

SINDROMI CEREBELLARI, TRONCO-ENCEFALICHE E DEI NERVI CRANICI

INDICE

| | |
|----------------------------------|----|
| INTRODUZIONE | 2 |
| SINDROME PIRAMIDALE..... | 2 |
| SINDROMI SOMESTETICHE | 3 |
| SINDROMI SENSORIALI..... | 5 |
| SINDROMI CEREBELLARI..... | 6 |
| SINDROMI VESTIBOLARI..... | 9 |
| SINDROMI TRONCO-ENCEFALICHE..... | 10 |
| SINDROMI TRIGEMINALI | 16 |
| SINDROMI FACIALI..... | 16 |

INTRODUZIONE

Queste che vi proietto sono le stesse immagini dell'anno scorso, nella stessa sequenza. Le sindromi sono ormai conosciute da decenni, soprattutto la neurologia dell'800 e della prima metà del 900 le ha descritte come sindromi neurologiche. Secondo il metodo clinico che vi ho descritto sulla base dei sintomi e dei segni si può risalire alla diagnosi sindromica che consente a sua volta di fare diagnosi anatomica o di sede della patologia, oppure consente di dire che non c'è una localizzazione, che c'è un sistema ad essere coinvolto, è dunque una parte importante in cui le fasi conoscitive sono le relazioni anatomo-funzionali. È necessario che il clinico sappia a proposito delle basi anatomo-funzionali per fare dalla diagnosi sindromica la diagnosi anatomica o di sede. Abbiamo parlato di sindromi cerebrali, oggi parliamo di sindromi cerebellari e tronco-encefaliche. La localizzazione per il tronco encefalico è molto più precisa rispetto alla sindrome cerebrale perché nel cervello c'è una stragrande maggioranza di neuroni che non hanno una funzione specifica, sono soprattutto aree associative la cui patologia determina sindromi che non sono localizzatorie con la stessa precisione con cui lo sono quelle tronco-encefaliche.

SINDROME PIRAMIDALE

La sindrome piramidale ritorna perché essendo il fascio piramidale un fascio che percorre il SNC allora qualunque patologia e, nello stesso tempo, solo le patologie del SNC possono comportare una sindrome piramidale se naturalmente il fascio è compromesso in una qualunque delle parti lungo il suo percorso che va dalla corteccia motoria fino ai motoneuroni spinali. Quindi riconoscere una sindrome piramidale, che è la sindrome tipica della paralisi spastica, permette di dire con sicurezza che si tratta di una patologia del SNC, ma per procedere alla diagnosi di sede c'è bisogno di informazioni aggiuntive che possano essere o la completezza o l'incompletezza di un'emiplegia. Nel senso che posso avere un'emiplegia facio-brachio-crurale, ossia tutta la metà di un soma, ed in questo caso dobbiamo stare al di sopra della regione pontina perché se stiamo a livello del ponte o nella regione sottopontina non si avrà più un'emiplegia facio-brachio-crurale ma solo brachio-crurale perché il contingente cortico-pontino, per la parte faciale, sarà già emerso e non sarà coinvolto nella emiplegia piramidale. Quindi, primo punto: la sede sopra o sottopontina è individuabile in rapporto alla coesistenza di una paralisi faciale di tipo centrale oppure invece no. Vi rendete conto però quanto grandemente non è precisa questa divisione perché tutto ciò che è al di sopra del ponte può determinare la stessa emiplegia facio-brachio-crurale. Naturalmente se la lesione è a livello del ponte il fascio piramidale ha ancora in sé il contingente cortico-bulbare, che va essenzialmente ai muscoli della lingua cioè ad innervare il nucleo dell'ipoglosso, di conseguenza se la lesione è pontina si avrà compromissione piramidale del contingente cortico-bulbare ed avremo alterazione della motilità della lingua di tipo centrale, piramidale. Se invece è al di sotto del bulbo avremo sempre un'emiplegia brachio-crurale però i movimenti della lingua saranno integri perché il contingente cortico-bulbare si è già separato dal fascio piramidale e

quindi la lesione piramidale non comprende anche la lesione di questo contingente cortico-bulbare.

Se poi andiamo, ma lo vedremo meglio quando parleremo di sindromi midollari, al di sotto del bulbo e nel midollo, è chiaro che se scendiamo al di sotto dell'intumescenza cervicale la lesione piramidale determinerà una plegia solo crurale, perché il contingente cortico-spinale cervicale sarà già emerso e quindi avrà già innervato i motoneuroni spinali dei muscoli dell'arto superiore. Quindi avremo una monoplegia crurale soltanto e questo è il minimo che possiamo avere in termini di lesione piramidale perché fino all'intumescenza lombare avremo sempre, per lesioni del fascio piramidale, come conseguenza una paralisi crurale.

Naturalmente però possiamo avere al di sopra del mesencefalo altre possibilità di alterazione del fascio piramidale e altre possibilità di paralisi. Ad esempio possiamo avere una paralisi piramidale solo brachiale per una lesione della corteccia motoria in questa regione e solo in essa, perché in qualunque altra parte se abbiamo una paralisi brachiale ne avremo, con ogni probabilità, anche una crurale perché il fascio piramidale qui è fascicolato cioè è tutto compatto e quindi una lesione del fascio piramidale determinerà quasi sicuramente in tutte queste regioni, dove oramai c'è la fascicolazione piramidale, una compromissione sia brachiale che crurale. A livello della corteccia invece o nella regione immediatamente sottocorticale, dove il ventaglio di queste fibre è molto aperto, si può avere una separazione, cioè avremo una paralisi crurale corticale per una lesione del giro paracentrale, dove c'è la rappresentazione motoria dell'arto inferiore, oppure una paralisi solo brachiale o solo facciale della lingua per una lesione in questa regione. Sul piano sindromico dunque ci sono questi strumenti, nella valutazione della distribuzione delle paralisi, che ci permettono di fare la diagnosi anatomica che diventa tanto più precisa se accanto al disturbo piramidale ci sono anche altri disturbi, perché altri disturbi nella loro combinazione col disturbo piramidale ci permettono di fare delle diagnosi estremamente più precise. Per esempio se abbiamo una lesione a livello della capsula interna è molto probabile che avremo una lesione non solo piramidale ma anche del fascio talamo-corticale, cioè della sensibilità epicritica discriminativa, e molto probabilmente avremo anche una lesione delle radiazioni ottiche e quindi anche un'emianopsia. Ora l'emiplegia è esattamente la stessa: piramidale se la lesione è qua o la lesione è qua, non c'è differenza, ma la lesione qua determinerà solo emiplegia senza emianopsia ed avremo la possibilità di dire se verosimilmente la sede di lesione è la capsula o il peduncolo cerebrale e così via. Non abbiamo cioè solo lo strumento diagnostico che ci deriva dalla distribuzione di un deficit, ma lo strumento diagnostico che ci deriva anche dagli altri deficit associati perché queste associazioni sono caratteristiche di un territorio piuttosto che di un altro. Da ciò deriva l'importanza di conoscere certi rapporti anatomo-funzionali.

