



# L' EQUILIBRIO “ FRAGILE ” NEL PAZIENTE ANZIANO

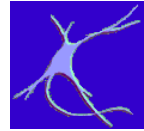
**Sabato 27 Ottobre 2012**

**Aula Magna Nuovo Arcispedale S. Anna  
Cona, Ferrara**

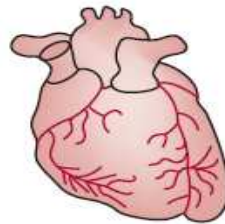
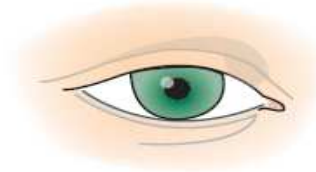
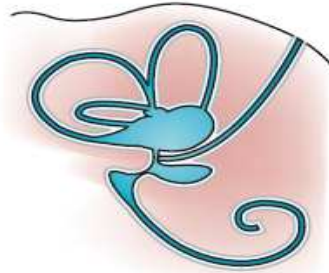
**Disturbi dell'equilibrio e malattie neurologiche nell'anziano**

**Maria Rosaria Tola**

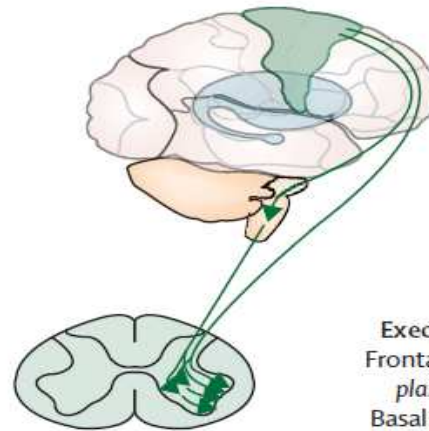
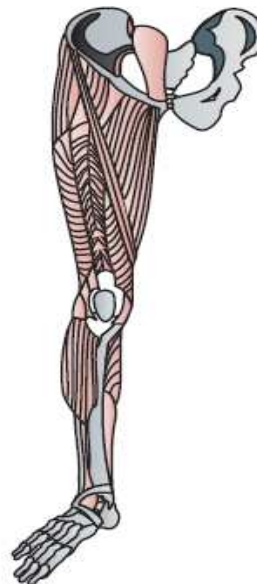
**UO di Neurologia  
DAI Neuroscienze/Riabilitazione  
Azienda OU S. Anna-Cona  
FERRARA**



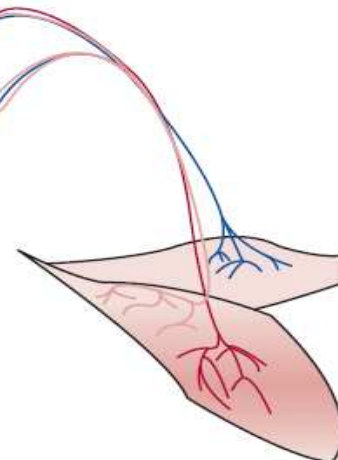
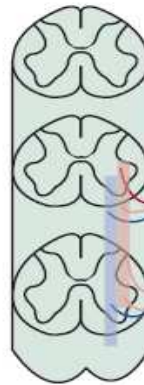
**Feedback:**  
Vestibular system  
Visual system  
Sensory nerves



**Support:**  
Cardiovascular system  
Bones  
Joints  
Ligaments  
Feet



**Execution:**  
Frontal cortex  
*planning*  
Basal ganglia  
*initiation, automatisisation*  
Brainstem  
*integration*  
Cerebellum  
*coordination, adaptation*  
Spinal cord  
*spinal pattern generators*  
Nerve roots  
Peripheral nerves  
(both motor and sensory)  
Muscles



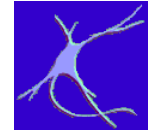
## Equilibrio

Complessa interazione  
tra strutture periferiche  
e strutture centrali

Insieme assimilabile a  
una **Unità Funzionale**

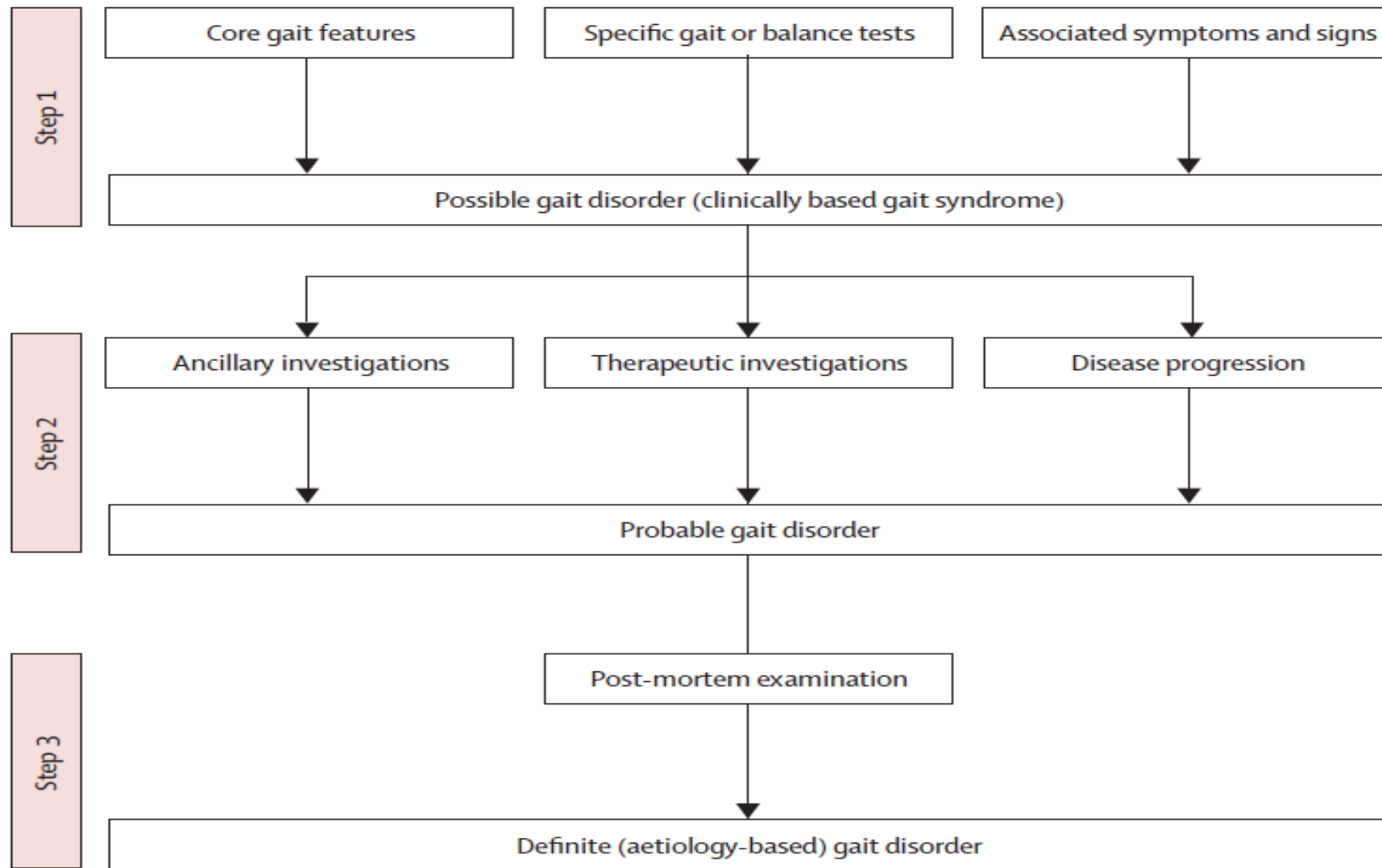
L'integrazione è tale che il  
malfunzionamento di uno  
qualsiasi dei componenti  
del sistema determina  
un disturbo di equilibrio

# Neurological gait disorders in elderly people: clinical approach and classification



Anke H Snijders, Bart P van de Warrenburg, Nir Giladi, Bastiaan R Bloem

Lancet Neurol 2007;





### **Postura- equilibrio**

Esame di riferimento prova di Romberg: paziente in piedi talloni uniti punte leggermente aperte, arti lungo il corpo o tesi  
Ricerca:

deviazioni lateralizzate.

Esame ad occhi aperti e chiusi: contributo della vista per compensare deficit sensoriali specie propriocettivo.

Instabilità: atassia propriocettiva, vestibolare, cerebellare

### **Postura- orientamento**

Posizione del tronco e/o dell'asse cervico-cefalico per rilevare turbe distoniche o deficit

- nel piano sagittale: flessione o estensione del tronco, della nuca (anterocollo, retrocollo, camptocormia)
- nel piano frontale: sindrome di Pisa

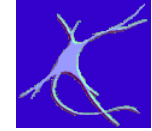
### **Riflessi posturali:**

capacità di mantenere l'equilibrio dopo "pull test"



riflessi di anticipazione.

