

Corso di Studio in Igiene Dentale
A. A. 2014-15
Dott.ssa Giulia Montemezzo

La paralisi da blocco della trasmissione neuromuscolare

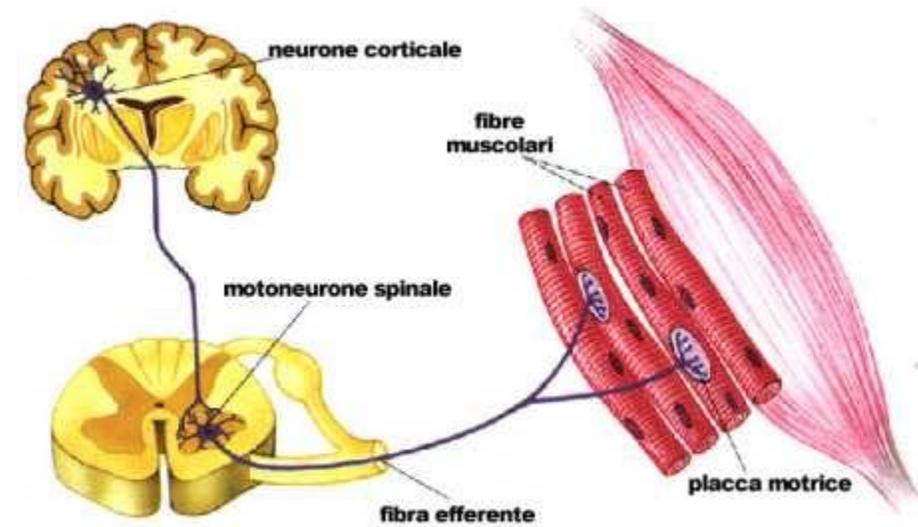
Miastenia Gravis

MODULO: TECNICHE DI IGIENE ORALE IN PAZIENTI CON
PARTICOLARI NECESSITÀ

Come nasce il movimento volontario?

Dalla corteccia nasce l'impulso che scende lungo la via Piramidale, che termina a livello del Midollo spinale, controlateralmente alla corteccia stessa, nelle corna anteriori.

Qui la fibra contrae sinapsi con il motoneurone α , e l'impulso lungo il nervo periferico arriva alla Giunzione neuromuscolare che permette il passaggio dell'informazione motoria al Muscolo, che si contrae.



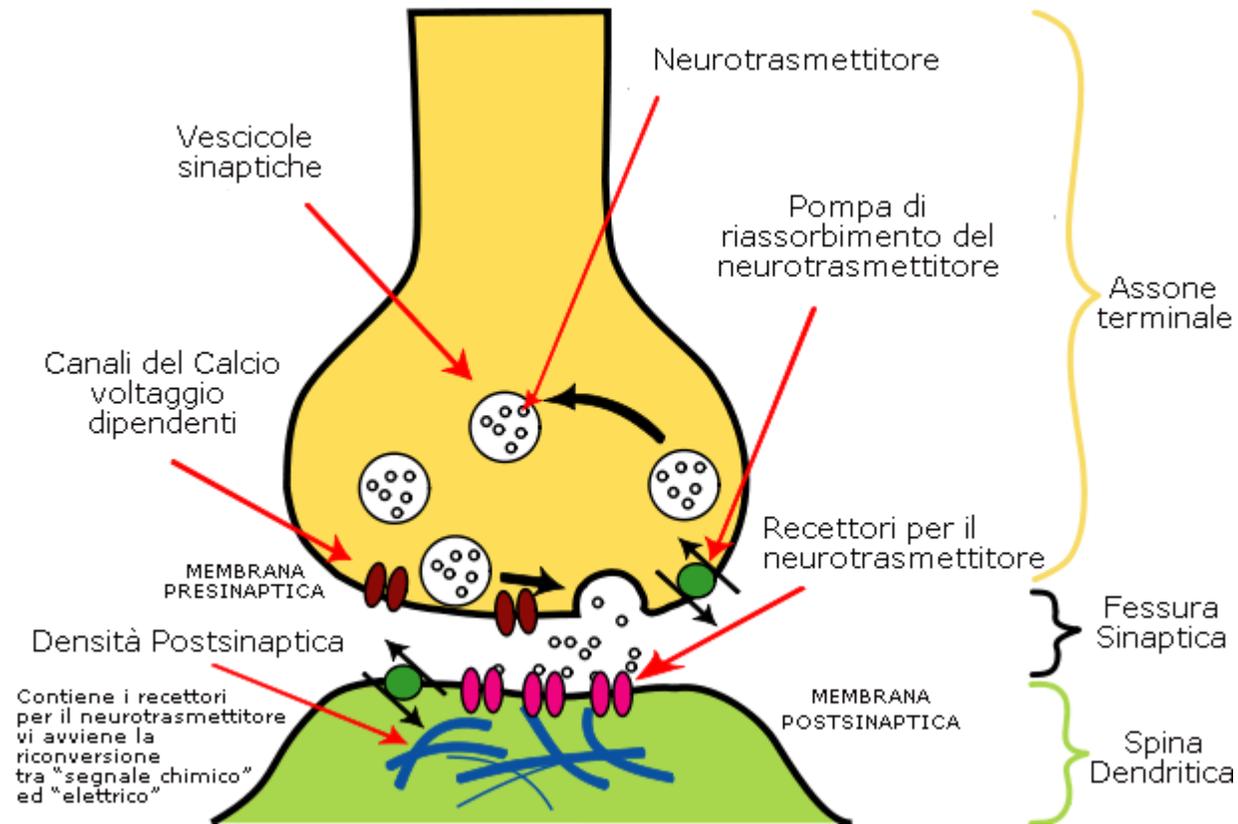
Giunzione neuromuscolare

LA STRUTTURA CHE PERMETTE LA TRASMISSIONE DELL'IMPULSO ELETTRICO
DAL NERVO AL MUSCOLO

A livello del tronco nervoso i potenziali d'azione sono molto piccoli, il segnale deve quindi essere amplificato enormemente.