SINDROMI SOMESTETICHE

Lo stesso discorso si applica ai disturbi della sensibilità che sono quelli che possono derivare da una lesione delle vie della sensibilità in uno qualunque di vari punti, adesso

non parliamo della parte più periferica. La sensibilità somatica si distingue in esteroceettiva e propriocettiva e le vie centrali di queste due sensibilità hanno un percorso in parte separato e in parte unito. A livello del midollo spinale è completamente separata la sensibilità propriocettiva e tattile superficiale, che sta nel cordone posteriore e non si è ancora crociata, rispetto alla sensibilità termo-dolorifica che si è già crociata, appena entra nel midollo spinale, e ascende nel fascio spino-talamico che sta nel cordone laterale. La conseguenza è che: se abbiamo a livello midollare una lesione del fascio piramidale nell'emimidollo sinistro che coinvolge anche il cordone laterale e il cordone posteriore dello stesso emimidollo sinistro allora avremo una plegia sottolesionale di tipo piramidale omolaterale, quindi a sinistra, avremo un'anestesia propriocettiva e tattile superficiale omolaterale, cioè a sinistra, e invece per lesione sinistra avremo una emianestesia termo-dolorifica controlaterale, cioè a destra. Questo è di per sé già uno strumento per dire che questa è una sindrome midollare, non può che esserlo, casomai abbiamo sul piano piramidale la stessa distribuzione di un'altra lesione, però l'associazione con questa dissociazione della sensibilità ci permette di dire con sicurezza dov'è la possibile lesione perlomeno lungo un certo tratto. A livello tronco-encefalico le vie della sensibilità si uniscono dallo stesso lato perché anche la sensibilità propriocettiva e tattile superficiale arrivata al bulbo termina, farà sinapsi col neurone sensitivo di secondo ordine e l'assone del neurone sensitivo di secondo ordine decusserà, cioè andrà controlateralmente. Da questo punto in poi, dunque, una lesione della via della sensibilità determinerà una patologia, quindi un deficit, della sensibilità sia esteroceettiva sia propriocettiva e tattile superficiale dello stesso lato, cioè controlateralmente alla lesione, perché oramai le fibre della sensibilità che stanno a destra provengono tutte dall'emisoma sinistro e viceversa le fibre della sensibilità che stanno a sinistra provengono dall'emisoma destro. Oramai quindi le fibre qui sono unite a formare il lemnisco mediale e quelle della sensibilità propriocettiva e tattile superficiale. Allora il neurone sensitivo di secondo ordine ascende lungo il tronco encefalico, qui siamo nel mesencefalo, fino al talamo, dove c'è la sinapsi con il neurone sensitivo di terzo ordine che è quello che va alla corteccia sensitiva dove troviamo una rappresentazione somatotopica molto simile a quella della corteccia motoria e qui stiamo a livello post-Rolandico ossia a livello della corteccia parietale della sensibilità somatica. Il discorso è del tutto sovrapponibile a quello che abbiamo fatto per il fascio piramidale, cioè è chiaro che una lesione a livello pontino darà un deficit che determina una emianestesia controlaterale ed esattamente come per lesioni in altre regioni più alte e che saranno gli altri elementi sindromici che permetteranno di dire se i disturbi della sensibilità sono dovuti a una lesione pontina, mesencefalica, capsulare o corticale. Bisogna sempre ricordare il fatto che man mano che si va verso la corteccia l'apertura a ventaglio degli assoni rende sempre meno probabile che un tumore o un infarto, per esempio, possano determinare una lesione completa, di tutte le fibre della sensibilità somatica, come invece avviene con grande facilità lì dove questi assoni sono fascicolati insieme ad occupare un piccolo spazio.

Domanda: "Quando le fibre della sensibilità somatica si uniscono con le altre a livello del bulbo e decussano una seconda volta..."

Risposta: [Il prof. la interrompe] "No, no non decussano una seconda volta, sono le altre che decussano per la prima volta, prendi questa fibra qua ha decussato a livello midollare poi rimane sempre dallo stesso lato, non decussa di nuovo".

[Domanda incomprensibile]. Risposta: "Questo è quello che mi ha già chiesto la studentessa di prima, questo è lo spino-talamico che ha decussato a livello del mielomero di entrata, ok?"

SINDROMI SENSORIALI

Delle vie dell'udito abbiamo già parlato e possiamo avere come conseguenza di questo tipo di percorso, cioè dalla coclea che entra a livello del ponte e qui va, sia controlateralmente che omolateralmente, verso il collicolo inferiore e il corpo genicolato mediale e poi va verso la corteccia uditiva dove viene cifrato, percepito e quindi decodificato il segnale acustico che è stato dato. Una patologia a livello del tronco encefalico potrà determinare dei disturbi dell'udito diversi a seconda della sede, perché qui determineranno una perdita dell'udito di tipo neurosensoriale omolaterale e monolaterale, invece al di sopra tenderanno a determinare dei disturbi soprattutto del campo uditivo perché per tutto ciò che può provenire anche dallo stesso orecchio, cioè dall'orecchio omolaterale, ma in parte anche dal controlaterale perché a livello del ponte c'è una parte delle vie uditive che rimane omolaterale e una parte che rimane controlaterale. Le sindromi non sono altrettanto precise come le sindromi da disordini campimetrici per il fatto che le onde sonore si diffondono, invece le radiazioni luminose non si diffondono e rimangono esclusivamente a colpire un recettore o un altro recettore e poi vanno fino alla corteccia visiva e rimangono selettivamente legate ad un certo piccolissimo campo visivo; invece per la recettività uditiva si ha una dispersione del coinvolgimento recettoriale per cui le sindromi campimetriche uditive sono meno frequenti da una parte e meno precise dall'altra. Possiamo avere disturbi dell'udito non solo legati ad una patologia della via periferica ma anche tronco-encefalica o della corteccia temporale dove si ha la percezione dell'udito.