Questi riflessi sono alterati nelle lesioni dei nuclei grigi centrali e delle regioni frontali

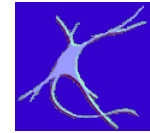


**Marcia:** si valutano

- avvio
- la marcia stabilizzata
- dietro-front
- marcia in tandem
- passo: lunghezza, larghezza e velocità
- sincinesie di accompagnamento degli arti superiori (assenti nelle s. parkinsoniane)
- passaggio attraverso una porta
- superamento di un ostacolo

} freezing

# Classificazione clinica dei disturbi dell'equilibrio



Atassia:

Cerebellare

Vestibolare

Propriocettiva

Deficit motori:

Centrali

Periferici

Disordini del movimento:

Distonia

Corea

Tremori

Disordini ipocinetici del movimento:

Sindromi parkinsoniane

Freezing isolato

Idrocefalo a pressione normale

Stati lacunari

Turbe complesse di origine sottocorticale

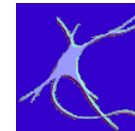
Turbe psicogene

Marcia precauzionale

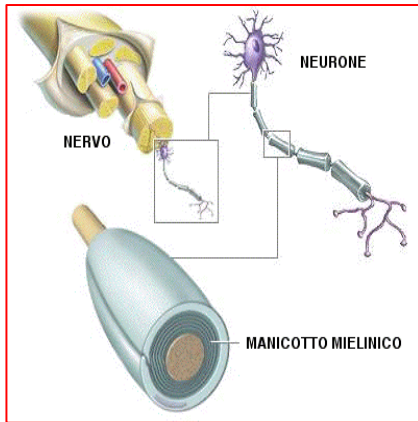
Fobia della marcia

Marcia somatoforme e simulazioni

# Classificazione dei disturbi dell'equilibrio nelle patologie neurologiche



Meccanismi periferici	Meccanismi centrali
<p data-bbox="273 726 728 778">Deficit degli effettori</p> <p data-bbox="273 927 896 979">Deficit dei sistemi sensoriali</p>	<p data-bbox="1137 726 1547 778">Deficit di comando</p> <p data-bbox="1137 858 1547 911">Deficit di controllo</p> <p data-bbox="1137 995 1727 1048">Deficit di programmazione</p>

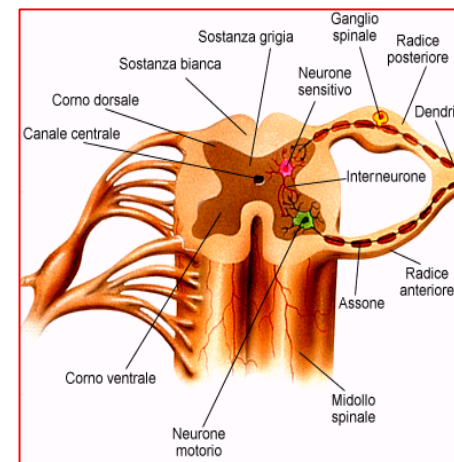


# Patologia SNP

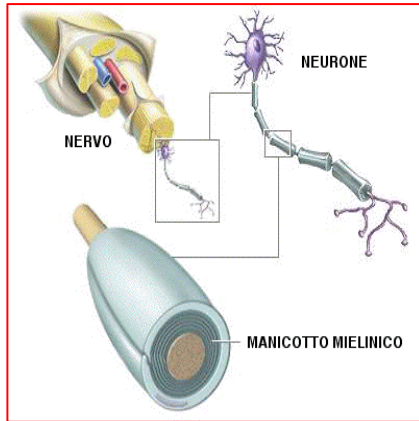


Lesioni della via sensitiva che interrompano, ad ogni livello, le fibre afferenti propriocettive di grosso diametro

- nervi periferici
- radici
- gangli posteriori
- cordoni posteriori



# Neuropatie periferiche



## **Classificazione eziopatogenetica**

**neuropatie disimmuni**

**neuropatie genetiche**

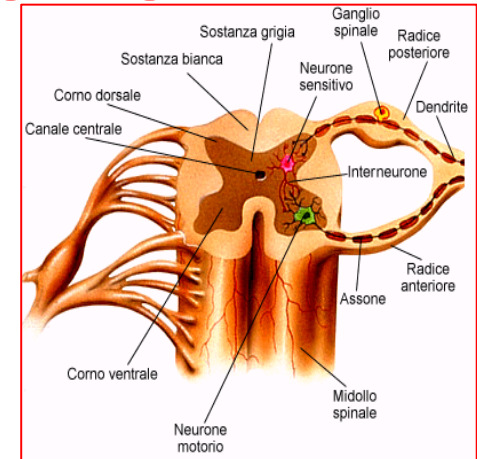
**neuropatie metaboliche e carenziali**

**neuropatie disendocrine**

**neuropatie tossiche e medicamentose**

**neuropatie paraneoplastiche**

**neuropatie traumatiche**



## **Modalità di isorgenza**

Acuta (< 4 settimane)

Subacuta (4-8 settimane)

Cronica (> 8 settimane)

Recidivante (remissioni e ricadute)

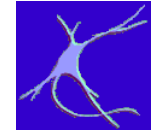
## **Distribuzione anatomica**

Monoradicolopatia/Poliradicolopatia

Plessopatia

Mononeuropatia/Mononeuropatia  
multipla

Polineuropatia



# *Sintomatologia*

## disturbi della motilità

deficit di forza

ipotrofia muscolare

fascicolazioni

miochimie

neuromiotonia

crampi muscolari

spasmi

## disturbi della sensibilità

soggettivi

oggettivi

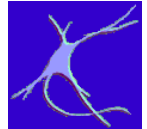
### - disturbi neurovegetativi

funzioni viscerali

cute e annessi

### - ipo/areflessia profonda

# Deafferentazione propriocettiva: comune denominatore



## Postura

Sensazione di instabilità, insicurezza  
rischio di cadute

Base allargata per correggere l'instabilità

Sguardo verso il terreno e le proprie  
gambe

Difficoltà compensare perturbazioni  
spontanee o indotte

A occhi chiusi in ortostatismo marcate  
oscillazioni fino a perdita di equilibrio e  
caduta

## Marcia

Durante la marcia consapevolezza che il  
problema riguarda gli arti inferiori

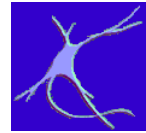
Piedi mal-posizionati ad ogni passo, la  
pianta poggia con forza sul pavimento,  
passo rumoroso "batter di piedi"  
(*deambulazione con piede battente*),  
irregolare per lunghezza e altezza .

Movimenti degli arti inferiori bruschi

Marcia difficile in condizioni di scarsa  
luminosità, di notte

Difficoltà camminare di vario grado fino a  
impossibilità totale a deambulare nei casi  
più severi

# Atassia propriocettiva



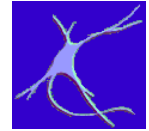
## Esame della postura e della deambulazione

Postura del tronco:	in lieve flessione
Area di appoggio:	base allargata
Riflessi posturali:	intatti
Avvio della marcia:	normale
Passi:	allungati, irregolari
Velocità:	normale, lenta
Marcia in tandem:	variabile
Cambio di direzione:	minimi effetti
Test di Romberg:	aumenta l'instabilità
Test calcagno-ginocchio:	variabile
Cadute:	presenti

Es neurologico: perdita del senso di posizione nei piedi e nelle gambe e, solitamente, anche perdita di sensibilità vibratoria.

# Neuropatie Sensitive

---



## ACQUISITE

Assonali	Ganglionopatie	Demielinizzanti
Diabete	Idiopatiche	Anti-MAG
Amiloidosi	Paraneo (anti Hu Ab)	Anti-Sulfatidi
Deficit Vit. B12	Disimmuni	Miller-Fisher
Tossici - Farmaci	Infettive (HIV)	CANOMAD
Infettive	Cisplatino-Taxol	Guillain-Barré
Paraneo	Tallio	CIDP
<i>Piccole Fibre</i>	Vit.B6	

## EREDITARIE

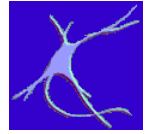
HSAN (AD-AR); Kennedy; Fabry; Tangier; GM2

## ASSOCIATE AD ATASSIA SPINOCEREBELLARE

FA; SCA; deficit Vit. E

# Anti-MAG polyneuropathy

---



Anticorpi anti-myelin associated glycoprotein

MAG: peri-assonale, incisure di Schmidt-Lanterman, loop laterali

Neurofisiologia: - polineur. sensitivo-motoria  
- demielinizzazione

% IgM-K: 75% MGUS  
25% Waldestrom (B-linfoma o LLC)

Clinica: -decorso cronico  
-**atassia**  
-deficit sensitivo calza-guanto  
-ROT ridotti/assenti  
-tremore



# Neuropatia diabetica

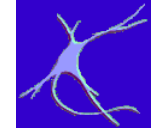
La NEUROPATIA DIABETICA è la più frequente complicanza del Diabete Mellito sia di tipo 1 sia di tipo 2, con prevalenza stimata del 50% nei diabetici da più di 25 anni.

In realtà alterazioni dei nervi periferici a funzione autonoma e/o somatica sono presenti nel 90% dei pazienti diabetici.

In corso di diabete si possono manifestare differenti tipi di neuropatia (che possono coesistere), le quali riconoscono diverse patogenesi.

La *patogenesi* della forma classica di *polineuropatia diabetica* (simmetrica e distale) resta non completamente chiarita.

# Neuropatia diabetica



*Prevalenza nella popolazione generale: 0.7-1.5% (420.000 - 900.000 in Italia)*

*Prevalenza nei pazienti diabetici: 47.3% (Dyck 1993)*

64% con nefropatia

43.5% senza nefropatia

70% asintomatici

Non significative differenze tra tipo I e tipo II

## *Evoluzione*

8% al baseline; 42% a 10 anni (*Partanen 1995*)

La presenza di neuropatia autonoma incrementa in misura significativa il rischio di mortalità a 3-5 anni

*L'alterazione delle fibre di grande diametro:*



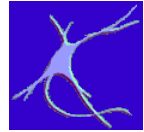
- **Atassia da deafferentazione**
- Parestesie

*L'alterazione delle fibre di piccolo diametro si correla a:*

Riduzione delle sensibilità superficiali

- Dolore
- **Disautonomia (ipotensione ortostatica)**
- Ipotrofia di cute e sottocute

# Nell'anziano considerare anche

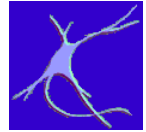


## Metaboliche

- Insufficienza renale cronica
- Ipotiroidismo
- Acromegalia
- Disturbi metabolici ereditari
- **Stati carenziali**
- **Tiamina (B1)**
- Acido pantotenico(B2)
- Piridossina(B6)
- **Cianocobalamina(B12)**
- **Digiuno**
- Malassorbimento
- Iperemesi
- **Tossiche**
- **Alcool**
- Tallio,arsenico,piombo

