



PARALISI DEL FACCIALE: PROBLEMATICHE E PILLOLE DI RIABILITAZIONE

Azienda Sanitaria Universitaria Giuliano Isontina

PRESENTAZIONE

Gentile Signora/re, il presente opuscolo intende fornirle alcune informazioni utili alla problematica che sta affrontando. Alcune indicazioni le avrà già ottenute dal Medico specialista, altre potranno esserle utili alla costruzione di un percorso riabilitativo efficace.

BREVE INTRODUZIONE

Il volto, con la sua ricca motilità rappresenta il più immediato approccio con gli altri e un'alterazione alla "normale funzionalità", comporta un disagio che non attiene soltanto al "deficit motorio" ma anche comunicativo con prevedibili e quanto mai frequenti ripercussioni sul versante emozionale e psicologico. Un riferimento, quello del viso, cui tutti noi ricorriamo, fin dai nostri primi giorni di vita, per riconoscere volti ed immagini. Siamo infatti in grado di soddisfare questo bisogno "primario" fissando l'attenzione su quelli che possono essere definiti i "punti chiave" della comunicazione, ovvero occhi e bocca.

L'incremento delle conoscenze sull'evoluzione clinica di questa complessa patologia sta portando ad un più corretto orientamento terapeutico dal punto di vista farmacologico e chirurgico, secondo le evidenze della letteratura scientifica. Allo stesso tempo si è assistito anche ad un'evoluzione dell'approccio riabilitativo.

UN PO' DI STORIA

Il fenomeno era già noto, come dimostrano numerosi ritrovamenti pittorici e scultorei, ai tempi di Egizi, Romani ed Incas. Si devono al medico e filosofo arabo Avicenna, che operò nella Persia antecedente all'anno 1000, le scoperte inerenti una differenza tra le paralisi di tipo periferico e quelle di tipo centrale. L'appellativo di "paralisi di Bell", invece, è legato a Sir Charles Bell, chirurgo, anatomista, neurologo britannico che, nel 1830 descrisse l'innervazione dei muscoli e della cute del volto.



Fig. 2. Testa d'uomo con paralisi facciale. Smirne, II secolo d.C. (da Internet)

LESIONE DEL FACCIALE. DI COSA PARLIAMO?

CAUSE

La paralisi facciale può avere molteplici cause:

- **paralisi di Bell**, è la forma più comune di paralisi facciale. È una neuropatia periferica che si può manifestare a qualsiasi età anche se è molto più comune dopo i 60 anni. La causa precisa è sconosciuta; si ritiene che sia il risultato dell'infiammazione del nervo facciale che controlla i muscoli di un lato del viso, probabilmente innescata da un' infezione virale. La sua incidenza varia tra i 15 ed i 40 casi per 100.000 abitanti l'anno. Le recidive si stimano tra il 10 ed il 64% dei casi, di queste, e, nel 36% dei casi colpiscono lo stesso lato¹.
- **Patologie ad etiologia neurologica**: ictus, traumi cranici, malattie demielinizzanti progressive. In questi casi la paralisi è definita di tipo "centrale"
- **Tumori**: neurinoma del nervo acustico e schwannoma sono tra i tumori che possono causare paralisi facciale. In tale circostanza, spesso vengono coinvolti più nervi cranici come accade nel neurinoma del nervo acustico o nei tumori della parotide. I disturbi (sintomi) possono variare da una paralisi acuta e persistente a una più lenta e progressiva.²
- **Infezioni**: alcuni virus, come varicella-zoster, herpes simplex e virus di Epstein-Barr (EBV) possono causare paralisi facciale. Anche la malattia di Lyme, un'infezione causata da un batterio, *Borrelia Burgdorferi*, trasmesso all'uomo dal morso delle zecche, può, tra gli altri sintomi, determinare paralisi facciale bilaterale
- **Traumi**: dovuti a incidenti o ferite profonde

¹ Per ulteriori approfondimenti consultare la sitografia (8,9)

² Per ulteriori approfondimenti consultare la sitografia (8,9)

Quando a due/tre settimane dall'esordio non si è avuto alcun segno di recupero è necessario rivolgersi ad un medico specialista in Medicina Fisica e Riabilitazione per iniziare, quanto prima, un adeguato percorso riabilitativo.