Forse nella fisiopatologia del movimento avete già visto questa immagine e in ogni caso vale la pena ricordare che abbiamo una rappresentazione dei nostri muscoli non solo a livello della corteccia cerebrale ma anche a livello del cervelletto. Gli arti destro e sinistro vengono rappresentati sugli emisferi cerebellari [Il prof. dice "cerebrali" ma credo si sbagli] mentre il tronco sul verme cerebellare. Nella corteccia cerebrale non c'è questa rappresentazione divisa in questa maniera a metà per il fatto che i due emisferi cerebrali sono completamente separati, tranne a livello del corpo calloso, mentre il verme cerebellare tiene uniti i due emisferi cerebellari.

Inoltre gli arti di destra stanno sull'emisfero cerebellare destro e gli arti di sinistra stanno sull'emisfero cerebellare sinistro e questo è importante saperlo per una diagnosi di sede di una sindrome cerebellare perché se c'è un'atassia cerebellare

segmentale degli arti di destra si deve pensare ad una lesione dell'emisfero cerebellare destro e non del sinistro. Così come si può pensare al fascio piramidale sinistro se c'è una paralisi facio-brachio-cruale destra.

Allora comincia a venire fuori una possibile alterazione del movimento che sia dissociata per una patologia unica, cioè se ho un tumore che coinvolge l'emisfero cerebellare destro e che comprime e lede anche a livello pontino il fascio piramidale destro, mettete per esempio una sindrome come quelle legate ai neurinomi o ai meningiomi dell'angolo ponto-cerebellare, avrò una sindrome motoria che sarà piramidale, cioè nel senso di una emiplegia, dal lato sinistro e un'atassia destra combinate tra di loro nella stessa persona, legate allo stesso tumore. Ci sarà dunque un disordine della coordinazione dei movimenti degli arti di destra, perché la patologia lede la rappresentazione degli arti di destra, e una patologia invece deficitaria dei movimenti volontari che porta emiplegia controlaterale per compromissione del fascio piramidale al di sopra della decussazione delle piramidi.

SINDROMI CEREBELLARI

Il cervelletto è uno straordinario servomeccanismo che rende il movimento adeguato ai nostri obiettivi. Senza un buon funzionamento cerebellare i movimenti sono gravemente disturbati ma non nel senso di perdita della forza nei movimenti volontari, come nella lesione piramidale, oppure di perdita di forza in tutti i movimenti, come nella lesione dell'unità motoria, ma nel senso di incoordinazione dei movimenti. Ci può essere anche una lieve ipostenia cerebellare, c'è sicuramente un'ipotonia cerebellare ma quello che è grave è l'incoordinazione del movimento. Il nostro movimento perde completamente di eumetria, fluidità, coordinazione, scioltezza, prontezza, di adeguamento al peso che andiamo a sollevare perché il cervelletto, come organo servomotore del meccanismo, è continuamente informato molto precisamente su tutti i movimenti in corso, sulla posizione degli arti nello spazio

ed in una questione di frazioni di secondo, di millisecondo ha già determinato come deve svolgere il momento successivo del movimento perché questo risulti coordinato. La conseguenza di una patologia cerebellare sarà la perdita di eumetria, cioè il movimento diventa dismetrico (il pz che tenta di toccare col dito la punta del naso non ci riesce e va sull'occhio perché va troppo lontano o va sullo zigomo perché va troppo vicino), asinergia cioè il movimento non sarà più sinergico, che vuol dire? Noi abbiamo un'organizzazione del movimento per cui quando voglio, ad esempio, flettere l'avambraccio sul braccio c'è una inibizione dei muscoli estensori dell'avambraccio. Questa è un'inibizione automatica che passa direttamente per il cervelletto, non è che non voglio contrarre i muscoli estensori ma involontariamente, automaticamente il cervelletto me li disattiva perché il mio scopo è flettere ed è chiaro che se, mentre voglio flettere, contraggo gli estensori, il movimento risulterà estremamente disturbato. Quindi sinergia.

Il cervelletto poi ci permette, mentre facciamo un movimento combinato di avere una combinazione adeguata dei movimenti di un arto rispetto all'altro (pensate ad esempio

ad un pianista o a chiunque usi uno strumento musicale a mano, le sue mani devono essere perfettamente coordinate nel senso di una rispetto all'altra, non solo nel senso di coordinazione di un arto alla volta); due parametri di un arto con l'altro. Questo noi in clinica lo possiamo vedere attraverso una manovra per vedere la diadococinesia. Vediamo se i movimenti, che sono sempre movimenti di opposizione (cioè pronazione-supinazione), vengono fatti in maniera coordinata dai due arti contemporaneamente o in maniera non coordinata, cioè un arto fa il movimento più tardi dell'altro e in questo caso parliamo di disdiadococinesia.

Possiamo poi vedere il tremore intenzionale che è importante identificare come diverso dal tremore posturale a riposo del parkinsoniano o dal tremore posturale idiopatico che comunque compare nel mantenimento di una postura ma che non è parkinsoniano. Il tremore intenzionale cerebellare è quello che vedremo in un film e che compare durante l'esecuzione del movimento, quindi io voglio toccare il naso, non tremo finché sto fermo ma appena mi metto in movimento compare il tremore, questo è il tipico tremore intenzionale del cerebellare.

Abbiamo poi il fenomeno del rimbalzo per cui quando andiamo a fermare un movimento perché sta diventando pericoloso, ad esempio quando andiamo a toccare il naso, ci possiamo andare piano ed essere eumetrici ma se non so fermarmi al momento giusto ci sbatto contro, allora pensate che mi posso far male da solo durante un movimento. In clinica prendiamo il pugno del nostro malato in mano e gli chiediamo di tirare forte il pugno verso di sé mentre noi ci opponiamo, dopo di che all'improvviso glielo lasciamo, se la persona è sana appena lo lasciamo starà facendo tutta la forza verso di sé ma la mancanza di questa opposizione da parte nostra innesca i movimenti di estensione per cui si blocca e non gli va a sbattere in faccia, se invece ha una patologia cerebellare si darà un pugno in faccia perché non riesce a bloccare rapidamente il movimento. E questo è il fenomeno del rimbalzo.