## Farmaci

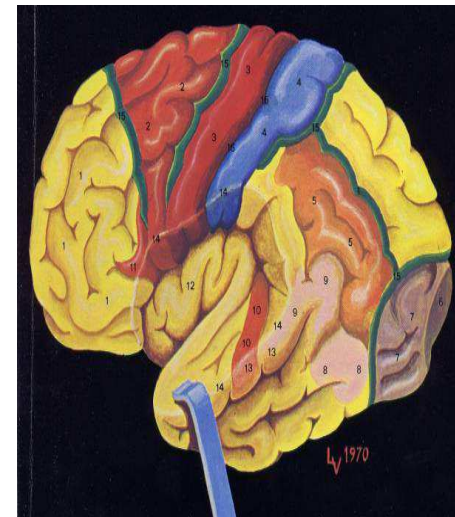
- **Antineoplastici:** vincristina, procarbazine, nitrofurazone, etoposide, clorambucile
- **Antimicrobici:** isoniazide, etionamide, nitrofurantoina, metronidazolo
- **Farmaci cardiovascolari:** amiodarone
- **Antireumatici :** oro, penicillamina
- **Anticonvulsivanti .** Fenitoina
- **Farmaci vari :** disulfiram
  
- **Neuropatia associata a carcinoma**
  
- **Neuropatie associate a disordini del sistema immunitario** in associazione con **collagenopatie**,
- linfomi e paraproteinemie, polineuropatie
- **Neuropatie ereditarie**



# Patologia SNC

**Patologie acute**  
**Ictus**

**Patologie croniche**  
**M. Neurodegenerative**  
**Vasculopatie croniche**

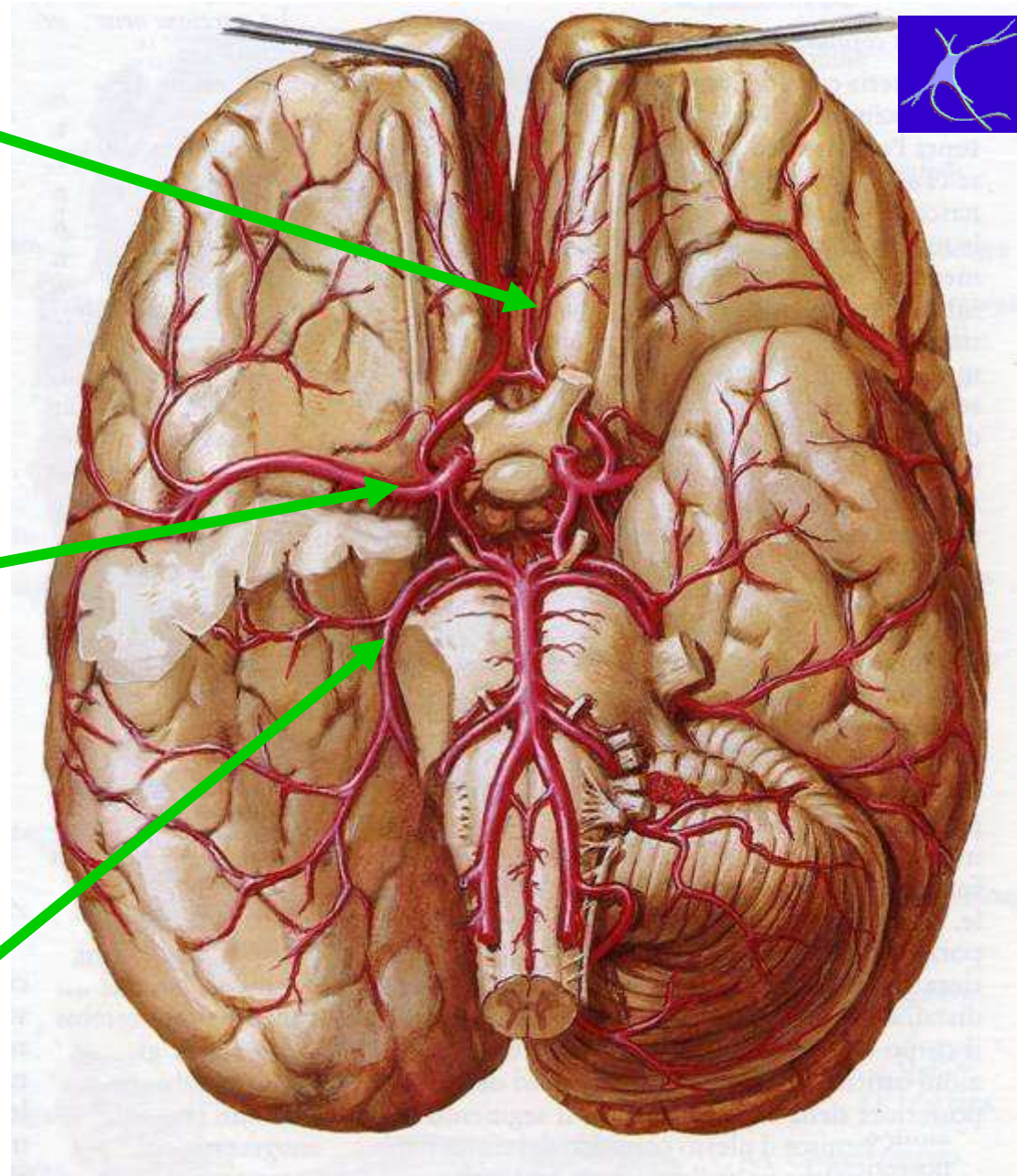


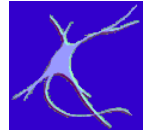
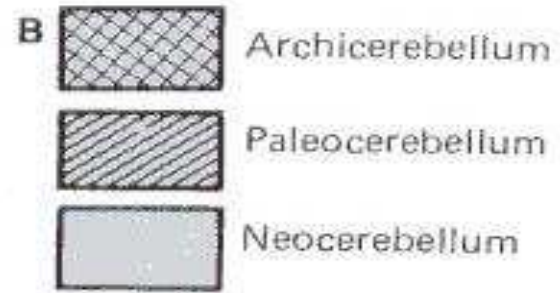
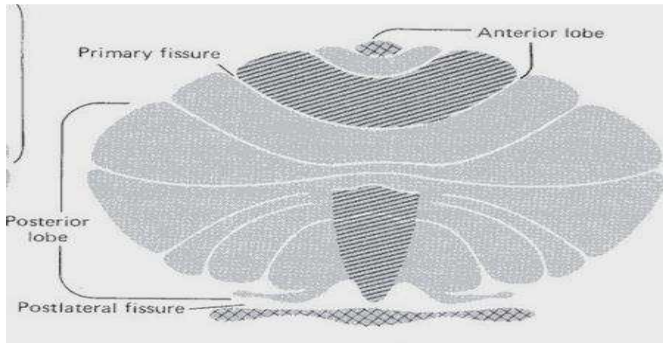
# ICTUS CEREBRALE ISCHEMICO

arteria cerebrale anteriore

arteria cerebrale media

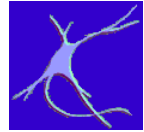
arteria cerebrale posteriore





<b>ARCHI-CEREBELLUM</b>	Tronco cerebrale e midollo	Tronco cerebrale e midollo	Statica: <b>EQUILIBRIO</b> <i>Meccanismi riflessi di raddrizzamento</i>	<b>TURBE DELL' EQUILIBRIO e vertigini</b>
<b>PALEO-CEREBELLUM</b>	Tronco cerebrale e midollo	Tronco cerebrale e midollo	<b>TONO POSTURALE</b> <i>MOTILITA' ASSIALE</i>	<b>TURBE DEL TONO POSTURALE</b>
<b>NEO-CEREBELLUM</b>	Emisferi Cerebellari	Corteccia cerebrale altri centri superiori	<b>COORDINAZIONE MOTORIA</b> <i>MOTILITA' PROPOSIZIONALE</i>	<b>ASINERGIA E DISMETRIA</b>

# Atassia cerebellare: comune denominatore



**Postura: stazione eretta**  
**Base allargata**  
**“Danza dei tendini”**  
**Al “Pull test” ampie oscillazioni**  
**Asinergia**

**Ipotonia con segni particolari:**  
**-pendolarità dei riflessi rotulei**  
**-positività prova del rimbalzo**  
**-tremore posturale**  
**Astenia, affaticabilità**

**Dismetria, ipermetria, discronometria**  
**Adiadococinesia**

**Movimenti anormali o ipercinesie:**  
**tremori**

**Marcia**  
**Base allargata, deviazioni**  
**pluridirezionali,**  
**a zig-zag “da ubriaco”,**  
**arti superiori a “bilanciere”**

**Disartria atassica**

**Nistagmo e deviazioni oculari**

**Disturbi della scrittura: tremula,**  
**imprecisa, macrografia con tratti**  
**diseguali e smisurati**

**La chiusura degli occhi di per sé**  
**non modifica sensibilmente l’esito**  
**delle prove (Romberg negativo)**

## **ICTUS CEREBRALE ISCHEMICO: POCS – posterior circulation syndromes**

**Ictus caratterizzato dalla presenza di almeno uno dei seguenti sintomi**

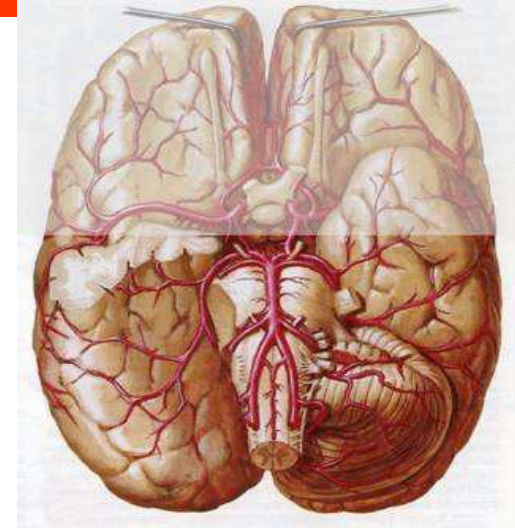
**Atassia cerebellare senza deficit di vie lunghe omolaterale**