Differenza tra paralisi centrale e periferica

Quando la paralisi è periferica è interessato tutto un emivolto (fig. 3a) mentre, quando è centrale, vi è un interessamento solo della parte inferiore (fig. 3b)

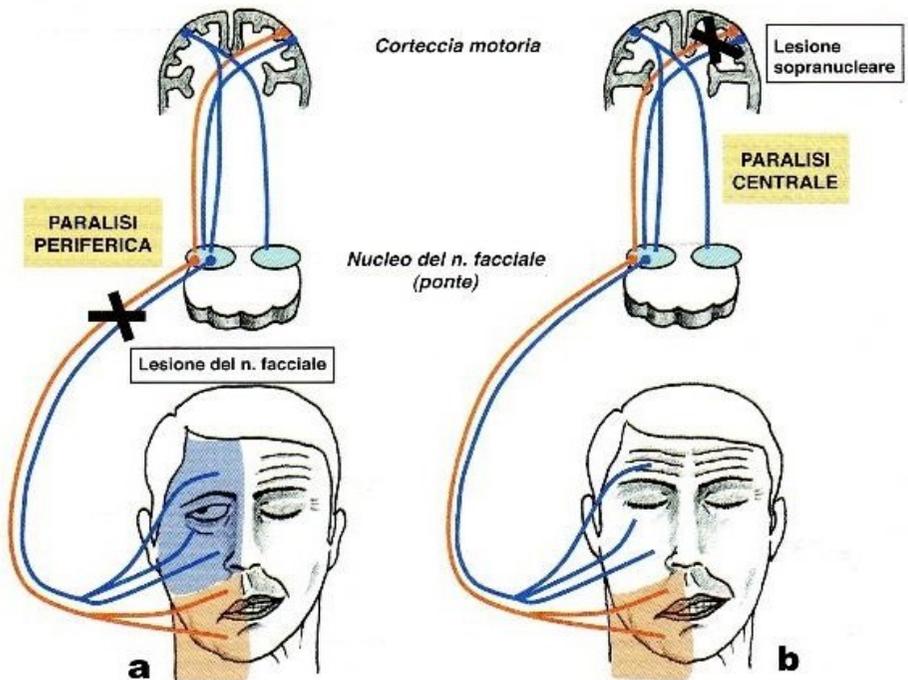


Figura 3) A seconda del livello della lesione, viene interessato a) tutto l'emivolto (per es. nell'Herpes simplex); b) solo la parte inferiore (per es. nell'ictus) (6)

Da cosa dipende l'entità del danno?

L'entità del danno, cui sono legati gli esiti funzionali, dipende dal grado di compromissione del nervo che può andare da gradi più o meno severi di compressione ad interruzione della fibra nervosa, come illustrato nella figura 1.

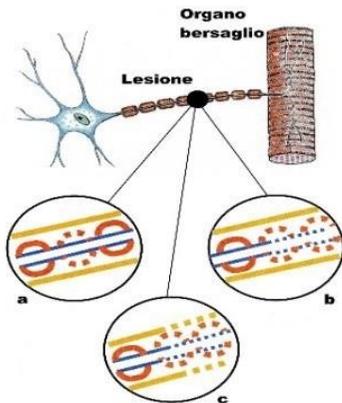


Figura 1. a) grado di compressione lieve, recupero spontaneo in 2-3 settimane; b) maggior compromissione della fibra nervosa, recupero in qualche mese; c) lesione completa; può rendersi necessario l'intervento chirurgico (6, modificato)

COME SI ARRIVA ALLA DIAGNOSI?

Per una corretta diagnosi sarà necessario procedere attraverso un esame neurologico ed approfondimenti radiologici d'*imaging* e di laboratorio. In particolare:

- L'elettromiografia ad ago (EMG), che misura l'attività elettrica muscolare, dà informazioni sul danno ai rami nervosi dopo l'insorgenza della patologia ed in seguito può documentarne la reinnervazione (ripresa di attività).
- L'elettroencefalografia (ENG) è un valido strumento di prognosi, anche a 1-3 mesi. Misura la velocità di conduzione dei nervi (componente sensitiva e motoria) e l'ampiezza della risposta dall'esordio. La velocità di conduzione, che è funzione dell'attività delle fibre nervose, mi dice come sta andando il recupero.

Cosa succede quando una persona subisce una paralisi periferica?

Il VII nervo cranico è essenzialmente un nervo motore, con una componente sensitiva che porta l'innervazione gustativa dei $\frac{2}{3}$ anteriori della lingua; di conseguenza i disturbi saranno quasi esclusivamente di tipo motorio, con perdita delle risposte volontarie e riflesse, per es. l'ammiccamento. La sensibilità invece, che è condotta dal nervo trigemino, rimane intatta.