Altra alterazione è la parola scandita. Proprio in questi giorni ho visitato una ragazza che si è ricoverata da noi dopo anni di logopedia perché era stata presa per balbuziente e avevano cercato di curarla con una riabilitazione motoria dell'articolazione della parola. Questa ragazza ha una parola che è profondamente alterata nell'articolazione ma non perché si è balbuziente, la balbuzie sappiamo che è simile al tic e ha una sua emotività, verosimilmente ha una fase cerebrale ma è molto diversa, anche prognosticamente, da una parola cerebellare. Il cerebellare parla in una maniera difficilmente comprensibile, la caratteristica è che la parola è scandita [Il prof. imita la parola scandita, eh eh!]. Questa ragazza ha una parola scandita, ha anche una lieve dismetria degli arti superiori, ha un lieve tremore intenzionale e in RMN ha un'atrofia del cervelletto molto importante e sarà una delle atassie spinocerebellari che imparerete a conoscere nell'ambito di quella categoria di alterazioni del movimento e che sono malattie geneticamente determinate abbastanza importanti. Questa dunque è la parola cerebellare.

Quando andiamo a sollevare un peso, non avete mai notato la delusione che il vostro sistema di moto prova quando immaginate che un pacco che dovete sollevare è molto

pesante e poi lo andate a prendere ed è leggerissimo o viceversa? Perché non avete potuto adeguare il reclutamento delle unità motorie necessarie sulla base della prevalutazione del peso dell'oggetto che andate a sollevare, e questa anche è una funzione del cervelletto. Il cervelletto in base all'immagine e alla conoscenza che abbiamo degli oggetti, prepara quante delle unità motorie dei muscoli sinergisti debbano essere impiegati per sollevare quell'oggetto.

Qui fondamentalmente sono riportate le vie che dal cervelletto ascendono verso l'alto. C'è questa decussazione a livello del tronco encefalico per cui le vie cerebellari, sapete che la corteccia cerebellare manda le sue efferenze, dopo aver deciso cosa deve fare, ai nuclei cerebellari profondi (ad esempio il nucleo ...forme, il dentato) [I nuclei cerebellari profondi sono: il fastigiale, l'interposito e il dentato, non so cosa sia questo ...forme] e questi neuroni della corteccia cerebellare sono tutti inibitori. Questa è una cosa interessante perché si può pensare che un servomeccanismo debba essere soprattutto attivatorio, e invece no. Dovete immaginare che il nostro sistema di moto, la corteccia motoria, è come un motore sempre in accelerazione che viene guidato non da un acceleratore ma da un freno per cui il nostro movimento è più il risultato di una disinibizione che di una accelerazione. L'eccitazione deriva più da una disinibizione che da un'eccitazione vera e propria. Infatti le vie cerebellari in uscita sono tutte GABAergiche e il GABA ha la funzione di iperpolarizzare le membrane post-sinaptiche e quindi di inibire i circuiti. Va controlateralmente ed ha delle stazioni già nel tronco encefalico (le più importanti sono il nucleo rosso e la sostanza reticolare), perché queste sono stazioni che devono funzionare ancora più rapidamente rispetto a quelle che ascendono al talamo e poi alla corteccia cerebrale dove il risultato di tutta l'operazione viene passato ai motoneuroni della corteccia piramidale per l'esecuzione corretta del movimento. Bisogna infatti essere molto rapidi perché questa è una via con alcune sinapsi in più e che ci mette quindi più tempo per rispondere adeguatamente, perché ogni sinapsi è una stazione di integrazione ma anche di rallentamento, cioè costa tempo il passare una sinapsi, quindi il circuito meno sinapsi ha e più può essere pronto nella risposta. Certe volte abbiamo bisogno di essere molto pronti nella risposta, perché altrimenti moriamo, vedi ad esempio se un ostacolo compare lungo il nostro percorso mentre stiamo correndo in automobile, se non ci adeguiamo con grande rapidità, prima ancora di aver capito esattamente che ostacolo è, verosimilmente sbattiamo e ci facciamo male. Così come se inavvertitamente metto il piede su una saponetta e tendo a scivolare, immediatamente devo avere la possibilità di fare tutti quei movimenti compensatori che mi permettano di conservare l'equilibrio per non rovinare per terra. Delle vie che sono brevi che fanno sinapsi con questi neuroni tronco-encefalici e poi discendono verso i motoneuroni lungo le vie rubro-spinale e reticolo-spinale, oltre che poi vestibolo-spinale che qui non è rappresentata, che servono proprio per attivare i motoneuroni spinali indipendentemente dall'attivazione piramidale. Sono vie che immediatamente entrano in azione e servono soprattutto per i muscoli del tronco e del collo, i muscoli assiali, perché le prime risposte sono assiali più che provenire dagli arti.

Il fatto che ci sia una decussazione nel tronco dell'encefalo verso la corteccia fa sì che l'emicervelletto sinistro controlla la corteccia motoria destra che controlla i muscoli di sinistra per cui, alla fine, l'emicervelletto sinistro controlla i muscoli di sinistra.

La stessa cosa anche per il nucleo rosso e la sostanza reticolare: il nucleo rosso di destra riceve dall'emicervelletto sinistro, poi la via rubro-spinale decussa a livello del tronco encefalico per cui, anche per questo, l'emicervelletto sinistro controlla i muscoli assiali di sinistra.

[Filmato]. Ecco questa è l'atrofia cerebellare degli arti inferiori, questa è grave. Questo è il movimento di portare il dito al naso. Qui il pz tenta di toccare col suo dito il dito dell'esaminatore. Qui tenta di tenere le braccia sospese. Questo è un tremore intenzionale di una persona che se rimane a riposo non ha alcun movimento involontario.

SINDROMI VESTIBOLARI

Strettamente connesso con il cervelletto per il mantenimento dell'equilibrio c'è il sistema vestibolare. Questa è una connessione anatomica che diventa poi una connessione funzionale. Il nostro organo dell'equilibrio, il nostro sensore, è il sistema vestibolare cioè il labirinto. I canali semicircolari sono dei sensori di accelerazione in tutte le possibili direzioni di movimento e l'attivazione di questi senza movimento, senza stimolo, provoca la vertigine cioè l'allucinazione del movimento che non c'è. In questo caso il sensore si attiva senza uno stimolo in accelerazione e di conseguenza il cervello decodifica questa stimolazione come un movimento che in realtà non c'è stato. Questo è il sensore, ossia il recettore, e questo è il nervo vestibolare che decorre con il nervo acustico nell'VIII nervo cranico e poi però già trova dei nuclei vestibolari nel ponte, che sono diversi dai nuclei uditivi e che hanno una connessione essenzialmente con il cervelletto e in particolare con il nucleo del fastigio e il lobo flocculo-nodulare che sono una parte un po' arcaica del cervelletto che serve proprio per controllare l'equilibrio.

