

RENATO ROSSI    GIUSEPPE RESSA

# IL MANUALE DI CLINICA PRATICA



**quarantesimo modulo**

© 2004 Pillole.org

# L'ESAME OBIETTIVO NEUROLOGICO

Dopo la laurea un medico che non abbia specifico interesse in materia o che non si specializzi in neurologia tende a dimenticare quanto ha appreso circa l'esame obiettivo neurologico. Invece per il MMG la conoscenza di alcuni punti fondamentali è importante nell'attività di tutti i giorni. Un ripasso, anche se per grandi linee, non è quindi superfluo.

## Valutazione della marcia

Già quando il paziente entra in ambulatorio, osservando il suo modo di camminare, possiamo ricavare dati interessanti.

**Marcia dell'emiplegico.** Si tratta di una marcia falciante, con arto superiore flesso e addotto al tronco

**Marcia atassica.** Tipica del cerebellare: il paziente cammina a gambe divaricate perché in tal modo allarga il suo baricentro

**Marcia steppante.** Indice di neuropatie periferiche o miopatie: se il paziente camminasse normalmente striscerebbe la punta del piede sul terreno, per evitarlo tira su in maniera esagerata il ginocchio

**Marcia paraplegica.** Il paziente cammina con le due gambe irrigidite e leggermente aperte

**Marcia extrapiramidale.** Il paziente cammina a piccoli passi, con il busto flesso in avanti

**Marcia dell'anziano.** Assomiglia un po' a quella extrapiramidale ma è molto meno evidente e deve essere considerata fisiologica

**Marcia isterica.** Può essere una marcia di qualsiasi tipo, strana, non corrispondente a nessuna delle precedenti; è importante osservare il paziente quando questo crede di non essere visto

## Valutazione della motilità

La **motilità segmentaria** si valuta facendo compiere, a paziente disteso, dei movimenti attivi degli arti superiori e inferiori.

La **forza muscolare** si valuta con il **test di Mingazzini**: a paziente disteso con gli occhi chiusi si valuta la capacità di tenere le braccia tese in avanti e le gambe alzate: se vi è una diminuzione del tono muscolare un braccio e/o una gamba tendono, più o meno lentamente, ad abbassarsi.

Per gli arti inferiori è più sensibile la manovra che si esegue a paziente prono: il medico fa "stancare" i muscoli posteriori della coscia e del polpaccio facendo compiere passivamente dei movimenti di flessione ed estensione della gamba sulla coscia, poi si sospende a 45 gradi la gamba e si chiede al paziente di mantenere la posizione, un cedimento indica un danno piramidale.

Il **tono muscolare** si valuta facendo compiere dei movimenti passivi agli arti superiori e inferiori. Il tono può essere normale, aumentato, ridotto.

Nello spastico piramidale si ha il classico segno del coltello a serramanico: se si cerca di far muovere il braccio paralizzato s'incontra dapprima una resistenza che poi si riesce a vincere e il braccio viene esteso a molla ricordando il movimento di un coltellino.

Nel Parkinson si ha invece il segno della troclea dentata: se si cerca di vincere la resistenza del braccio, questo cede a scatti e il movimento è avvertibile con la mano del medico poggiata sul tricipite omerale.

Il **tropismo muscolare** va valutato perché una sua riduzione indica di solito una miopatia anche se naturalmente vari altri tipi di lesioni neurologiche possono provocare tale aspetto (lesione del secondo motoneurone, paralisi flaccida)

### Valutazione della sensibilità

I disturbi della sensibilità possono essere: dolore, parestesie (formicolii), ipoestesie (riduzione della sensibilità), anestesia (abolizione della sensibilità).

La sensibilità deve essere valutata paragonando l'emisoma destro e sinistro e poi la parte superiore e inferiore del corpo.

Ci sono tre tipi di sensibilità: tattile (si valuta con un batuffolo di cotone), dolorifica (si valuta con la punta di un ago o pizzicando il paziente), pallestesica (si valuta con un diapason).