**Paralisi di nervi cranici omolaterale + deficit motorio e/o sensitivo controlaterale**

**Deficit motorio e/o sensitivo bilaterale**

**Disturbo coniugato dello sguardo (orizzontale o verticale)**

**Emianopsia isolata o cecità corticale**

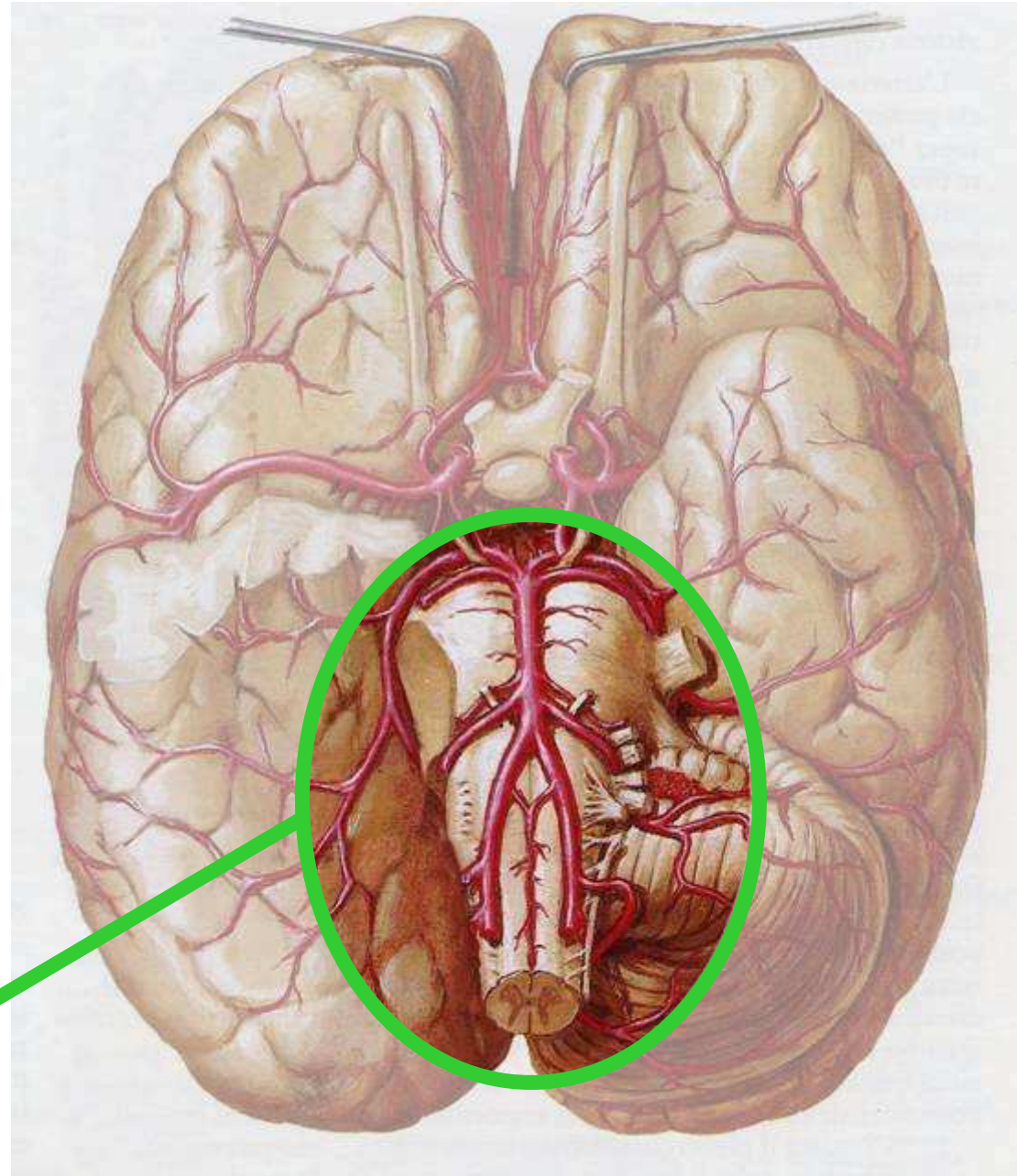


## ICTUS CEREBRALE ISCHEMICO

**L'ictus del tronco  
si esprime clinicamente  
con quadri sindromici  
specifici per sede  
(Sindromi alterne)**

**Atassia e Vertigini nel  
50% dei casi di  
insufficienza vertebro-  
basilare, raramente  
come sintomo isolato.**

**tronco encefalico**

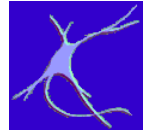


# ICTUS CEREBRALE ISCHEMICO

## SINDROMI DA LESIONE DEL TRONCO ENCEFALICO

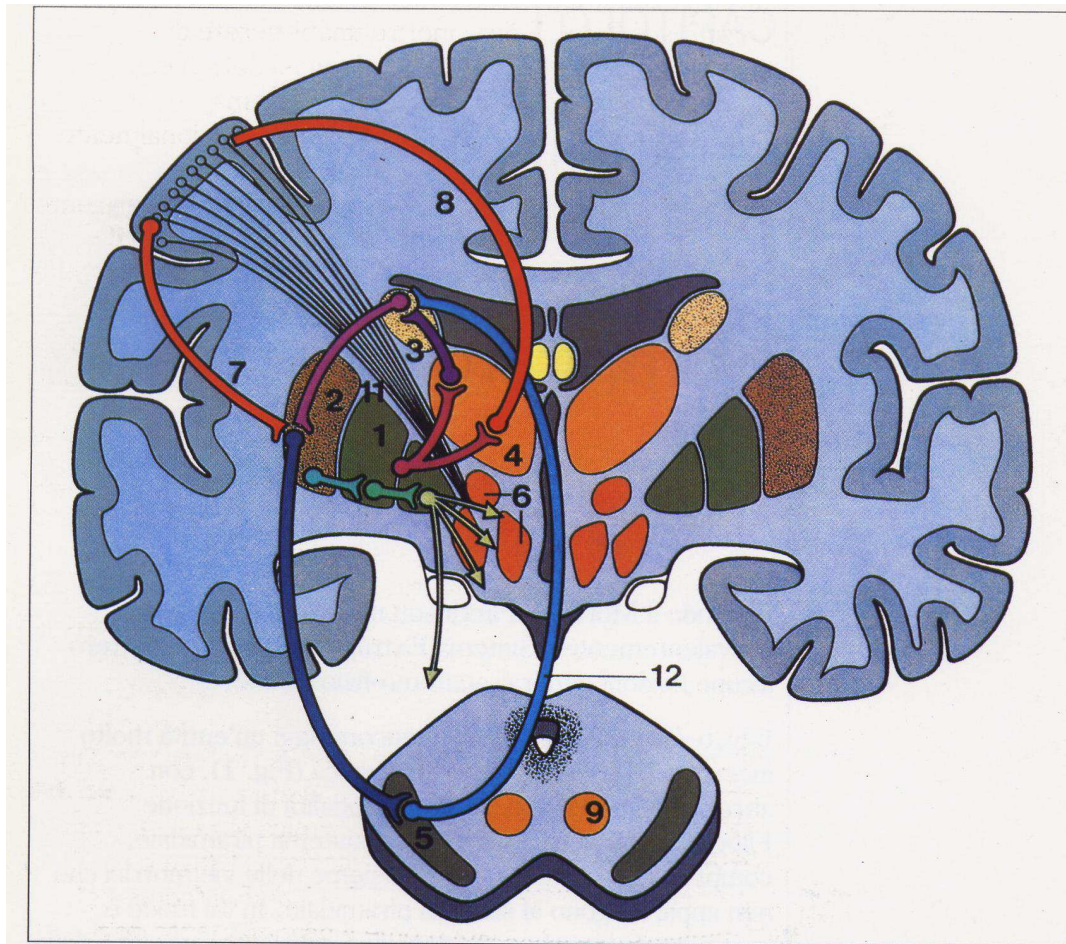
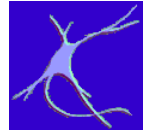
DENOMINAZIONE	SEDE DELLA LESIONE	SEGNI CLINICI
s. di Parinaud	regione di passaggio mesodiencefalica	paralisi dei movimenti coniugati vert., della convergenza, perdita del riflesso pupillare alla luce
s. di Benedikt	tegmento e peduncolo del mesencefalo	paralisi del III NC omolaterale, emiparesi, <b>emiatassia controlaterale</b>
s. di Claude	tegmento del mesencefalo	paralisi del III NC omolaterale, <b>emiatassia controlaterale</b>
s. di Weber	peduncolo del mesencefalo	paralisi del III NC omolaterale, emiparesi controlaterale
s. di Foville	tegmento del ponte	paralisi dei movimenti oculari coniugati verso il lato della lesione, emiparesi controlaterale
s. di Millard-Gubler	base del ponte	paralisi del VI e VII NC omolaterale, emiparesi brachio-crutale controlaterale
<b>s. di Wallenberg</b>	<b>tegmento laterale del bulbo</b>	<b>emianestesia termodolorifica del volto, paralisi faringe e laringe, s. di Bernard-Horner, emiatassia omolaterale, anestesia termodolorifica dell'emisoma controlaterale, vertigine</b>
s. di Goukoski-Giannuli	tegmento paramediano del bulbo	paralisi del XII NC omolaterale, emiparesi brachio-crutale controlaterale

# Classificazione dei disturbi dell'equilibrio nelle patologie neurologiche



Meccanismi periferici	Meccanismi centrali
Deficit degli effettori  Deficit dei sistemi sensoriali	Deficit di comando  Deficit di controllo  Deficit di programmazione

# Meccanismi centrali: controllo e programmazione



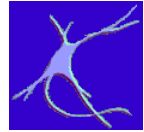
Interruzione dei circuiti frontali e delle fibre motorie discendenti:

1. Circuiti cortico-corticali
2. Circuiti cortico-sottocorticali

1. Diffuso network sottocorticale per il controllo motorio

1. Corteccia frontale
2. Gangli della base

# Lesioni delle strutture di controllo



Nuclei grigi della base regolano la postura e l'equilibrio

Deficit di controllo

Postura:

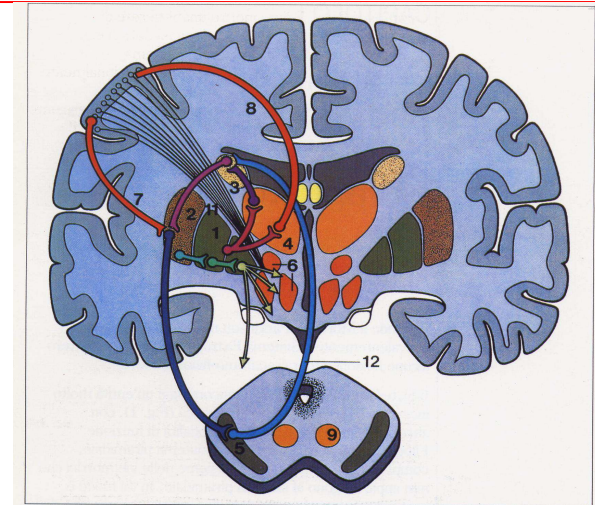
- atteggiamento in flessione
- instabilità posturale, cadute

Equilibrio:

- perdita delle reazioni automatiche
- riduzione degli aggiustamenti posturali anticipatori
- cadute "a statua" per improvvisi blocchi acinetici o instabilità posturale
- peggioramento per presenza di movimenti involontari, tremore

Marcia

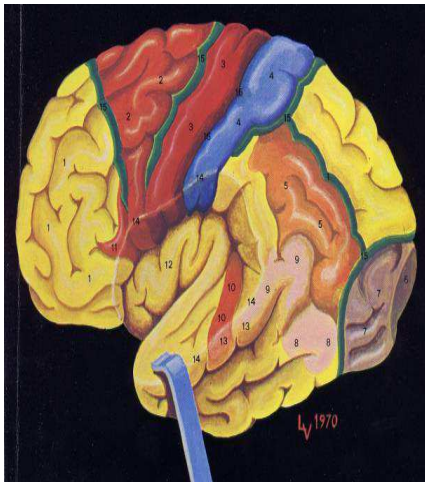
- ipocinetica, rallentata a piccoli passi, episodi di festinazione e di blocco acinetico.
- ipercinetico/distonico: coreica o danzante, falsa zoppia dell'atetosi, brusca deformazione della distonia
- disequilibrio posturale sotto corticale con cadute frequenti



# Lesioni delle strutture di programmazione

## Deficit di programmazione

- difetto di avvio
- Freezing: esitazione alla partenza, con passi corti e strascicati che dopo diventano normali; esitazioni aumentano nei passaggi stretti, migliorati da alcune strategie (sollevare il ginocchio), cadute in avanti possibili.

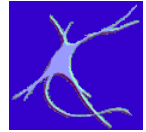


## Aprassia della marcia “Concetto molto discusso”, disordine complesso

Altre definizioni: atassia frontale, aprassia ideomotoria, aprassia callosa, turbe dello schema posturale, disequilibrio frontale

Caratteristica primaria è l’alterata “organizzazione di postura e marcia”

- raddrizzamento non corretto: asse corporeo all’indietro
- stazione eretta difficile
- propulsione deficitaria, direzione degli arti inferiori inadeguata “arti che si intersecano”
- difficoltà a disegnare un numero con il piede, dare un calcio
- difficoltà a stendersi/sedersi con braccia incrociate, girarsi in posizione coricata
- presenza di segni frontali: perseverazione, movimenti di prensione del piede.



# Lesioni corticali

Cause multiple: degenerative, vascolari, infiammatorie, traumatiche e tumorali

## **Corteccia prefrontale:**

- atassia frontale, disequilibrio, retro-lateropulsione
- aprassia della marcia

## **Corteccia parietale:**

- atassia pseudotabetica, oscillazioni pluridirezionali in posizione eretta e seduta, caduta all'indietro ad occhi chiusi
- marcia tallonante con movimenti bruschi, impossibile a occhi chiusi.

## **Corteccia insulare:**

- vertigini rotatorie
- lateropulsione controlaterale alla sede di lesione

## **Corteccia temporale:**

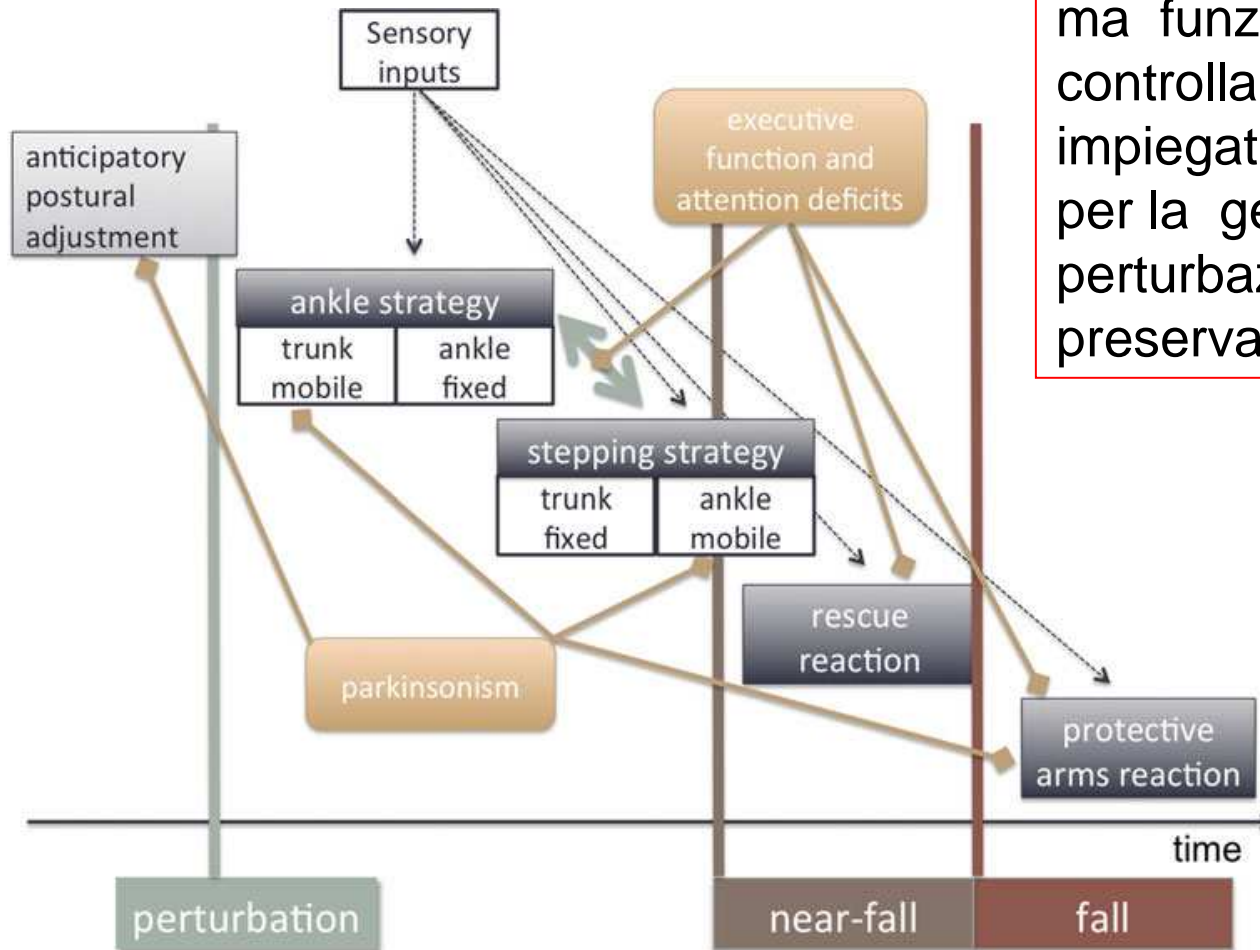
- crisi parziali complesse con illusione di movimento
- crisi girestesiche (epilessia vestibolare)

## **Corteccia occipitale:**

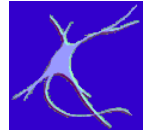
- oscillazioni sul piano laterale
- deviazione verso il lato dell'emianopsia

Interazione evolutiva tra sviluppo cognitivo e stabilità posturale bipede

Deambulazione e stabilità posturale sono comportamenti motori automatici “sottocorticali”, ma funzioni cognitive “corticali” controllano le strategie impiegate per il movimento e per la gestione delle perturbazioni, al fine di preservare la stabilità



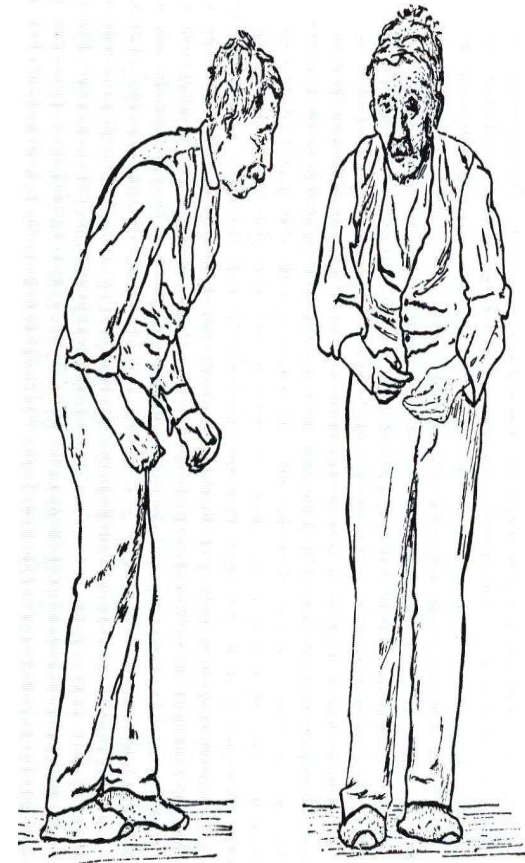
# Turbe motorie ipocinetiche



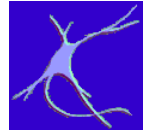
Sono i disordini più frequenti della marcia

1/3 di tutti i disturbi della marcia

La marcia delle S. Parkinsoniane, almeno nelle fasi iniziali, è la forma più pura e quella più studiata



I disordini della postura, dell'equilibrio, della deambulazione sono comuni nelle sindromi parkinsononiane