I muscoli assiali vengono informati di queste modificazioni essenzialmente attraverso il fascio vestibolo-spinale che qui non è rappresentato ma che comunque discende verso il midollo spinale e va a controllare direttamente le informazioni che derivano dalle variazioni di movimento in accelerazione. Ad esempio se ti spingo da sinistra verso destra immediatamente questo viene percepito dal canale semicircolare sensibile all'accelerazione in questa direzione, il risultato sarà che tutto viene attivato qui perché tu possa non seguire l'effetto della spinta ma opposti e recuperare l'equilibrio con una contrazione verso sinistra. La contrazione deve essere inoltre proporzionata all'entità della spinta finché ce la fai, poi se non ce la fai crolli per terra. Questo sistema ha la stessa lateralizzazione del sistema cerebellare e quindi i muscoli che controlla sono omolaterali.

E' chiaro che come conseguenza di un danno vestibolare avremo difficoltà a mantenere l'equilibrio perché i due sistemi devono stare in perfetto bilanciamento tra di loro. Se ho una patologia che può essere periferica del sensore perché c'è una labirintite, per esempio, oppure del nervo vestibolare, oppure centrale ma da un lato, potrò avere come

conseguenza un deficit della funzione vestibolare da questo lato. Questo deficit fa sì che lo sbilanciamento sarà tutto verso il lato lesionato e deficitario, allora il mio corpo tenderà a cadere verso il lato deficitario.

Quando marcio tenderò ad andare verso sinistra, ma non necessariamente la lesione può determinare un deficit, posso avere anche delle lesioni irritative, una patologia a sinistra che comporta un'irritazione. In questo caso il lato sano prevale nella bilancia sul lato malato e quindi, come conseguenza di una patologia sinistra avrò che la mia marcia tenderà verso destra, il mio corpo tenderà verso il lato sano perché si ha un'eccitazione legata alla patologia in corso.

Il concetto è che nella sindrome vestibolare c'è una caduta verso il lato meno funzionante, ma questo è un concetto relativo perché può essere meno funzionante quello sano, non necessariamente quello malato, se quello malato è iperfunzionante.

Quindi la sindrome vestibolare è una sindrome da deficit relativo, poi bisognerà vedere il deficit assoluto qual'è; nelle gravi sindromi cerebellari si ha una degenerazione immediata, se metti uno a piedi uniti di fronte a te vedi che tende ad andarsene verso un lato, se gli dici di mettere gli indici puntati davanti a sé, tenderà a deviarli verso un lato, se gli dici di camminare tre passi avanti e tre passi indietro a occhi chiusi ti farà la marcia a stella. Se il deficit relativo è destro, quando fa i tre passi avanti andrà verso destra, quando fa i tre passi indietro andrà verso sinistra, quando andrà ancora in avanti devierà ancora verso destra, quando andrà di nuovo indietro devierà sempre verso sinistra, poi gli diciamo di aprire gli occhi e lui si accorgerà che ha fatto un giro di 180° e questa si chiama marcia a stella, perché a terra disegna come una stella. Questo è dovuto al fatto che se c'è un deficit relativo destro, quando vado in avanti vado verso il lato malato, ma quando vado indietro vado verso il lato sano, quello attivo, non quello deficitario. Pensate ad un carretto e a come si muove se lo si spinge o lo si tira: se lo spingo più forte con la mano sinistra andrà a destra, ma se lo tiro più forte con la mano sinistra andrà a sinistra. La stessa cosa accade se c'è un deficit facciale destro la mia bocca tirerà verso sinistra perché è il lato sano, il lato più forte, perché tira, e nel stirare prevale il lato sano.

Se invece c'è paralisi di metà lingua destra, dal momento che la lingua si spinge non si tira, questa devia verso destra, cioè verso il lato malato (ricordatevi l'esempio del carretto che è utile).

SINDROMI TRONCO-ENCEFALICHE

E qui andiamo nel difficile. Per capire le sindromi troncoencefaliche è necessario sapere che nel tronco encefalico, oltre alle vie di comunicazione, il fascio piramidale che scende, le vie cerebellari che salgono ma anche che scendono, le vie lunghe ecc., ci sono i nuclei dei nervi cranici dal III al XII perché il I e il II non entrano a far parte del tronco encefalico.

Il I, l'olfattorio, entra direttamente nel cervello con il tratto olfattorio verso la corteccia temporale e il II, cioè il nervo ottico, entra nel cervello con il tratto ottico dopo il chiasma, dopo aver fatto la connessione con il corpo genicolato laterale.

I nuclei dei nervi cranici dal III al XII sono importantissimi per la diagnosi di sede, perché in aggiunta ai criteri che vi ho detto prima: distribuzione del deficit di moto, distribuzione del deficit della sensibilità, accoppiamento del disturbo della sensibilità e del disturbo del movimento, nel tronco dell'encefalo la patologia associata di uno o più nervi cranici ci permette di fare una diagnosi di sede estremamente precisa. Per esempio se c'è una lesione mesencefalica, e qui c'è il nucleo del III nervo cranico, l'oculomotore comune, e però qui sto a livello della parte alta del mesencefalo, la lesione, sia tumore, infarto ecc., avrà determinato con ogni probabilità anche una lesione del fascio piramidale e della via della sensibilità verso il talamo ed io avrò una emiplegia controlaterale, una emianestesia controlaterale, ma non faccio una diagnosi molto precisa perché posso solo dire che c'è una lesione al di sopra del nucleo del faciale, ma non posso dire altro, invece la presenza di una paralisi dell'oculomotore comune ci dice esattamente dov'è il tumore. È caratteristico che se c'è una lesione mesencefalica destra, avrò una paralisi dell'oculomotore comune destro ed una emiplegia sinistra, ed è questo che dà il nome alle sindromi tronco-encefaliche che sono dette sindromi alterne. La lesione si esprime per una patologia contemporaneamente di una parte del sistema nervoso di tipo periferico destro e un'altra parte, questo va sotto il nome di sindrome alterna. Allora è il momento che impariamo a conoscere, non in maniera estremamente precisa, la funzione dei nuclei dei nervi cranici a livello tronco-encefalico e a seconda di qual' è il deficit legato alla lesione del nucleo del tronco encefalico, possiamo dire esattamente dov'è la lesione. Se c'è dunque una lesione del III, una sindrome da paralisi del III, diremo che il tumore sta qua, se la lesione è del IV, il trocleare, diremo che la lesione è qua, se è del V, il trigemino, nella sua parte motrice, la lesione starà qua, se è della sua parte sensitiva la lesione starà qui ecc.. Naturalmente dobbiamo imparare bene questa cosa per riuscire a capire.