Una lesione del nervo periferico di solito interrompe tutte e tre le sensibilità di quel dato territorio.

Una lesione midollare provoca in una certa zona la perdita di alcuni tipi di sensibilità mentre altri sono conservati.

Una lesione cerebrale alta provoca invece la cosiddetta astereognosi (si fa prendere in mano al paziente ad occhi chiusi un oggetto familiare; egli avrà la sensibilità elementare conservata per cui potrà dire per esempio se l'oggetto è caldo o freddo, ma non saprà dire se è rotondo, quadrato ecc. perché questo tipo di riconoscimento dipende dall'integrazione centrale).

### Prove cerebellari

La funzionalità del cervelletto si valuta osservando la marcia (nel cerebellare la marcia è di tipo atassico), con il test di Romberg e con la prova indice-naso (di questi ultimi due diremo anche nel capitolo sulle vertigini).

Utile anche mettere il soggetto di spalle rispetto ad uno spigolo della stanza e chiedergli di guardare l'angolo del soffitto senza torsioni laterali del tronco, egli estenderà il capo per osservare il punto ma non fletterà gli arti inferiori, cadendo spesso a terra.

Altri segni caratteristici delle lesioni cerebellari sono l'adiadococinesi (il paziente è incapace di eseguire movimenti alternati consecutivamente, per esempio di pronazione e supinazione della mano), la parola è lenta e scandita, vi può essere tremore intenzionale.

### Il tremore

Il tremore è una oscillazione ritmica di una parte del corpo attorno ad un punto ed è particolarmente evidente a livello delle mani e della testa.

Si distingue un **tremore a riposo**, che è tipico del Parkinson e delle sindromi parkinsoniane, un **tremore posturale** che viene evidenziato facendo tendere le braccia in avanti al paziente e si ritrova nell'ansia, nell'alcolismo, nell'ipertiroidismo, nell'encefalopatia epatica, ma può essere presente anche negli anziani (tremore senile) oppure può non avere cause apparenti (tremore essenziale, stranamente cessa dopo l'assunzione di un bicchiere di vino), un **tremore intenzionale** che è tipico del cerebellare e si evidenzia durante l'esecuzione di un movimento.

### Valutazione dei riflessi

L'ampiezza dei riflessi osteotendinei varia da persona a persona e si deve quindi sempre compiere una valutazione comparativa dei due lati: un soggetto può avere riflessi pronti, torpidi, vivaci senza

che ciò indichi una patologia neurologica.

E' invece patologico rilevare un riflesso patellare normale da un lato e assente dall'altro.

Per valutare il plesso lombosacrale si usano il riflesso achilleo e quello rotuleo.

Per valutare il plesso cervicobrachiale si usano il riflesso brachioradiale, quello tricipitale e quello bicipitale.

Un riflesso patologico è il **segno di Babinsky**. strisciando un oggetto appuntito sul bordo laterale della pianta del piede e poi medialmente sulla testa dei metatarsali l'alluce viene dorsiflesso mentre le altre dita si aprono a ventaglio. Il segno di Babinsky indica una lesione del fascio piramidale.

## **Valutazione dei nervi cranici**

1° (olfattivo): si chiude una narice e si chiede al paziente se sente certi odori (caffè, bucce di agrumi, naftalina)

2° (ottico): l'acuità visiva si valuta con le apposite tavole, il campo visivo oggi viene determinato con metodiche computerizzate ma può essere grossolanamente valutato anche dal MMG (ci si pone davanti al paziente che deve tenere un occhio chiuso e lo si invita a guardare con l'altro occhio la nostra punta del naso, poi si valutano i vari quadranti del campo visivo rilevando quando la nostra mano diventa visibile al paziente); la presenza di una lesione della macula si determina con il test di Amsler (vedi il capitolo sulle patologie oculari)

3°, 4° 6° (oculomotori): in presenza di una lesione di questi nervi cranici il paziente può riferire diplopia (ma non necessariamente se la lesione si è instaurata lentamente); la funzionalità degli oculomotori si valuta facendo compiere agli occhi del paziente dei movimenti verso il basso, verso l'alto, a destra e a sinistra e movimenti di convergenza.