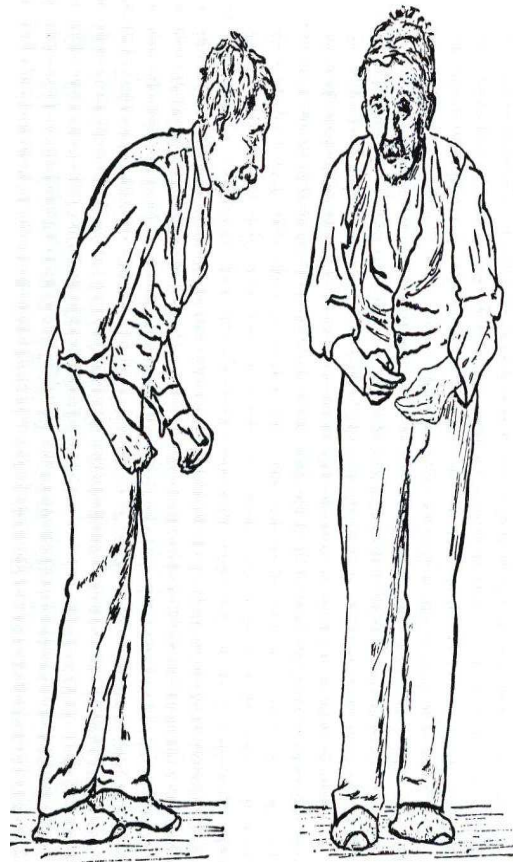


ACINESIA –  
BRADICINESIA

RIGIDITA'

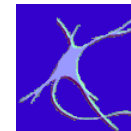
TREMORE

**ALTERAZIONI  
POSTURALI**



- **Postura in antiflessione**
- **Perdita riflessi posturali**
- **Ipotensione ortostatica**
- **Blocchi motori**
- **Micrografia**
- **Facies ipomimica**
- **Voce bassa e monotona**
- **Difficoltà di deglutizione**

# La marcia parkinsoniana



## Caratteristiche principali nelle fasi iniziali

- riflessi posturali normali/poco alterati
- passo:
  - riduzione di lunghezza
  - perdita di velocità
  - cadenza normale
  - cadenza aumentata per compensare la perdita di lunghezza
- normalizzazione con la volontà
- distribuzione unilaterale
- sensibilità alla L-Dopa

*Marcia rallentata a piccoli passi*

## Caratteristiche principali nelle fasi tardive

- perdita progressiva dei riflessi posturali
- frequenti cadute all'indietro
- riduzione progressiva della lunghezza del passo
- festinazione: rischio di cadute
- freezing in fase di avvio, durante ogni momento della marcia, frequenti cadute in avanti
- scarsa risposta alla L-Dopa

*Grave disabilità della marcia*

# Sintomi “atipici”



- **precoce instabilità posturale**
- **precoce fenomeno del freezing**
- **allucinazioni non correlate alla terapia**
- **precoce declino cognitivo**
- **paralisi di verticalità di sguardo**
- **precoci ed atipici movimenti involontari (mioclono o distonie)**
- **dati anamnestici significativi per cause di parkinsonismi (lesioni focali vascolari)**

**RIVEDERE LA DIAGNOSI**

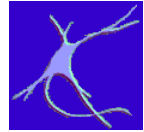
# Paralisi sopranuclere progressiva

*(Sind. Steele-Richardson-Olszewski)*



- ❑ Malattia neurodegenerativa idiopatica
- ❑ Colpiti: SN, n. subtalamico, globo pallido, collicolo superiore, area pretettale (atrofia mesencefalo alla RMN)
- ❑ Paralisi sguardo (verticalità), preservati mov. riflessi
- ❑ Instabilità posturale
- ❑ Rigidità tronco in estensione
- ❑ Sindrome pseudobulbare
- ❑ Demenza

# Paralisi sopranuclere progressiva (Sind. Steele-Richardson-Olszewski)



## Taupatia

Esordio tra 60 e 75 aa ; M/F 2:1

Prevalenza: 6-7/100.000 Ab

Durata malattia: 5-10 aa (8 aa seggetta)

## Criteri “mandatori”:

- Malattia progressiva**
- Età > 40 anni**
- Paralisi di sguardo**
- Cadute a terra e/o instabilità posturale entro l'anno di esordio**

## Criteri “supportivi”:

- Rigidità simmetrica e rizomelica**
- Abnormi posture (retrocollo)**
- Poca o scarsa risposta L-Dopa**
- Precoce disfagia / disfonia**
- Precoci segni “cognitivi” (apatia, deficit pensiero astratto, scarsa fluenza verbale, perseverazioni, liberazione segni frontali)**

## Criteri “inclusione” (NINDS '96)

# Atrofia multisistemica



Malattia neurodegenerativa rara (5-10% delle S: Parkinsoniane)

Alfa-synucleopatia (MSA-P, MSA-C)

Sinonimi: deg.striato-nigrale, Shy-Drager, OPCA sporadica

Prevalenza 5/100.000 Ab, dopo 55 aa tra 17-29/100.000 Ab.

Esordio nel 80% tra 45-65 aa

Criteri diagnostici “ Quinn,'94 e Gilman,'98”

Durata malattia: 3.5-10 aa

Sintomi:

- **Parkinsoniani** (rigidità, bradicinesia, tremore nel 29%) 46% esordio, 91% termine
- **Cerebellari** (atassia segmentaria e tronco, nistagmo) 5% esordio, 47% termine
- **Autonomici** (impotenza, incontinenza, ipotensione ortostatica, stipsi, anidrosi,) 50% esordio, 97% termine
- **Piramidali**: iperreflessia , Babinski
- **Altri** (stridor, RBD, anterocollo, incontinenza emotiva, demenza)
- Risposta a L-Dopa buona nel 29% pz, in fase terminale: 13%

# Atrofia multisitemica



- **Perdita neuroni in striato, SN, ponte, cervelletto, olive bulbari, tratto piramidale, tratto spinocerebellare etc.**
- **Parkinsonismo +**
  - **disfunzioni autonome: ipotensione ortostatica e postprandiale, anidrosi, riduzione lacrimazione e salivazione, stipsi, impotenza, incontinenza**
  - **Cerebellari**
  - **Labilità emotiva, demenza, polineuropatia, segni piramidali**
- **Forme:**
  - **Sdr Shy-Drager: prevale la disautonomia**
  - **Degenerazione nigrostriatale: prominenti anterocollo e disordini vie centrale di moto (via piramidale)**
  - **Atrofia olivo-pontocerebellare: segni cerebellari con atassia, dissinergia, tremore cinetico**





# IDROCEFALO CRONICO DELL'ADULTO (NPH)

Idrocefalo normo-teso descritto nel 1965 da Adams e Hakim, (NPH);  
“**idrocefalo cronico dell'adulto**” definizione proposta nel 1990 da  
Bret e Chazal

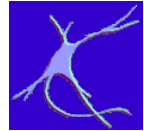
Causa: perdita della capacità di riassorbimento del liquor

Manifestazioni cliniche, triade classica:

- disordini della marcia
  - disordini cognitivi di marca frontale
  - disordini minzionali “urgenza-incontinenza”
- 
- Età media di esordio tra 60-70 anni
  - 53% maschi, 47% donne
  - Intervallo medio tra comparsa sintomi e valutazione 16 mesi
  - 2-10% fra tutte le forme di demenza



# NPH: postura e marcia



Postura a base allargata  
Riflessi posturali alterati

Marcia ipocinetica:

- lenta, a piccoli passi
- cadenza ridotta al contrario del MP
- sincinesie AASS conservate

Freezing nel 20-39% dei casi

Disturbo frequente è la “Marcia Magnetica” distinta dal freezing:

- passo strascicato, piedi incollati al pavimento come se pattinassero (esagerata reazione di sostegno)
- incapacità di generare un passo normale fino a perdita completa della deambulazione, immobilità e incapacità a procedere (definita anche “marcia aprassica”)





## Deficit cognitivo

Comparsa dopo il disturbo motorio

Deficit di memoria a breve termine

Deficit di attenzione e pianificazione

Disturbi del comportamento:

- abulia, apatia, disinteresse, indifferenza, inerzia
- isolamento
- rallentamento ideativo
- depressione

## Disturbi della minzione

Pollachiuria, nicturia, urgenza minzionale precedono per lungo tempo l'incontinenza vera e propria

Nelle fasi avanzate  
incontinenza urinaria e fecale



# NPH - Aspetti RM



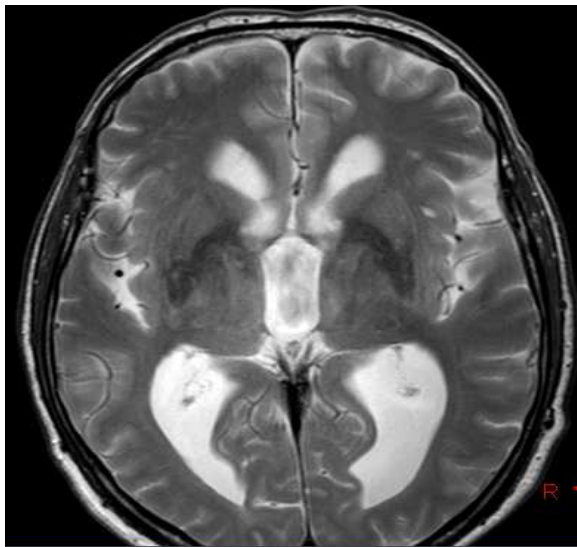
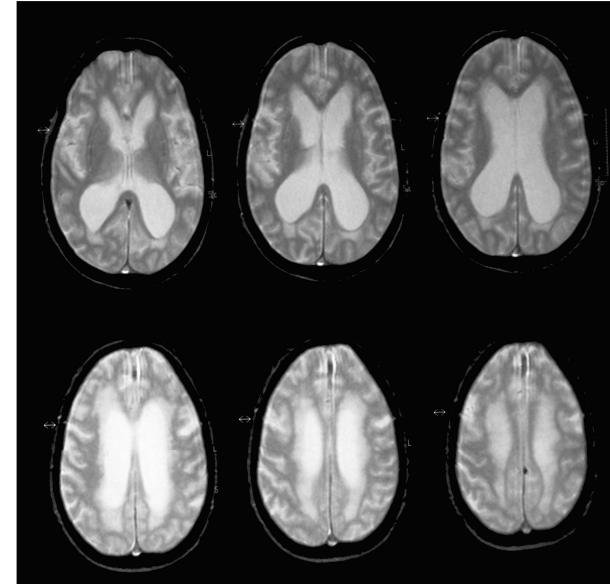
Ventricoli laterali e III ventricolo dilatati,  
relativo risparmio del IV ventricolo