In questa immagine abbiamo sulla destra i nuclei motori e sulla sinistra i nuclei sensitivi e poi ce ne sono altri che sono i vegetativi. I nuclei motori sono il III, il IV, una parte del V, perché c'è il trigemino motore, il VI, gran parte del VII, gran parte del IX, il X in parte, tutto l'XI e tutto il XII. Andando dal mesencefalo verso il bulbo il XII è quello più basso anche se poi la sua sede come nucleo è più in alto rispetto al nucleo dell'XI, che è detto accessorio spinale, però come emergenza di nervo è il più basso e prende nome di XII, ma queste sono finesse.

A sinistra invece abbiamo i nuclei sensitivi che sono essenzialmente il V, che ha una distribuzione enorme di neuroni sensitivi di secondo ordine (che sono quelli che compongono i nuclei sensitivi), perché quelli di primo ordine sono sempre quelli dei gangli, per il trigemino il ganglio di Gasser. Questo è il ganglio di Gasser, questi sono i corpi cellulari dei neuroni sensitivi di primo ordine che vanno a fare sinapsi con il nucleo mesencefalico del nervo trigemino, col nucleo pontino del nervo trigemino e col nucleo bulbare del nervo trigemino.

Quindi fondamentalmente il trigemino, che è quello che dà la sensibilità al nostro emicranio tranne che nella parte posteriore, però c'è anche una componente sensitiva che riguarda il IX e il X che danno sensibilità essenzialmente al faringe e alla laringe.

Quindi essenzialmente le vie della sensibilità sono quelle trigeminali, poi c'è il nucleo dell'VIII che però è sensoriale, né sensitivo, né motorio. Vediamo ora la parte importante perché bisogna imparare la distribuzione dei nuclei ma a cosa mi serve se non correla i nuclei con le varie funzioni?

- Il I, l'olfattorio, è connesso con l'olfatto e con l'innervazione del naso per la percezione degli odori.
- Il II è l'ottico e ne abbiamo parlato a lungo.
- Il III, l'oculomotore comune, innerva tutti i muscoli estrinseci dell'occhio (estrinseci vuol dire ad esclusione dell'iride), che servono per portare l'occhio verso l'interno, sopra, sotto e in alto verso l'esterno. Dunque innerva il retto mediale, il retto superiore, il retto inferiore e l'obliquo inferiore. Anche se l'obliquo superiore trae in inganno perché porta l'occhio verso il basso perché fa un giro particolare, perché viene da sopra, passa sotto una specie di fulcro.
- Il IV, il trocleare, innerva l'obliquo superiore. Una patologia di questo determinerà un disturbo dell'oculomozione.
- Il V sensitivo, innerva la metà della faccia fino alla regione anteriore dell'orecchio e qui, sulla fronte, più o meno fino alla fine dell'osso frontale, il resto è di pertinenza del nervo occipitale. È diviso in tre branche: la superiore che è l'oftalmica, la mascellare e la mandibolare e innerva anche i due terzi anteriori della lingua, le coane nasali per la sensibilità tattile e dolorifica (ma non per la sensorialità gustativa). C'è anche un trigemino motore che innerva i muscoli della masticazione cioè i muscoli temporale, massetere e pterigoidei.
- Il VI, l'abducente, innerva il retto laterale dell'occhio, quindi III, IV e VI sono gli oculomotori. Il retto laterale serve a spostare l'occhio verso l'esterno, ad abdure l'occhio.
- Il VII, il faciale, è il nervo degli attori perché serve a modulare la propria mimica. Un attore è un professionista della modulazione senza emozione della muscolatura mimica perché sa mimare emozioni senza provarle. Laddove invece noi che non siamo attori mostriamo le nostre emozioni e spesso ci tradiamo perché non riusciamo a camuffarle adeguatamente. Come esploriamo i muscoli innervati dal faciale? Essenzialmente guardando il corrugamento della fronte, la chiusura delle palpebre, delle labbra e la capacità di stirare e portare verso il naso l'angolo della bocca da entrambi i lati. Nel VII, come nervo non come nucleo, decorrono anche fibre che partecipano al gusto per i due terzi anteriori della lingua e poi delle ghiandole lacrimali ed alcune delle ghiandole salivari. Per cui se si ha una paralisi faciale, molto frequente, si parla di paralisi da freddo, a seconda della sede della paralisi, se è nucleare ci sarà solo un deficit di moto dei muscoli mimici, se invece è nel tratto del nervo, ad esempio lungo il canale

acustico dove ci sono anche l'intermediario di Grinberg, potremmo avere anche la perdita del gusto in una metà della lingua, la perdita della lacrimazione dal lato dell'occhio che non si muove più e la riduzione della salivazione a livello delle ghiandole sottolinguali. Tutto ciò perché queste sono altre componenti che entrano, non c'è identità tra nuclei e nervi, i nervi sono come le autostrade, si immette tutto quello che ha un certo destino, che deve andare in un certo posto, però l'origine può essere diversa. C'è un sistema di fascicolazione per costruire i nervi periferici che non rispetta pienamente l'origine da parte dei nuclei, come avviene nel midollo spinale da parte dei vari mielomeri.