Il movimento verso l'esterno è sotto il controllo del 6°, il movimento verso l'alto, verso il basso e verso l'interno è governato dal 3° mentre il 4° governa il movimento verso il basso medialmente.

Le lesioni del 3° nervo cranico provocano, oltre che una paresi dei movimenti oculari, una ptosi palpebrale e una midriasi non reagente alla luce (il riflesso fotomotore si esamina dirigendo una fonte luminosa intensa separatamente su entrambi gli occhi).

La motilità oculare è sempre coniugata nel senso che gli occhi vengono sempre spostati insieme, lesioni centrali possono provocare la deviazione degli occhi verso il lato lesso (per esempio una emorragia cerebrale destra provoca emiplegia a sinistra e occhi deviati verso destra = il paziente guarda la sua lesione).

5° (trigemino): la sensibilità del 5° si valuta a livello delle aree innervate dalle sue tre branche (oftalmica, mascellare e mandibolare). La nevralgia del 5° è caratterizzata da crisi molto dolorose e brutali che durano pochi secondi ma essendo spesso molto ravvicinate vengono percepite dal paziente come un dolore continuo.

Tra una crisi dolorosa e l'altra nella nevralgia trigeminale essenziale la sensibilità è normale. Se però il paziente, nei momenti di assenza del dolore, presenta parestesie o ipoestesia lungo il territorio di distribuzione del nervo si deve sospettare che la nevralgia trigeminale sia dovuta a compressione come si verifica nel neurinoma dell'acustico.

7° (facciale): il nucleo del 7° è composto funzionalmente da due parti, la parte che innerva i muscoli attorno alla bocca riceve fibre sia omolaterali che controlaterali, quella che innerva i muscoli attorno agli occhi riceve solo fibre crociate; così una lesione periferica, dal nucleo in poi (paralisi di Bell per esempio) produce una paralisi di entrambi i gruppi muscolari cioè completa, mentre una paralisi centrale produce una paralisi dei soli muscoli peribuccali cioè parziale (una ischemia a sinistra per esempio produce una paralisi dei muscoli peribuccali a destra, dato l'incrociamiento)

Per ricordarsi questo fenomeno basta fare mente locale che le paralisi periferiche danno segni più estesi delle paralisi centrali che, però, sono ovviamente più gravi.

8° (acustico): la valutazione dell'acuità uditiva viene fatta con l'audiometria ma già il MMG può fare un diagnosi grossolana ponendo vicino all'orecchio del soggetto una fonte rumorosa come un orologio o la cornetta del telefono (dopo aver escluso ovviamente cause di ipoacusia periferica come le otiti o il tappo di cerume)

9° (glossofaringeo): si valuta osservando la motilità del velopendolo

10° (vago): riflesso faringeo

11°: si valuta la forza dei muscoli sternocleidomastoideo e trapezio

12°: questo nervo distribuisce i suoi fasci ai muscoli della lingua e quindi basta far sporgere la lingua al paziente vedere se essa devia da un lato

## **Il nistagmo**

I nuclei dei tre nervi oculomotori sono collegati tra loro e con le strutture vestibolari e labirintiche in modo tale che gli occhi rimangano in asse.

Il nistagmo è caratterizzato da movimento ritmici dei globi oculari, a scosse, orizzontali o verticali. Si distingue un nistagmo periferico (legato ad una lesione del labirinto e caratterizzato da una fase lenta in cui i bulbi oculari vengono portati verso il lato sano e una fase rapida verso il lato lesio che ha lo scopo di riportare i bulbi in posizione centrale) e un nistagmo centrale (legato a lesioni del tronco cerebrale, non ha le caratteristiche così ben definite come quello periferico perché può essere parziale, rotatorio o verticale).