Scissure silviane dilatate

Solchi normali o compressi (dd atrofia)

Turbolenza di flusso nell'acquedotto e nel  
III ventricolo (flow void)

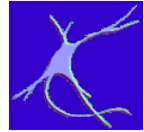
Aumento dei picchi di flusso



Indicazione alla derivazione liquorale se il  
test di deliquorazione positivo

In genere miglioramento clinico maggiore  
nelle forme secondarie rispetto alla forma  
idiopatica

# Malattia dei piccoli vasi cerebrali



In questa denominazione rientrano i quadri di

- alterazioni della sostanza bianca (leucoaraiosi)
- infarti lacunari

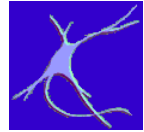
Manifestazioni cliniche:

- turbe della marcia isolate, di tipo ipocinetico con o senza freezing
- conservazione delle sincinesie di accompagnamento degli arti superiori (lower body parkinsonism) arti inferiori
- presenza di tremore posturale
- predominanza dei disturbi agli arti inferiori

Fattori di rischio vascolari :

- ipertensione
- aterosclerosi
- diabete mellito
- FA

# Malattia dei piccoli vasi cerebrali



Lacune:

- piccoli infarti ischemici (diametro di 0,5-15mm)
- sede: profonda dell'encefalo o del tronco
- singoli o multipli
- dovuti a occlusione delle arterie penetranti
- frequenza negli studi tra 8-28%

Molte lacune sono asintomatiche

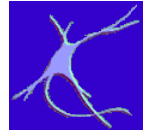
Ictus lacunare sintomatico:

- motorio o sensitivo puri
- sensitivo-motorio
- emiparesi atassica
- sindrome disartria-mano impacciata

Leucoaraiosi: frequenza tra 5-95%

Aumentano il rischio di

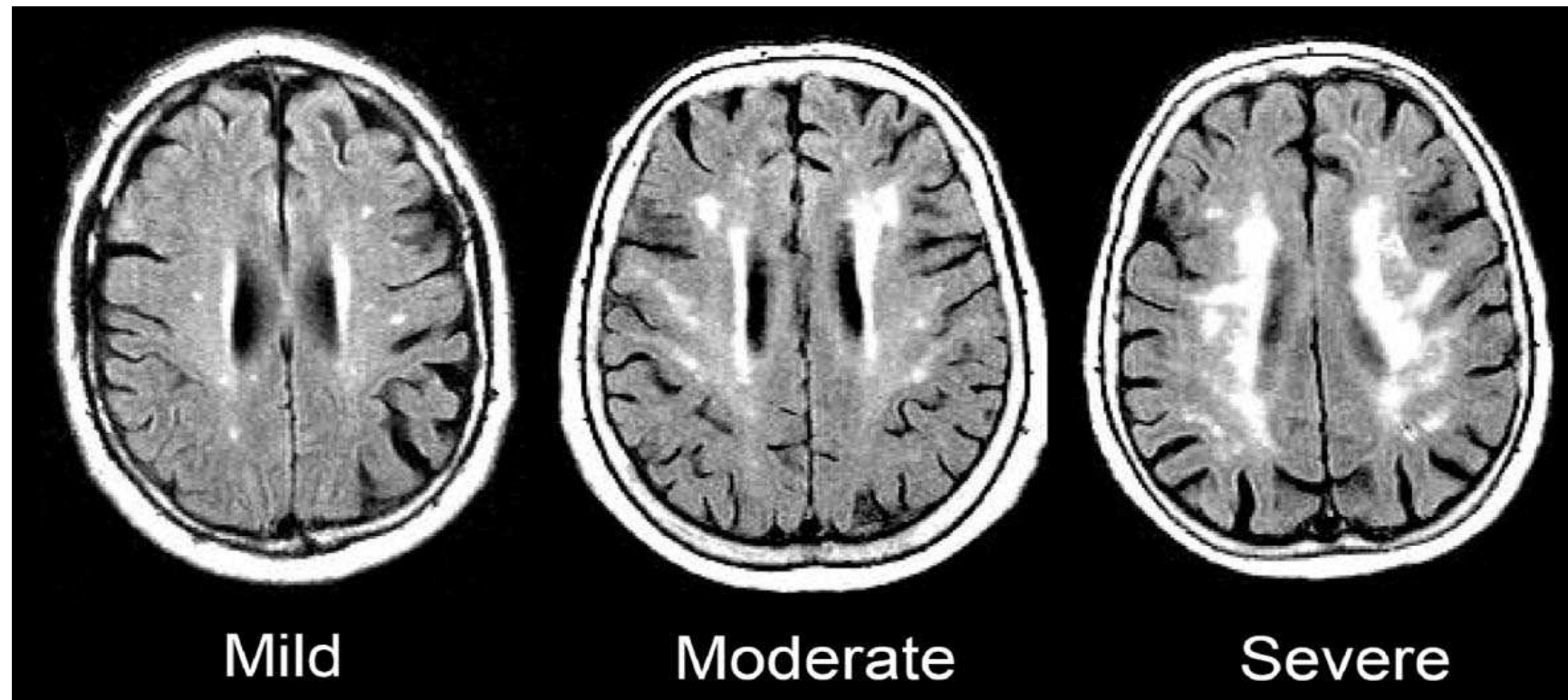
- declino cognitivo
- demenza
- disordini posturali
- turbe della marcia
- parkinsonismo

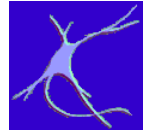


Changes in white matter as determinant of global functional decline in older independent outpatients: three year follow-up of LADIS (leukoaraiosis and disability) study cohort

Alterazioni età-correlate della sostanza bianca alla risonanza: leucoaraiosi (TC), aree iperintense in T2 alla RM, focali lievi o ampie confluenti, in circa 1/3 dei casi

Deficit cognitivo, moderato-severo, depressione, turbe della marcia, incontinenza urinaria sono i principali determinanti di perdita di indipendenza funzionale negli anziani





Research paper

**Deep frontal and periventricular age related white matter changes but not basal ganglia and infratentorial hyperintensities are associated with falls: cross sectional results from the LADIS study**

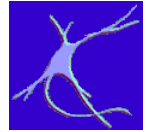
C Blahak,<sup>1</sup> H Baezner,<sup>1</sup> L Pantoni,<sup>2</sup> A Poggesi,<sup>2</sup> H Chabriat,<sup>3</sup> T Erkinjuntti,<sup>4</sup> F Fazekas,<sup>5</sup> J M Ferro,<sup>6</sup> P Langhorne,<sup>7</sup> J O'Brien,<sup>8</sup> M C Visser,<sup>9</sup> L-O Wahlund,<sup>10</sup> G Waldemar,<sup>11</sup> A Wallin,<sup>12</sup> D Inzitari,<sup>2</sup> M G Hennerici,<sup>1</sup> on behalf of the LADIS Study Group

Alterazioni della sostanza bianca sono frequenti nell'imaging di persone anziane, di solito associate a diversi fattori di rischio vascolare, in primis ipertensione e età

Il termine "Alterazioni della Sostanza Bianca Età-Correlate" (ARWMC) utilizzato per definire queste alterazioni strutturali e per separare da altre malattie della sostanza bianca nei pazienti più giovani

Le principali manifestazioni cliniche sono i disturbi dell'equilibrio e della marcia con cadute ricorrenti (notevole impatto sanitario e sociale e ridotta qualità della vita)

# Cerebral microinfarcts: the invisible lesions



*Eric E Smith, Julie A Schneider, Joanna M Wardlaw, Steven M Greenberg*

*Lancet Neurol 2012; 11: 272-82*

I microinfarti sono di comune riscontro nel cervello dell'anziano.

1 o più microinfarti

16% - 46% di anziani deceduti per diverse cause

33% anziani cognitivamente indenni

Sedi più frequenti :

- gangli della base
- talamo
- ponte

Fattori di rischio associati:

- Iperensione (età < 80 aa)
- malattia delle arterie coronarie
- età avanzata alla morte.

# Microinfarti, deficit cognitivo, e deficit neurologici



## Microinfarti

Sono frequenti in riscontri autoptici di pazienti con demenza vascolare o mista, MP o malattia Lewy body

Sono considerati predittori indipendenti di deficit cognitivo

Hanno prevalenza quasi doppia in paz. con demenza rispetto a paz. senza demenza

Si associano a infarti visibili, soprattutto infarti lacunari

I microinfarti corticali sono associati a demenza più frequentemente di quelli sottocorticali