- L'VIII è quello dell'udito, lo abbiamo già detto.
- Il IX, il glossofaringeo, innerva, per la parte motoria, il faringe e quindi come conseguenza della sua paralisi si ha disturbo della deglutizione che si chiama disfagia, ti può andare di traverso quello che mangi e che bevi, ti può andare nel naso per cui ti esce l'acqua dal naso, esperienze che tutti possiamo fare ma che in una persona con la paralisi del glossofaringeo si ripetono continuamente. Spesso bisogna bypassare l'impedimento perché se no gli viene la polmonite ab ingestis perché il cibo va nell'albero respiratorio e produrrà una polmonite. Il IX porta però anche le vie gustative del terzo posteriore della lingua, cioè quello a cui non provvede il nervo faciale.
- Il X, il vago, contribuisce alla innervazione della parte inferiore della muscolatura faringea, per cui partecipa alla deglutizione, innerva le corde vocali, infatti se si ha un intervento sul cuore, sull'aorta, soprattutto sull'arco aortico e si ha la resezione del nervo ricorrente, che è un ramo del vago, si ha afonia e denervazione delle corde vocali. Il vago, che è un nervo motore e un nervo sensitivo, è noto soprattutto per la sua componente viscerale autonoma che innerva praticamente quasi tutti gli organi (polmone, cuore, stomaco, intestino). Naturalmente i nuclei di partenza saranno diversi rispetto al nucleo motore del vago. Le conseguenze di una paralisi del vago sono: disturbi della fonazione, della deglutizione e denervazione del cuore. Cosa provocherà la denervazione del cuore? Non alterazioni della frequenza, una tachicardia o una bradicardia sono più dovute ad una sindrome vagale quindi ad un eccesso dell'attività vagale, ma provocherà la invariabilità dell'attività cardiaca. Un cuore denervato è un cuore che funziona sempre nella stessa maniera, non riesce più ad adattarsi alle richieste perché è il sistema nervoso che modula la sua attività in base alle richieste. Se corro ho bisogno di un'accelerazione, se ho il cuore denervato o sto a riposo o corro il mio cuore starà sempre sui 70-75 b.p.m. è un po' come le arterie denervate che non modificano il loro calibro in base alle richieste. [Domanda incomprensibile]. Risposta: " Per la frequenza respiratoria è un po' diverso,

mentre il cuore è un muscolo totalmente automatico e quindi controllato solo dal SNA, il respiro è controllato anche dai muscoli volontari, dai muscoli striati, quindi è un po' diverso".

- L' XI, l'accessorio, è un nervo motore, innerva lo sternocleidomastoideo e il trapezio due muscoli molto importanti per i movimenti del capo. Lo sternocleidomastoideo serve per la rotazione del capo, i trapezi servono per il mantenimento della postura eretta e per il sollevamento del cingolo scapolare. La paralisi dell'accessorio spinale provoca perdita della forza nella rotazione della testa e nel sollevamento della spalla, per l'atrofia di questi muscoli si ha una paralisi periferica.
- Il XII innerva sostanzialmente la lingua, per cui tutti i movimenti che facciamo per parlare, immaginate quanto deve essere fine l'utilizzo della lingua. Infatti non la utilizziamo solo per la composizione del bolo alimentare e per spingerlo verso il faringe ma la utilizziamo soprattutto per produrre suoni. La lingua ha infatti una estesa rappresentazione corticale. La paralisi del XII provoca atrofia dell'emilingua corrispondente, ci sarà un deficit di movimento e la lingua sarà anche tirata da un lato. Possiamo solo dire clinicamente che c'è un deficit relativo da un lato poi è chiaro che in un pz che ha un deficit vestibolare destro non sai se la lesione è destra o sinistra, saranno le altre componenti della sindrome che ti aiuteranno. Se per esempio questa persona ha contemporaneamente un'ipoacusia destra, sapremo che la lesione è destra, se ha un'atassia degli arti di destra la lesione sarà a destra, se ha una dismetria a sinistra la lesione sarà a sinistra.

Sulla base di questi elementi possiamo arrivare a fare diagnosi di patologia tronco-encefalica, per aver trovato nel vostro pz la combinazione di una sindrome riconducibile ad una lesione delle vie lunghe e di una sindrome legata ad una patologia periferica dei nervi cranici con questa alternanza di dati, cioè un elemento di patologia a sinistra e un altro elemento di patologia a destra. Questa è la base della diagnosi sia di patologia tronco-encefalica che di livello perchè sapendo che il III è mesencefalico potete dire che la lesione è mesencefalica, sapendo che il XII è bulbare potete dire che la lesione è bulbare. Quindi possiamo scandagliare il mesencefalo sulla base di quale nervo è deficitario.

Tipico delle sindromi troncoencefaliche è la diplopia, cioè lo sdoppiamento dell'immagine perché il III e il IV sono mesencefalici, il VI è pontino ed è facile che tra mesencefalo e ponte una patologia determini un disturbo di uno dei nervi oculomotori e la persona si lamenta di diplopia. Qual è la fase dello sdoppiamento dell'immagine?

Noi localizziamo le immagini che ci si presentano esattamente nello stesso punto del campo visivo in quanto l'oggetto colpisce due punti simmetrici delle nostre retine. Se mi metto su un lato e giro gli occhi per guardare uno di voi alla mia sinistra, per metterlo a

fuoco devo guardare con la mia macula, se non ho gli occhi dritti ma divento strabico il sinistro riesce ad andare sulla persona, il destro non riesce ad andarci perché il mio muscolo retto interno è deficitario, succederà che vedo la persona con due occhi, con un occhio a livello maculare, quindi al centro, e con l'altro occhio la vedrò solo con la metà temporale della retina perché l'occhio rimane così e i raggi della sua immagine cadranno sulla metà temporale della mia retina. La conseguenza sarà che il mio cervello la localizzerà nello spazio correttamente per la visione maculare, ma molto più spostata per la visione con la retina temporale. Ci saranno allora due studentesse: una la vedrò bene, nitidamente, che sta esattamente dov'è realmente e un'altra che non vedrò nitidamente e che sarà spostata in una parte dello spazio dove non sta realmente. Se mi dovessi dirigere dov'è l'immagine falsa andrei a cercarla in un posto dove non c'è. Questa è la diplopia che è molto frequente nelle sindromi tronco-encefaliche proprio per questa ragione, tranne che nelle sindromi bulbari, in genere c'è diplopia. Quindi nell'esempio che vi ho fatto possiamo avere una paralisi del III dell'occhio destro perché è il retto interno che non funziona, perché non riesco ad addurre l'occhio e questo ci dice che la lesione è mesencefalica destra se questo si associa ad alterazioni delle vie lunghe, cioè se c'è anche una emiparesi sinistra. Si può avere anche una lesione del III extracerebrale, cioè lungo il decorso del nervo oculomotore, oppure per una patologia giunzionale, della giunzione neuromuscolare, come la miastenia gravis cioè a livello dell'orbita proprio, dell'innervazione dei muscoli. Quindi possiamo dire che è mesencefalica se c'è questa patologia del retto interno associata ad una lesione delle vie lunghe sensitivo-motorie. Questa immagine vi dice quali sono le varie possibili diplopie nelle principali alterazioni. Tutte portano allo strabismo, perché si diventa strabici se c'è un deficit di un nervo oculomotore. Gli occhi, normalmente, rimangono paralleli continuamente in quanto i muscoli hanno tutti la stessa forza e ricevono innervazione coordinata, per cui il retto interno dell'occhio destro viene attivato quando è attivato anche il retto interno dell'occhio sinistro, perché ci sono tutte le connessioni internucleari e sovranucleari che coordinano in modo che questi sistemi siano sempre bilanciati, sincroni.