Il nistagmo può essere spontaneo oppure essere provocato per esempio con la chiusura e apertura degli occhi oppure ponendo il capo in determinate posizioni (come per esempio nella manovra di Dix-Hallpike) o con determinati test (stimolazione termica o meccanica come la sedia rotatoria). Di questi aspetti si farà qualche cenno nel capitolo sulle vertigini.

## **Valutazione dei disturbi del linguaggio**

Possiamo distinguere la disartria e l'afasia.

Nella **disartria** il paziente non riesce ad articolare bene le parole, sembra quasi bofonchiare. Può essere dovuta a cause periferiche (per esempio un banale ascesso dentario) oppure a lesioni del cervelletto (parola scandita) o dell'emisfero non dominante.

L'**afasia** (dovuta a lesioni dell'emisfero dominante) viene distinta a sua volta in **motoria** (il paziente capisce ciò che gli si chiede e tenta disperatamente di parlare ma non ci riesce), **sensitiva** (il paziente parla fluentemente ma non riesce a capire i messaggi altrui, verbali o scritti, per cui non risponde a domande precise) e **globale**.

\*\*\*

## IL MORBO DI PARKINSON

Rossi:

Il morbo di Parkinson è un disordine neurologico progressivo caratterizzato da tremore a riposo, bradicinesia, rigidità e disturbi posturali in cui la principale alterazione anatomica cerebrale è la degenerazione dei neuroni dopaminergici del nucleo nigrostriato, con perdita dei neuroni pigmentati nella sostanza nigra. In realtà sono alterati molti altri sistemi di neurotrasmettitori catecolaminergici. La causa è sconosciuta. Alcuni ipotizzano che sia in gioco la produzione in quantità eccessive di una proteina tossica, altri puntano l'attenzione su possibili fattori genetici. Infatti la malattia è sporadica ma recentemente sono stati segnalati casi ad impronta genetica e sono stati isolati loci genici responsabili di queste forme rare.

Ressa:

Brutta bestia il Parkinson vero, un po' meglio i parkinsonismi secondari.  
Quanto è frequente la malattia?

Rossi:

La prevalenza varia con l'età. A 60-65 anni viene riferita una prevalenza attorno a 0,6%, dopo gli 80 anni la percentuale sale al 3,5%. In Italia si stima che vi siano 1,5 – 2,5 casi ogni 1000 abitanti. Io sono in perfetta media avendo attualmente tre pazienti affetti dalla malattia in stadio avanzato. Per quanto riguarda l'età si calcola che circa il 90% dei malati abbia più di 60 anni.

Ressa:

Vi sono fattori di rischio?

Rossi:

Se hai un parente di primo grado affetto da Parkinson il tuo rischio di andar incontro alla malattia raddoppia. Come ho già detto sono state descritte delle forme familiari precoci (coinvolto un gene sul cromosoma 6).

Ressa:

Su cosa si basa la diagnosi?

Rossi:

La **diagnosi** si basa essenzialmente sulla clinica. Il sintomo più noto con cui la malattia può esordire è il **tremore** che è presente all'inizio in due malati su tre e generalmente localizzato ad una estremità, peggiora con stress, freddo, emozioni.

Si tratta di un tremore a riposo e ciò permette di differenziarlo dal più comune tremore essenziale che invece è di tipo posturale. Inoltre il tremore essenziale è bilaterale mentre quello del morbo di Parkinson è, almeno inizialmente, monolaterale, localizzato ad un arto superiore o inferiore.

Ressa:

Differenze fondamentali che indirizzano sulla diagnosi, tranquillizzando i parenti che spesso riferiscono di aver notato un tremore sospetto.

Rossi:

Comunque per la differenziazione dei vari tipi di tremore rimando al capitolo sull'esame obiettivo neurologico.