In fase acuta (flaccida) si rileva l'atonia del lato del viso nella parte della lesione, con spianamento delle rughe frontali, palpebra inferiore cadente, spianamento del solco naso-labiale, abbassamento dell'angolo della bocca.

Dal lato leso l'atonia porterà ad avere difficoltà nella masticazione, perdita di liquidi nel bere e nel lavarsi i denti, perdita di saliva ed alterata comunicazione verbale e non verbale; potranno essere presenti anche aumentata sensibilità per i suoni acuti e dolore.

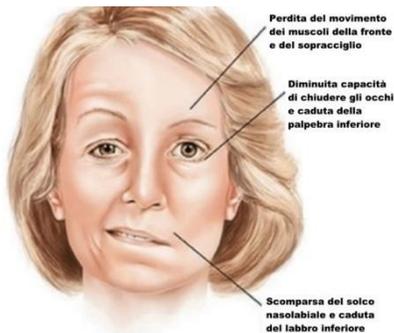


Figure 4. Nella paralisi periferica si osserva anche nel volto a riposo una chiara asimmetria tra parte sana e malata (da Internet, modificata)

La manifestazione tipica e ben visibile di malattia è il segno di Bell, che consiste nella rotazione verso l'alto e verso l'esterno del globo oculare al tentativo di chiusura delle palpebre. Questo segno diventa visibile nella paralisi periferica per mancata attivazione dell'orbicolare e conseguente mancata chiusura della palpebra. La caduta verso l'esterno della palpebra inferiore dovuta all'atonia può diminuire la protezione e l'idratazione del globo, non per deficit di secrezione lacrimale, ma per l'incapacità della palpebra stessa a trattenere le lacrime prodotte. Senza adeguati accorgimenti, il paziente andrà in contro al rischio di infezione ed ulcerazione della cornea.



Fig.5 (Internet)

In tempi relativamente brevi generalmente si assiste ad un recupero, ma possono comparire, come complicanze, un eccessivo aumento del tono muscolare (ipertonio), e perdita di selettività nei movimenti

(comparsa di sincinesie, ovvero movimenti massivi ed involontari: per es. nel masticare si chiude l'occhio, o nel chiudere le palpebre si stira l'angolo della bocca). Le sincinesie, nella loro evoluzione, portano alla strutturazione dello spasmo della muscolatura, non hanno un recupero spontaneo, ed anzi tendono a peggiorare. Frequente è inoltre il cosiddetto "fenomeno delle lacrime di cocodrillo", lacrimazione associata alla masticazione; tutti questi fenomeni sono dovuti ad una reinnervazione che è avvenuta in modo "casuale" interessando siti diversi da quelli fisiologici.

Il trattamento farmacologico

1. **Farmacoterapia "classica"** La terapia si basa sulla somministrazione di cortisone, o di un'associazione tra cortisone ed antivirali nelle forme più gravi o complete di paralisi.³
2. **Tossina botulinica** Qualora si strutturi un'ipertonio, l'alternativa farmacologica consiste nel trattamento infiltrativo locale con tossina botulinica nel muscolo interessato dallo spasmo o nel sottocute. La tossina, paralizzando in parte il muscolo, lo rilassa riducendo, o addirittura eliminando gli spasmi. L'effetto è temporaneo e dura dai 3 ai 6 mesi, al termine dei quali il trattamento deve essere ripetuto.

³ Per ulteriori approfondimenti consultare la sitografia (8)

IL TRATTAMENTO RIABILITATIVO: alcune considerazioni

Esistono diversi approcci riabilitativi:

1. **Elettrostimolazione:** si sta progressivamente abbandonando in quanto sembra compromettere anziché facilitare, la rigenerazione della fibra nervosa causando l'instaurarsi di contratture muscolari permanenti ed assolutamente non funzionali al recupero.
2. **Tecniche riabilitative:** le proposte variano dall'approccio muscolare analitico della rieducazione neuromotoria classica (ad es. metodologia Kabat), alla richiesta di produzione mimico espressiva, al trattamento che riferisce all'approccio neurocognitivo nonché ai così definiti percorsi di "Self-training".

Il limite di questi approcci, eccezion fatta per quello neurocognitivo, è quello di basarsi sempre su stimoli esterni o riflessi che non riferiscono a quelle che sono le strategie che le neuroscienze indicano come "facilitanti" nella riacquisizione di un movimento e che necessitano dell'attivazione di processi cognitivi quali la memoria, l'attenzione, la percezione cosciente di uno stimolo tattile o motorio, unitamente alla capacità di costruire un'immagine del movimento che si deve compiere.