Allora se sempre c'è strabismo quando c'è diplopia, uno strabismo più o meno grave a seconda dell'entità della paralisi, tutti gli strabici sono diplopici? No.

Esiste lo strabismo concomitante, diverso dallo strabismo paralitico, che deriva dal fatto che c'è una patologia oculare retinica per cui un'occhio che non vede come l'altro è un occhio che tende ad essere escluso e va fuori campo e c'è uno strabismo concomitante senza diplopia.

Altrimenti se, per esempio, c'è la paralisi del retto laterale dell'occhio destro, quest'occhio non accompagna il sinistro nello sguardo verso destra, guardate l'immagine, l'occhio sinistro, attraverso il retto interno guarda verso destra, l'occhio destro non riesce ad andare verso destra perché c'è una paralisi dell'abducente, VI nervo cranico. Allora rispetto all'esempio fatto prima, questo è il caso in cui mi metto così [forse sul fianco destro, non ricordo], voglio guardare lei, il mio occhio sinistro va su di lei con la visione maculare, ma il mio occhio destro rimane dritto davanti a me.

Allora io la vedrò due volte: il mio occhio sinistro la localizzerà esattamente dov'è, l'occhio destro la vedrà con la emiretina nasale che la proietterà nello spazio più a destra perché le immagini dell'emicampo temporale vanno sull'emiretina nasale e quindi il mio cervello la rappresenterà nell'ambito del mio emicampo temporale.

Quindi a seconda del tipo di paralisi ci sarà un certo tipo di diplopia.

[Il prof. fa vedere una serie di immagini] Questo nel caso della paralisi del retto laterale destro, questo nel caso dell'esempio che vi ho fatto prima in cui nello sguardo verso destra non ci sono problemi, nello sguardo in avanti c'è qualche piccolo problema, mentre nello sguardo verso sinistra il problema c'è perché è paralizzato il retto interno o mediale dell'occhio destro che non riesce più a girarsi verso sinistra. Dove proietterà l'immagine falsa? Dunque è l'occhio destro che non riesce a guardare verso sinistra, quindi l'immagine colpisce la retina temporale e la vedrò spostata verso sinistra, questa è quella che si chiama anche diplopia crociata, cioè una paralisi destra che fa vedere l'immagine falsa più a sinistra.

Nel caso invece del retto esterno o retto laterale, l'immagine falsa la vedrò verso destra cioè dallo stesso lato della paralisi.

Nel caso di una paralisi del retto superiore dell'occhio destro, quest'ultimo riesce ad andare verso destra, verso sinistra, verso il basso ma non riesce a seguire l'occhio sinistro verso l'alto e in questo caso più che essere una accanto all'altra le due immagini, quella vera e quella falsa, saranno una sopra l'altra. Per cui se l'occhio destro non riesce a guardare verso l'alto sarà la mia retina inferiore ad essere colpita dall'immagine che proietta quell'oggetto e la mia retina inferiore proietterà più in alto ancora quell'oggetto, allora l'immagine falsa starà più in alto rispetto all'immagine vera. Questo è estremamente frequente nelle sindromi tronco-encefaliche.

SINDROMI TRIGEMINALI

In queste sindromi i deficit saranno sensitivi a carico dei territori innervati dal trigemino sensitivo e ci sarà una paralisi con atrofia dei muscoli masticatori, per cui la mandibola verrà aperta in modo asimmetrico con una deviazione controlaterale, il massetere non si contrarrà quando si mastica a bocca chiusa, la stessa cosa per i muscoli temporali.

SINDROMI FACIALI

È molto importante sapere questa cosa sul faciale. Qui c'è il nucleo del faciale, VII nervo cranico, siamo a livello del ponte, un nucleo motore. Verosimilmente durante l'evoluzione è stato riconosciuto come favorevole il fatto che fosse più protetta la chiusura dell'occhio che non la chiusura della bocca. Per cui i motoneuroni del nucleo del faciale, che vanno ad innervare i muscoli orbicolari delle palpebre e frontali, hanno una doppia rappresentazione corticale, non solo la corteccia motoria controlaterale ma anche la omolaterale. Invece i muscoli mimici della metà inferiore della faccia, cioè essenzialmente quelli buccali e mentonieri, hanno una rappresentazione quasi esclusivamente nella corteccia controlaterale. Ne deriva che se c'è una paralisi

periferica del faciale legata alla lesione del nucleo o del nervo avrà una paralisi di tutta metà faccia. Se invece ho una lesione sovranucleare cioè, ad esempio, nel fascio piramidale nel suo contingente cortico-pontino da un lato avremo che i motoneuroni del nucleo del faciale che vanno alla metà inferiore vengono denervati, cioè non ricevono più i comandi corticali, mentre quelli della metà superiore continuano a ricevere innervazione dall'altro emisfero cerebrale. La conseguenza è che clinicamente possiamo distinguere una paralisi centrale da una paralisi periferica del faciale. La paralisi centrale è inferiore, cioè la bocca non si chiude più bene, le labbra tirate deviano da un lato ma l'occhio si chiude. Nella paralisi periferica l'occhio non si chiude, la bocca non si chiude, la fronte non si corruga. Ci sono anche altri esempi e sono soprattutto per i muscoli ad innervazione bulbare e cioè quelli che servono fin dalla nascita per sopravvivere, i muscoli della suzione, della deglutizione. Questi sono privilegiati come quella parte superiore del nucleo del faciale perché hanno una doppia rappresentazione corticale, ci permettono di continuare a poter mangiare e deglutire anche se c'è una lesione monolaterale della componente cortico-bulbare del fascio piramidale.

Queste sono tutte cose che si sono sviluppate durante l'evoluzione perché rappresentano dei privilegi per la specie.

[Domanda incomprensibile]. Risposta: " Tu parli del fenomeno per cui non si riesce a chiudere un occhio per una paralisi periferica e quando si tenta di chiuderlo ruota verso l'alto. Questo è dovuto al fatto che viene attivata una via che generalmente non è attivata che è quella che lo stesso fascio piramidale innerva anche l'oculomotore comune nella parte in cui c'è la rappresentazione dei punti oculari sulla corteccia. Per cui c'è questa discinesia cioè in mancanza di questo movimento l'occhio ruota verso l'alto. È una discinesia associata".