I neurotransmettitori vengono rilasciati nello spazio intercellulare ogniqualvolta arriva un potenziale d'azione. I recettori posti sulla membrana del muscolo li catturano e fanno salire il potenziale d'azione del muscolo.

Giunzione neuromuscolare



Paralisi

Assenza o riduzione della possibilità di compiere un movimento volontario.

Deriva da una alterazione del Sistema Piramidale. A seconda del livello del blocco, la paralisi assume diverse caratteristiche.

MALFUNZIONAMENTO PRESINAPTICO : alterazione dei meccanismi di immissione dei neurotrasmettitori nello spazio intersinaptico

MALFUNZIONAMENTO POSTSINAPTICO: assenza o malfunzionamento dei recettori posti sulla membrana

PROBLEMA STATISTICO SPAZIALE-TEMPORALE (oscillazione della capacità di contrazione del muscolo)

No fenomeni *on-off*: ogni assone termina in tutta una serie di placche neuromuscolari

Fenomeno che varia nel tempo (deterioramento)

Se alcune placche sono occupate dalla trasmissione dell'impulso, non riceveranno quello successivo

Paralisi: alterazione del movimento volontario

CENTRALE

Aumento del tono muscolare muscoli dei anti-gravitari, (estensori per le gambe, flessori per le braccia e della mandibola)

Babinski

Regressione in seguito al deteriorarsi della corteccia

PERIFERICA

Riduzione di riflessi e tono muscolare

Paralisi da blocco della giunzione neuromuscolare

Difetto di forza caratterizzato da facile affaticabilità: la distribuzione di questo sintomo è variabile: muscoli prossimali degli arti superiori, **deficit muscoli nervi cranici**

- occhi: miastenia oculare
- faringe: disfagia
- laringe: disfonia

Vengono di solito colpiti i muscoli **piu usati**

Le patologie piu tipiche: ***miastenia gravis*** e ***botulismo***

Miastenia gravis: definizione

PATOLOGIA AUTOIMMUNE CARATTERIZZATA DALLA PRESENZA DI UN DIFETTO POST-SINAPTICO DELLA TRASMISSIONE NEUROMUSCOLARE DOVUTO ALL'ALTERAZIONE DEI RECETTORI PER ACH DA PARTE DI ALCUNI ANTICORPI

Alterazione del **SISTEMA del movimento volontario** (no singolo nervo: distribuzione simmetrica, generalizzata, colpisce i muscoli più impiegati)

Colpisce i muscoli prossimali (più che i distali) DISTRIBUZIONE PSEUDO-MIOPATICA vs riduzione della forza distale tipica delle miopatie (ipostenia di piedi e mani)

Decorso lento, progressivo e infine fatale. Insorge a qualsiasi età ma ha picchi bimodali: nelle donne tra i 20 e i 40 anni; negli uomini tra i 40 e i 60 anni

Miastenia gravis: clinica

Fenomeno miastenico:

- Paralisi di moto PERIFERICA che si aggrava con l'esercizio e si attenua con il riposo: il paziente è estremamente affaticabile
- I disturbi si aggravano durante l'arco della giornata, diventano marcati alla sera
- Caratteristico coinvolgimento dei muscoli oculomotori: Elevatore della palpebra (ptosi). Paralisi del terzo paio di NC, Muscolatura oculare estrinseca (diplopia)
- Coinvolgimento muscoli bulbari: disartria, disfagia, disfonia
- Ptosi mandibolare (masseteri: antigravitari sempre in tensione, si affaticano facilmente)

Miastenia gravis: clinica

Miastenia generalizzata: forma grave

Dispnea: insufficienza respiratoria (crisi miastenica: emergenza) il paziente può non sapere di essere ammalato; alcuni antibiotici peggiorano il quadro. Il parenchima polmonare funziona, è la muscolatura che va deteriorandosi (ventilazione!)

Botulismo

Causato da intossicazione da tossina botulinica, prodotta dal *Clostridium Botulinum*, che si sviluppa nei cibi conservati in anaerobiosi. Può dare paralisi miastenica.

La tossina agisce a livello presinaptico (taglia proteine necessarie alla trasmissione sinaptica)

Paralisi, secchezza cutanea, riduzione della sudorazione, midriasi, secchezza oculare, in 2-4 giorni insufficienza respiratoria

Profuso impiego negli ultimi anni in chirurgia estetica per il trattamento del blefarospasmo (riduzione delle contrazioni muscolari eccessive) e l'iperidrosi.

A elevate dosi: rischio di botulismo diffuso.

Miastenia gravis complicanze orali

Difficoltà nella masticazione, nella fonazione, nella deglutizione (disfagia)

Debolezza del palato molle, lingua, labbra, viso

Vulnerabilità alle infezioni farmaco-correlata: importanza di prevenzione e trattamento di infezioni odontogene e parodontali

Igiene orale domiciliare personalizzata (spazzolini elettrici) e frequenti richiami