L'altro sintomo comune e che preoccupa i pazienti è la **bradicinesia**: i malati mostrano un rallentamento che si fa col tempo sempre più pronunciato nei movimenti del vivere quotidiano come vestirsi, camminare, alzarsi dalla sedia. Osservare come il paziente si alza dalla poltrona può

essere molto utile al medico: il soggetto può richiedere parecchio tempo ad effettuare il movimento o addirittura può ripiombare a sedere a metà del movimento stesso.

Col progredire della malattia l'**andatura** diviene sempre più caratteristica: a piccoli passi e col busto piegato in avanti tanto che l'ammalato pare sempre sul punto di cadere. La **rigidità** della muscolatura ai movimenti passivi è un altro sintomo importante: quando il medico tenta di estendere il braccio flessore del paziente il movimento avviene a scatti (segno della troclea dentata o del tubo di piombo). Al contrario la rigidità da lesione del primo motoneurone (per esempio negli esiti di un ictus) è diversa, si deve prima vincere una certa resistenza, poi il braccio cede improvvisamente (segno del coltellino a serramanico).

Con l'andare del tempo, la **facies** diviene sempre più amimica con la bocca che rimane aperta e l'ammiccamento sempre meno frequente, la parola difficoltosa e nelle fasi avanzate il paziente parla bofonchiando e diventa impossibile comprendere quanto dice. Il decorso della malattia è lento ma progressivo e può costringere alla pressoché completa **immobilità** con scomparsa del tremore. Sono frequenti **disturbi depressivi** e del comportamento come agitazione psicomotoria e allucinazioni mentre un **quadro di tipo demenziale** colpisce circa la metà dei malati. Possono essere presenti anche disturbi del sonno (insonnia, inversione del ritmo sonno-veglia) e disturbi della deglutizione (disfagia, scialorrea).

Ressa:

Sottolineo il fatto che i disturbi del sonno e quelli psichici possono manifestarsi all'esordio e rendere molto difficile la diagnosi.

Ricordo anche che la TRIADE sintomatologica tremore, bradicinesia e rigidità non è presente sempre e invariabilmente, per cui vediamo parkinsoniani gravi sul versante bradicinesia e rigidità che non hanno il minimo tremore. In questi casi può riuscire difficile convincere i congiunti che il loro caro è affetto dal morbo perché essi lo associano invariabilmente al tremore. Sfortunatamente sono le forme senza tremore ad avere, di solito, la prognosi peggiore.

Rossi:

La **diagnosi** dunque è clinica. A questa molti aggiungono, come criterio ex-juvantibus, la **risposta alla levodopa** che è praticamente presente in tutti i malati di Parkinson ma può essere presente anche nei parkinsonismi secondari.

La **diagnosi differenziale all'inizio** si pone soprattutto con il **tremore intenzionale e quello posturale**.

**Il tremore** è, infatti, il motivo per cui più frequentemente viene richiesta una consulenza neurologica e che più spaventa il paziente e i familiari inducendoli a ritenere che questo sia il primo segno della malattia. Però il tremore intenzionale e quello posturale hanno caratteristiche diverse e non comportano alterazioni dell'andatura, rigidità e amimia.

Più difficile può essere la differenziazione del Parkinson dai parkinsonismi secondari, di cui ricordiamo quello **vascolare** causato da lesioni di tipo ischemico, che talora passano clinicamente inosservate. Il parkinsonismo vascolare si presenta di solito nelle prime fasi con interessamento della parte inferiore del corpo, andatura di tipo paraplegico (il paziente cammina con le gambe irrigidite tanto che gli autori anglosassoni parlano di andatura "gelata"), presenza di pianto o riso spastico (sindrome pseudobulbare) e risposta modesta alla levodopa. In alcuni casi il paziente ha una storia di TIA o ricoveri per ictus.

Ressa:

E' una forma frequente, a volte la risposta alla levodopa è discreta.