Obiettivi del trattamento riabilitativo

La diversità di quadri patologici, indica la stesura di un progetto riabilitativo individuale con un programma di esercizi assolutamente costruito sulla necessità del singolo. Tuttavia, in via generale, possono essere individuati alcuni obiettivi "gold standard" da considerarsi validi per la generalità delle problematiche quali:

- recuperare la simmetria del volto a riposo e in movimento
- migliorare la quantità dei movimenti, ricercandone la qualità (selettività)

- agire sugli aspetti comunicativi, verbali e non verbali nonché sugli altri aspetti funzionali quali: masticazione, suzione, contenimento dei liquidi
- prevenire o imparare a controllare le complicanze

All'interno del programma riabilitativo è previsto, qualora necessario, l'addestramento del caregiver.

Il trattamento riabilitativo nella sc di riabilitazione

Nel nostro Servizio riteniamo che un approccio basato su quelli che sono i fisiologici meccanismi di apprendimento e quindi di apprendimento motorio, sia da privilegiare rispetto ad altre metodologie che guardano ad un'attivazione riflessa del movimento causando, spesso, fastidiose contratture muscolari che ostacolano il recupero.

Il recupero, che si rivolge alle funzioni di mimica facciale nonché a quelle di fonazione, masticazione e deglutizione, mira a ripristinare quella complessità e raffinatezza del movimento che caratterizza la mimica facciale, attore principale di tutta la comunicazione "non verbale" e che, come sappiamo, è complemento "insostituibile" di quella verbale.

Il recupero delle funzioni del volto viene ricercato non solo dal punto di vista muscolare, ma anche delle funzioni conoscitive ed espressive. La persona deve innanzitutto acquisire consapevolezza: ad esempio mediante movimenti guidati dal terapeuta, spesso con il paziente ad occhi chiusi, onde facilitare la percezione del movimento corretto e guidarlo ad un corretto e quanto più possibile completo recupero delle informazioni riguardanti un preciso movimento del volto.

La corretta riacquisizione della percezione prima e del movimento poi, eviterà di utilizzare strategie di compenso che "spontaneamente" vengono adottate dal nostro corpo ma che compromettono il recupero di funzione. Tale recupero, proprio per la rilevanza dell'espressione facciale nei rapporti interpersonali, è importante che sia il più possibile prossimo a quello fisiologico nel quale, spontaneamente, vengono attivate le strategie di programmazione del movimento che, dopo l'evento, devono invece essere riacquisite.

Frequenza di trattamento

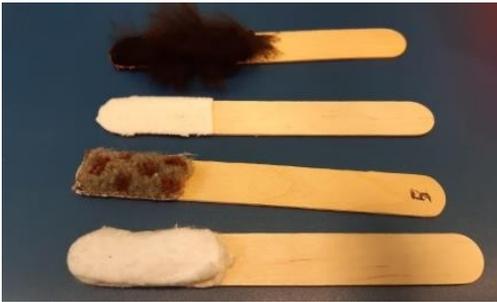
A seconda dei casi, inizialmente il malato verrà seguito 2-3 volte alla settimana. La seduta dura 45 minuti.

Proposte terapeutiche: qualche esempio

A seguito qualche immagine esplicativa di alcuni esercizi e strumenti utilizzati durante il trattamento riabilitativo.

Riconoscimento di superfici tattili

Vengono utilizzati degli “abbassalingua” rivestiti di superfici, piacevoli al contatto, per ripristinare l’uguale percezione del volto. L’esercizio risulta utile sia per la percezione dei muscoli deficitari che per la riduzione/superamento dell’eventuale dolore causato da una discoerenza tra le informazioni provenienti dal volto paretico e quelle depositate “in memoria”.



Recupero della capacità di contenere i liquidi

Talvolta la patologia determina un deficit nella capacità di gestire i liquidi all'interno del cavo orale con fastidiose perdite. L'esercizio proposto, attraverso l'utilizzo di superfici tridimensionali fatte percepire all'interno della guancia o del labbro, mira a ripristinare la percezione della parte malata al fine di recupero delle funzioni di contenimento svolte dalla muscolatura della guancia e del labbro.



