

Inquadramento diagnostico della malattia di Parkinson nel setting della medicina generale

Dr. Marilena Capriotti

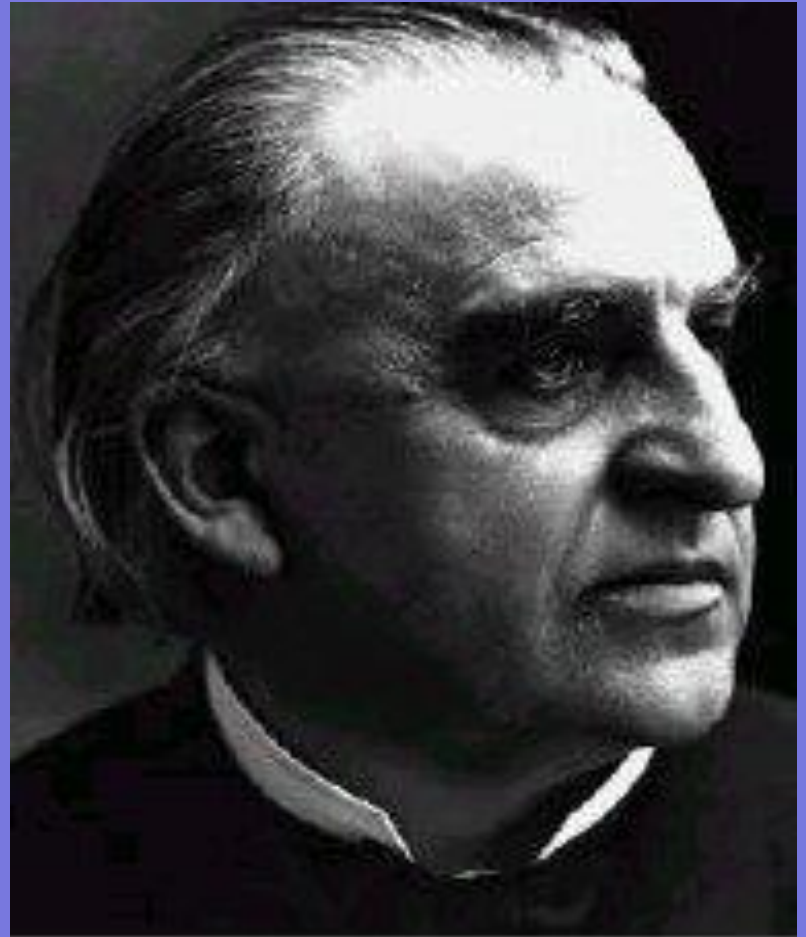
Un po' di storia...

- Descritta per la 1° volta da James Parkinson in un libro intitolato **Trattato sulla paralisi agitante** pubblicato nel 1817



Un po' di storia...

- Jean Martin Charcot ne individuò le caratteristiche cliniche nel 1872-1873



Un po' di storia...

- Konstantin Tretiakoff ha scoperto le alterazioni anatomopatologiche della sostanza nera nel 1919



Malattia di Parkinson

Malattia del SNC a decorso cronico progressivo

- **Non è coinvolto solo il sistema extrapiramidale!**
- Alterazioni degenerative della zona compatta, della sostanza nera del mesencefalo e di altri nuclei pigmentati del tronco (locus coeruleus, n. motore dorsale del vago)
- Inclusioni intracellulari (corpi di Lewy) nei neuroni residui: → *marcatore neuropatologico del processo degenerativo*

Malattia di Parkinson

Malattia del SNC a decorso cronico progressivo

- Distruzione dei neuroni nigrostriatali (putamen, n.caudato) → riduzione dopamina
→ *disturbi della motilità*
- Compromissione neuroni del tronco, ipotalamo, bulbo olfattorio, corteccia, sistema autonomico
→ *disturbi di postura, endocrini, cognitivi, affettivi, di termoregolazione*
- Riduzione NA, Serotonina, ACh → compromissione multisistemica della neurotrasmissione
→ *alterazione globale della funzionalità SNC*

Malattia di Parkinson

Epidemiologia



- Incidenza: 1,9 - 22,1 / 100.000 / anno (dati I.S.S.)
- Picco di incidenza intorno a 60 anni
- Prevalenza: 56 -234 /100.000 (dati I.S.S.)
- Lieve maggiore prevalenza nel sesso maschile
- Un medico di MG con 1500 assistiti deve attendersi 1- 4 pazienti affetti in media

Parkinson - classificazione

Primario	Malattia di Parkinson
Secondario	Da farmaci (calcio antagonisti, fenotiazine, butirrofenoni) Tossico (Mn, CO, MPTP, metanolo) Post - infettivo Metabolico Vascolare Da idrocefalo Post-traumatico Malattia di Creutzfeldt –Jacob Tumori cerebrali

Parkinson - classificazione

<p>Parkinsonismi plus <i>sporadici</i></p>	<p>Atrofia multisistemica Paralisi sopranucleare progr. Degenerazione corticobasale M. di Pick M. da corpi di Lewy diffusi Parkinson – Demenza -SLA</p>
<p>Parkinsonismi plus <i>eredodegenerativi</i></p>	<p>Huntington, Wilson, emocromatosi, mitocondriopatie</p>

