - 1415.61
Step width [mm]		151	65.24 - 146.40	65.24 - 146.40
Mean velocity [m/sec]		1.08	0.93 - 1.54	0.93 - 1.54

↑ velocità media e recupero della simmetria del passo

**I.S. doppia emiparesi spastica
con prevalenza dx**



pre

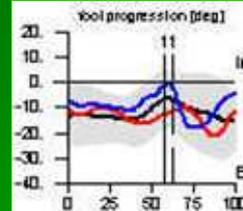
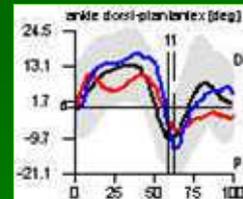
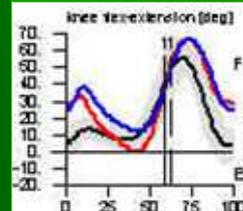
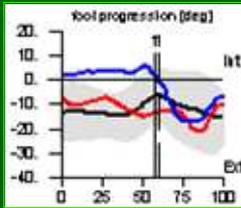
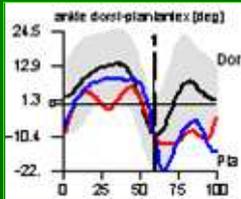
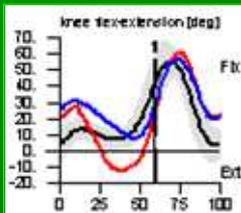
post

obliquità pelvica

ab-adduzione anca

flessione anca

**I.S. doppia emiparesi spastica
con prevalenza dx**



pre

post

flessione ginocchio

riduzione del recurvato

flessione caviglia

normalizzazione del
movimento di caviglia



e della

foot progression