Rossi:

Da ricordare anche le **sindrome parkinsoniane da farmaci**: antipsicotici e antidepressivi,

antivertiginosi, flunarizina e cinnarizina, metoclopramide, nimodipina, alfametildopa sono tutti farmaci che possono dare disturbi di tipo extrapiramidale.

Difficoltà diagnostica possono creare anche i casi di **anziani** con modesto rallentamento motorio e sintomi che ricordano un poco quelli del Parkinson (marcia dell'anziano caratterizzata da un'andatura a piccoli passi), specialmente se si associano disturbi cognitivi.

Ressa:

Parliamo del decorso.

Rossi:

L'**evoluzione clinica** può essere suddivisa in tre stadi: nel primo il paziente risponde in genere bene al trattamento e la malattia non interferisce con le normali attività quotidiane; successivamente compaiono sintomi che comunque sono suscettibili di miglioramento con l'adeguamento posologico o l'aggiunta di nuovi farmaci; infine, dopo un periodo di tempo variabile fino a 10 anni la terapia diventa sempre meno efficace fino a che il paziente perde completamente l'autonomia. Secondo alcuni studi comunque la levodopa sarebbe in grado di rallentare, peraltro in maniera modesta, la progressione della malattia, in ragione dei dosaggi utilizzati (The Parkinson Study Group. Levodopa and the Progression of Parkinson's Disease. N Engl J Med 2004 Dec 9; 351:2498-2508).

Ressa:

Proprio per questi motivi alcuni esperti consigliano di “risparmiare” nelle prime fasi la levodopa e stimolarne semplicemente la produzione residua, in questo modo si guadagna qualche anno di efficacia terapeutica

Rossi:

La **terapia** di solito viene impostata dallo specialista.

I farmaci usati sono la **levodopa** (associata alla carbidopa, un inibitore enzimatico della dopa-decarbossilasi che permette al farmaco di agire a livello cerebrale senza essere degradato subito a dopamina), i **dopaminoagonisti**, a loro volta suddivisi in ergolinici (bromocriptina, lisuride, pergolide, cabergolina), non ergolinici (apomorfina, ropinirolo, pramipexolo), e inibitori enzimatici (selegilina), gli **anticolinergici** (trisyndil, biperidene, orfenadrina) e l'**amantadina**. La **rivastigmina** sembra portare un beneficio, comunque assai modesto, nelle forme non avanzate di demenza associata al Parkinson a scapito di un aumento degli effetti collaterali come nausea, vomito e tremori. (Emre M et al. Rivastigmine for Dementia Associated with Parkinson's Disease. N Engl J Med 2004 Dec 9; 351:2509-2518)

La **scelta del farmaco** o dei farmaci nelle fasi iniziali dipende da un serie di fattori come la gravità, l'età, gli effetti collaterali, ecc. ed è opportuno sia effettuata da medici specializzati nel trattamento di questa malattia perché richiede grande esperienza e competenza per minimizzare e ritardare la comparsa delle complicanze tardive della terapia come fluttuazioni e discinesie.

Uno **schema di massima** può essere il seguente: nei pazienti giovani con sintomi lievi iniziare con un anticolinergico o amantadina e associare un dopaminoagonista o L-dopa in caso di progressione; in caso di malattia lieve-moderata iniziare con un dopaminoagonista (poco proponibile però negli anziani in prima battuta) e , in caso di progressione, aumentare la dose e/o associare L-dopa; nei casi di malattia moderata-grave o negli anziani somministrare L-dopa/carbidopa e, in caso di progressione, aumentare la dose e associare un dopaminoagonista.