Le manifestazioni cliniche associate a microinfarti sono:

deficit cognitivo

disturbi della deambulazione

parkinsonismo

## **Patogenesi dei microinfarti**

Meccanismi principali:

malattia vascolare occlusiva

ipoperfusione

embolie

alterazioni della BEE

*stress ossidativo*

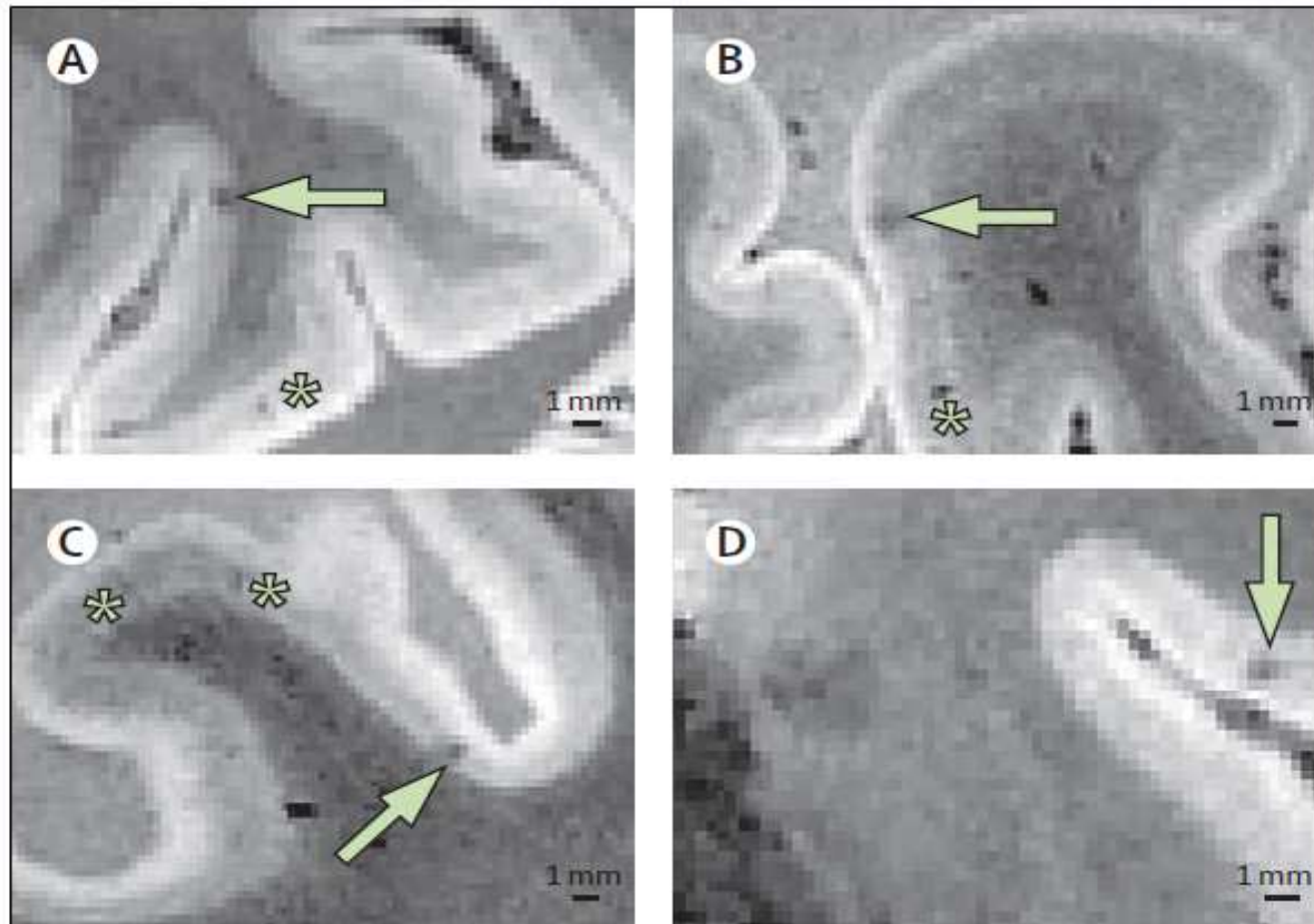
*infiammazione*



## Neuroimaging dei microinfarti

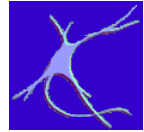
- I microinfarti sono difficili da evidenziare in vivo con gli attuali metodi di neuroimaging
- La dimensione della maggior parte dei microinfarti (diametro medio 0.2–1.0 mm) è sotto il limite inferiore della risoluzione spaziale (circa 1.0 mm<sup>3</sup>) della MRI convenzionale, di 1.5 o 3.0 Tesla, usate nella pratica clinica
- Comunque le sequenze MRI DWI evidenziano una incidenza sorprendentemente elevata di piccoli infarti in pazienti con malattia dei piccoli vasi sintomatica

# Neuroimaging dei microinfarti



**Figure 2:** Intracortical small infarcts detected on post-mortem high-field-strength MRI

# Turbe psicogene dell'equilibrio



Relativamente frequenti 10%

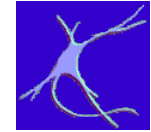
Frequente negli anziani spesso donne

## Marcia

- cauta, rallentata, prudente
- ricerca di appoggio
- bisogno di rassicurazione o di una presenza
- non deficit neurologici maggiori
  
- L'autonomia è rispettata, sono evitate alcune situazioni ansiogene (folla, mezzi di trasporto)
- Dovute a sensazione di instabilità "vissuta dal paziente" giustificata o no
- Possono essere una conseguenza di caduta.

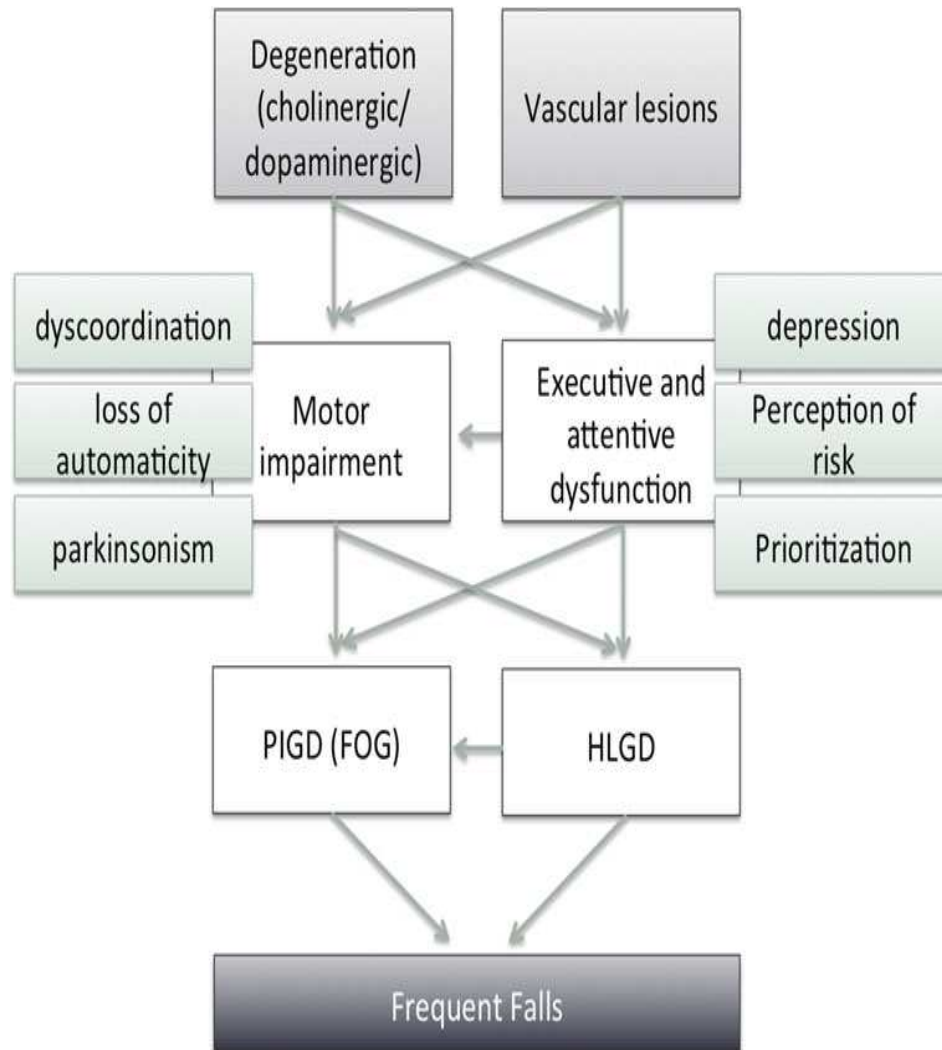
Ampia gamma di quadri

- Fobia della marcia
  
- Panico per la marcia:  
il paz. sollecitato a fare qualche passo si aggrappa all'esaminatore o ai mobili a prezzo di posture ad alto rischio di cadute. Ogni tentativo di lasciare il paz si associa a reazioni ansiose maggiori.
  
- Turbe somatoformi e simulazioni
  
- Manifestazioni psicogene con prototipi di marcia patologica riprodotti in maniera caricaturale: marcia emiplegica, atassica.
  
- Incoerenze all'esame clinico consentono la diagnosi



# Neurobiologia delle cadute

A.Fasano e al. (Neurol Sci. 2012)



Neurobiologia cadute: disfunzione della complessa interazione tra diversi fattori:

- Impairment motorio (parkinsonismo)
- Declino di risorse attentive- esecutive

Sistemi coinvolti:

- Dopaminergici (controllo assiale)
- Colinergici (risorse cognitive)

<b>Terminologia proposta</b>	<b>Terminologia precedente</b>	<b>Lesione</b>
<b>Marcia cautelativa</b>	<b>Marcia senile Marcia dell'anziano</b>	<b>S.muscolo-scheletrico SNC-SNP</b>
<b>Disequilibrio sottocorticale</b>	<b>Marcia instabile Astasi-Abasia Astasia Talamica</b>	<b>Tronco encefalo Gangli della base Talamo</b>
<b>Disequilibrio frontale</b>	<b>Aprassia della marcia Aprassia frontale Astasi-Abasia</b>	<b>Lobo frontale, connessioni sostanza bianca</b>
<b>Disturbo isolato di avvio della marcia</b>	<b>Aprassia della marcia Marcia automatica Calpestio nell'avvio Emiparkinson Parkinsonismo vascolare</b>	<b>Lobo frontale, connessioni sostanza bianca Gangli della base</b>
<b>Anomalie della marcia di origine frontale</b>	<b>Marcia a piccoli passi Aprassia della marcia automatica Emiparkinson Parkinsonismo vascolare</b>	<b>Lobo frontale, connessioni sostanza bianca</b>

A wide-angle photograph of a coastal scene. The foreground is dominated by shallow, clear turquoise water with visible ripples and a sandy or rocky seabed. In the middle ground, a long, low island with a rocky, light-colored surface stretches across the horizon. The sky is a clear, deep blue. The text "vi ringrazio per l'attenzione" is overlaid in white, bold, sans-serif font in the center of the image.

**vi ringrazio per l'attenzione**