Manifestazioni cliniche

Motorie

- Bradi-acinesia
- Rigidità
- Tremore
- Instabilità posturale

Non motorie

- Disautonomie (ipotensione ortostatica, stipsi, disfagia, disturbi minzionali, iperidrosi, seborrea)
- Dolori e disestesie (crampi)
- Disturbi respiratori
- Disturbi del sonno, depressione e ansia
- Disturbi cognitivo-comportamentali
- Disturbi psicotici
- **Disturbi olfattivi**

**N.B. I segni clinici motori
compaiono quando c'è una
riduzione di dopamina del 60-
80% nello striato, e la perdita di
almeno il 50% delle cellule della
sostanza nera**

Manifestazioni non motorie

Indicatori precoci di malattia subclinica. Importanti per anticipare la diagnosi (anche 6 anni) e quindi iniziare la terapia farmacologica, → prevenzione del danneggiamento irreversibile dei neuroni dopaminergici *

* A.H.V. Schapira, J.Obeso – Annals of Neurol.2006;9(suppl.3):559

Bradi-acinesia

Ritardo nell'iniziare un movimento e lentezza della velocità di esecuzione

(ipomimia facciale, rarità ammiccamento, parola monotona, palilalia, disartria, perdita dei movimenti spontanei, micrografia, difficoltà deambulazione, perdita movimenti pendolari della braccia, freezing, festinazione, acatisia)

Rigidità

Aumento del tono muscolare (muscoli agonisti e antagonisti → resistenza ai movimenti passivi)

Ruota dentata. Ipertono di tipo plastico.

Inizia dai muscoli del cingolo scapolare e pelvico, poi si estende distalmente, tronco e collo (camptocornia)

Scompare col sonno, aumenta con emozione, freddo, sforzi.

Tremore

Movimento ritmico involontario oscillatorio di una parte del corpo.

Inizia dai segmenti distali di un artro superiore per poi estendersi a quelli prossimali e successivamente agli arti inferiori, labbra, viso e lingua.

A riposo: 4-6 scosse/sec.

Scompare con il sonno, aumenta con le emozioni.

Nel 70% segno di esordio.

Instabilità posturale

Fasi avanzate della malattia (10 -15 anni).

Causata da: acinesia, rigidità, perdita dei riflessi di raddrizzamento.

Comporta perdita di equilibrio → cadute (fratture)

Può portare a alterazioni scheletriche (cifoscoliosi, deformità delle dita delle mani e dei piedi)

Valutazione obiettiva del paziente

Attività di vita quotidiana

- Linguaggio
- Salivazione
- Deglutizione
- Scrittura
- Taglio dei cibi e manualità degli utensili
- Vestirsi
- Igiene personale

- Girarsi nel letto
- Cadute
- Freezing
- Marcia
- Tremore
- Disturbi sensoriali

Valutazione obiettiva del paziente

Esame della motricità

- Articolazione del linguaggio
- Espressione del volto
- Tremore a riposo
- Rigidità
- Movimento delle mani
- Agilità delle gambe

- Alzarsi dalla sedia
- Postura
- Andatura
- Stabilità posturale
- Bradicinesia

Valutazione obiettiva del paziente

Attività psichica, comportamento, umore

- Alterazioni cognitive
- Alterazioni del pensiero, allucinazioni
- Depressione
- Motivazione/iniziativa



Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS), modificata

L'utilizzo della scala permette di ottenere un punteggio numerico e offre l'opportunità di confronti ripetuti nel tempo dello stesso paziente ottenendo informazioni sull'andamento della malattia, inoltre permette il confronto tra pazienti che si rivolgono a centri specialistici diversi

Diagnosi

- La diagnosi è clinica
- Laboratorio: **no** marcatori specifici
- Diagnostica per immagini: **no** TAC e RM (vengono effettuate solo per escludere cause secondarie)
- Diagnostica per immagini: PET (ridotta captazione del m.d.c. 18 fluorodopa a livello del sistema striatale); uso limitato a manifestazioni cliniche atipiche

Criteria diagnostici

Elementi considerati per la diagnosi

1. Segni motori cardinali

- Tremore a riposo, distale
- Rigidità
- Bradicinesia
- Esordio asimmetrico

1. Responsività alla levodopa

- Somministrazione di 1 dose di levodopa (100-250 mg per os)

1. Assenza di segni atipici

- Precocità di: instabilità posturale, deterioramento cognitivo, allucinazioni, movimenti involontari patologici, paralisi verticalità sguardo
- Cause accertate di Parkinson secondario

Conclusioni

Il ruolo del medico di medicina generale



- Conoscere sintomi e segni della malattia di Parkinson
- Conoscere i sintomi prodromici sfumati e aspecifici
- Saper effettuare una adeguata anamnesi ed un adeguato esame obiettivo
- Saper formulare un primo sospetto diagnostico
- Consultare e collaborare con lo specialista per la conferma della diagnosi (diagnosi differenziale) e per la scelta terapeutica
- Gestione del follow up (controllo clinico e aderenza terapeutica)