La **gestione della terapia** e l'adeguamento della stessa alla evoluzione della malattia diventa progressivamente sempre più difficile e complessa perché con gli anni compare una risposta ridotta ai farmaci cui si associano i sintomi da trattamento cronico con L-dopa tra cui vanno ricordati i seguenti:



1. **Wearing-off**: la levodopa perde di efficacia in termini di tempo, vale a dire che passa sempre meno tempo dall'ultima assunzione prima che compaiono i sintomi della malattia
2. **On-off**: la risposta al farmaco diventa del tutto irregolare e si instaurano fluttuazioni motorie: a periodi di scarsa risposta al farmaco (off) si alternano periodo di efficacia (on) ma l'andamento è del tutto imprevedibile
3. **Freezing**: si assiste ad un vero e proprio arresto motorio, il movimento diventa come "congelato", di solito il fenomeno riguarda la marcia (il paziente sembra non riuscire a sollevare i piedi da terra)
4. **Discinesie**: compaiono movimenti involontari degli arti o del tronco

Stucchi:

A questo proposito, è dimostrato che alcune regole alimentari possono contribuire a rallentare l'evoluzione della malattia e a migliorare gli effetti della terapia farmacologica.

Rossi:

Loris, non dirmi che la dieta è utile anche nel Parkinson!

Stucchi:

Invece te lo dico. E' possibile, infatti, con semplici accorgimenti qualitativi rendere la Levodopa più disponibile e stabile, almeno in certi momenti della giornata, quelli che più interessano al paziente.

Il pasto, e ancor di più la sua composizione, può interferire sia con l'assorbimento intestinale della Levodopa che con il suo passaggio attraverso la barriera emato-encefalica.

Come per tutti gli aminoacidi, questi passaggi sono possibili solo con un meccanismo di trasporto attivo e l'utilizzo di particolari carriers specifici per ogni classe di aminoacidi. Tale meccanismo è di tipo competitivo. Si può comprendere, in tale modo, come un pasto ricco di proteine possa rallentare, anche di molto, l'assorbimento della Levodopa, con tutto quello che ne consegue. Limitare le proteine secondo la dose raccomandata (0,8 g x Kg di peso corporeo ideale) migliora certamente la motilità dei pazienti in terapia con Levodopa. Se le proteine sono concentrate soprattutto nel pasto serale, invece che distribuite durante tutta la giornata, il beneficio sarà anche maggiore, almeno di giorno.

Decidere quali di questi due metodi seguire dipenderà dalla gravità della malattia e dalle abitudini del paziente. Per coloro che hanno modeste fluttuazioni, una dieta che distribuisca le proteine equamente durante il giorno, ridurrà la possibilità di alti livelli ematici di aminoacidi e aumenterà la motilità. Per chi ha invece fluttuazioni più importanti, una dieta che preveda un consumo di proteine solo a cena consentirà una risposta molto più efficace durante l'attività diurna. Lo svantaggio, in questo caso, sarà quello di avere un rischio maggiore di blocchi serali.

Ressa:

Potresti farci un esempio di dieta in modo da aver sottomano uno schema semplice da proporre ai pazienti?

Stucchi:

Certamente! Uno schema come quello riportato sotto mi pare facile da applicare:

### **Colazione**

Tè, caffè o tisane a piacere

Fette biscottate, pane, cracker, con l'aggiunta di miele o marmellata.

### **Pranzo**

Frutta fresca

Pasta, riso, orzo, farro conditi in modo semplice, per esempio con sugo di pomodoro o poco olio

(evitare o limitare la grattugiata di parmigiano).

Verdure a piacere tranne i legumi per il loro elevato contenuto proteico.

Indicati anche i piatti unici, cereali e verdure, per esempio pasta o riso con zucchine, peperoni, cavolfiore, broccoletti e così mangiando.

## **Cena**

Frutta fresca

Un piatto proteico:

-Carne, 1-2 volte/settimana

-Pesce, 1-3 volte/settimana

-Formaggio, 1 volta/settimana

-Uova, 1 volta/settimana

-Salumi, 1 volta/settimana

Verdure fresche, crude o cotte, pane

Il piatto proteico può essere sostituito anche dall'associazione di cereali e legumi che, insieme, forniscono un adeguato e complementare apporto proteico (pasta e ceci, riso e piselli, pasta e fagioli...)