INDICAZIONI UTILI ALLA PREVENZIONE DI ULTERIORI DANNI

In fase acuta e subacuta si ritiene utile rispettare i seguenti accorgimenti:

- prestare attenzione affinché durante le attività quotidiane non insorgano stati di contrattura/affaticamento del volto
- Per migliorare la consapevolezza, verificare allo specchio quanto, per esempio nel parlare, la parte sana prevalga, trascinandosi dietro la parte malata, e peggiorando l'asimmetria.
- evitare di forzare l'attività del viso, per es. nel parlare a lungo e soprattutto al telefono, dove non si ha il rimando visivo della comunicazione non verbale.
- finché la palpebra non si chiude autonomamente, e in base a quanto consigliato dall'oculista, dormire con la benda sull'occhio. Si consiglia in questo periodo di effettuare frequenti controlli oculistici, per evitare lesioni alla cornea (utilizzo di colliri specifici, etc.);
- evitare luci troppo intense, stare per troppo tempo al pc (per quest'ultimo potrebbero essere utili lenti protettive per la luce blu, chiedere all'oculista); quando si percepisce che gli occhi si stancano, fermarsi e rilassare il viso;
- evitare freddo, correnti d'aria, e proteggersi bene il viso;
- allo scopo di evitare il ricorso a strategie patologiche di compenso, si può gradualmente provare a masticare dalla parte malata, ma alimenti non troppo consistenti o gommosi. Evitare di masticare gomma americana;
- nel lavarsi i denti, sciacquare la bocca piano, con piccoli quantitativi di acqua, anche in questo caso senza forzare.

A conclusione di tutto, possiamo dire che, nell'ottica di un recupero il più possibile vicino al fisiologico, è necessario evitare di esercitare la parte nel tentativo di recuperare la forza: così facendo, infatti, si rischia la comparsa di movimenti involontari e di eccessivo aumento del tono muscolare, senza peraltro riuscire a superare l'iperattività del lato sano, l'asimmetria ed il deficit funzionale.

Bibliografia

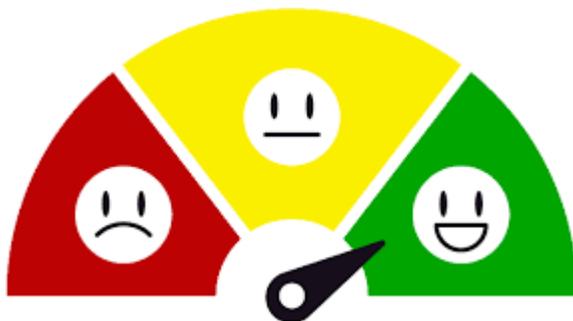
1. Bandel D., Mezzarobba S. (2007), “Il linguaggio di Fabio: dall’esperienza della patologia... al linguaggio del cambiamento”, *Riabilitazione Neurocognitiva*, vol.1. 49-57
2. Bandel D., Antoni S., Supanz C., De Michiel A. (2009). Il volto tra percezione, emozione ed espressione: esperienza di trattamento neurocognitive in un soggetto con paralisi del VII nervo cranico. *Riabilitazione Neurocognitiva*, vol. 2, 163-176
3. Baron M. R. (1997). L’utilizzo dell’immagine nelle lesioni del VII nervo cranico. *Riabilitazione e Apprendimento*, Guido Gnocchi Editore, anno 17, n. 2, 139-142
4. Decety J. (1996), The neurophysiological basis of motor imagery. *Behav. Brain Res.* 77 (1-2): 45-52 cit. in Perfetti (2000)
5. Jeannerod M. (1984). The representing brain: neural correlates of motor intention and imagery, *Behav. and Brain Sci.*, 17, 187
6. Lotter M., Quinci A. (2012). La riabilitazione delle paralisi del VII nervo cranico – Teorie e proposte terapeutiche, ed. Piccin
7. Perfetti C. (2000). Immagine motoria, rappresentazione mentale ed esercizio terapeutico. *Riabilitazione Cognitiva* vol. 1, 13-29

Sitografia

8. <http://www.pillole.org/public/aspnuke/news.asp?id=4559>
9. <https://www.msmanuals.com/it-it/professionale/malattie-neurologiche/malattie-neuro-oftalmologiche-e-dei-nervi-cranici/paralisi-del-nervo-facciale>
10. [Bertinchamp U. \(2017\). Facilitazione propriocettiva neuromuscolare: concetto PNF \(Kabat-Knott-Voss\). EM Consulte, I – 26-075-B-10](#)

NOTA

Questo opuscolo riporta le informazioni valide al momento della stampa e viene periodicamente aggiornato. Tra un'edizione e l'altra potrebbero però intervenire modifiche nell'operatività.



Redatto Comunicazione, Relazioni esterne aziendali, Ufficio stampa,
ASUGI su testi ed immagini forniti dal Direttore della Struttura
Complessa Riabilitazione dott.ssa Valentina Pesavento.