Ressa:

Dobbiamo consigliare degli orari particolari di somministrazione della levodopa?

Stucchi:

Per un assorbimento ottimale, la Levodopa andrebbe assunta 20-30 minuti prima del pasto.

Rossi:

Non avevo dubbi sul fatto che Loris non si sarebbe smentito e avrebbe enfatizzato il ruolo della dieta, argomento sul quale, debbo ammettere, ho le mie lacune.

Oltre alla terapia medica i pazienti con morbo di Parkinson possono trarre beneficio, almeno parziale e temporaneo, da un **programma riabilitativo e fisioterapico**. Nelle fasi iniziali, quando il paziente è ancora autonomo, va raccomandato esercizio fisico quotidiano per migliorare il tono e l'elasticità muscolare e una passeggiata di almeno mezz'ora.

Nelle fasi avanzate la riabilitazione dovrebbe essere effettuata da personale specializzato nella terapia del Parkinson. Tuttavia questo si scontra con la cronica insufficienza delle strutture pubbliche per cui questi malati quasi sempre non possono usufruire dell'aiuto di fisioterapisti e di tecnici qualificati.

Due parole infine sulle **tecniche neurochirurgiche**, per ora limitate a pochi centri, ma che in futuro potrebbero dimostrarsi una alternativa. Ricordiamo la stimolazione cerebrale profonda che consiste nell'impianto di stimolatori per via stereotassica nel talamo e nei nuclei della base e il trapianto di cellule della sostanza nigra embrionali o di derivazione animale. Queste tecniche hanno risvegliato grande interesse e il futuro ci dirà se possono essere una via percorribile.

Ressa:

Dobbiamo dire chiaramente però che la malattia di Parkinson attualmente è incurabile.

Rossi:

In effetti il trattamento può al massimo ridurre i sintomi nelle forme iniziali e in qualche modo rallentare la progressione della disabilità e migliorare la qualità di vita ma non riesce quasi mai a portare al controllo completo della malattia. E' dubbio inoltre che il trattamento possa ridurre la mortalità. Ricordo a tal proposito che il Parkinson è associato ad un aumento della mortalità,

rispetto alla popolazione generale, di circa 2-3 volte.

Ressa:

Ma quali sono gli interventi che si sono dimostrati più efficaci, almeno sulla base della letteratura?

Rossi:

Diventa difficile passare in rassegna tutti gli studi esistenti sui vari trattamenti.

Può essere utile il giudizio sulle varie opzioni dato da Clinical Evidence (3° edizione italiana).

Probabilmente utile sarebbe la selegilina; da valutare caso per caso gli antagonisti della dopamina, la levodopa e l'associazione levodopa + antagonisti della dopamina; di utilità discutibile sarebbe la levodopa a rilascio controllato.

Ressa:

E per quanto riguarda la chirurgia?

Rossi:

Interventi sul pallido sarebbero da valutare caso per caso mentre per gli interventi sul talamo e sul nucleo subtalamico l'utilità non è stata determinata.

Ressa:

La riabilitazione?

Rossi:

Non è possibile, sulla base della letteratura, determinare l'utilità della fisioterapia e della terapia occupazionale.

Ressa:

Mah, secondo la mia esperienza la riabilitazione fisiatica può essere di qualche beneficio nelle fasi iniziali e intermedie per favorire la motilità del malato.

Rossi:

Forse, per ora non si possono trarre conclusioni.

Ressa:

Nelle fasi finali della malattia ci si presenta il povero paziente su una sedia a rotelle o allettato, con scolo di saliva quasi permanente, controllo degli sfinteri molto precario, turbe viscerali, sindrome depressiva di grado severo oltre ai sintomi principali della malattia. Il triste epilogo di una malattia spietata.

\*\*\*