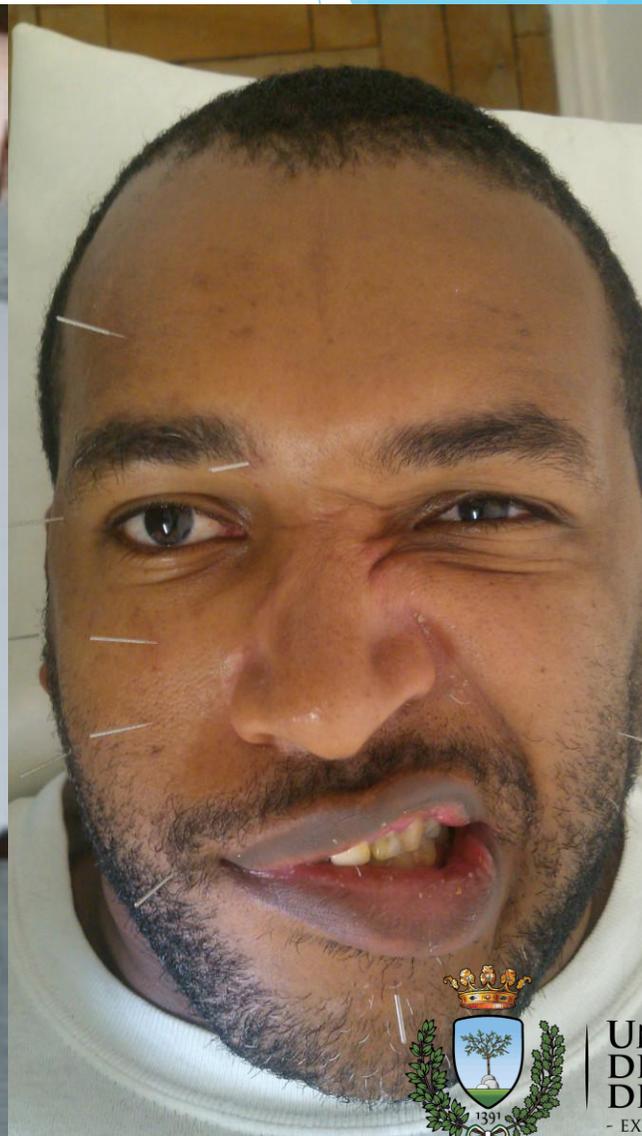
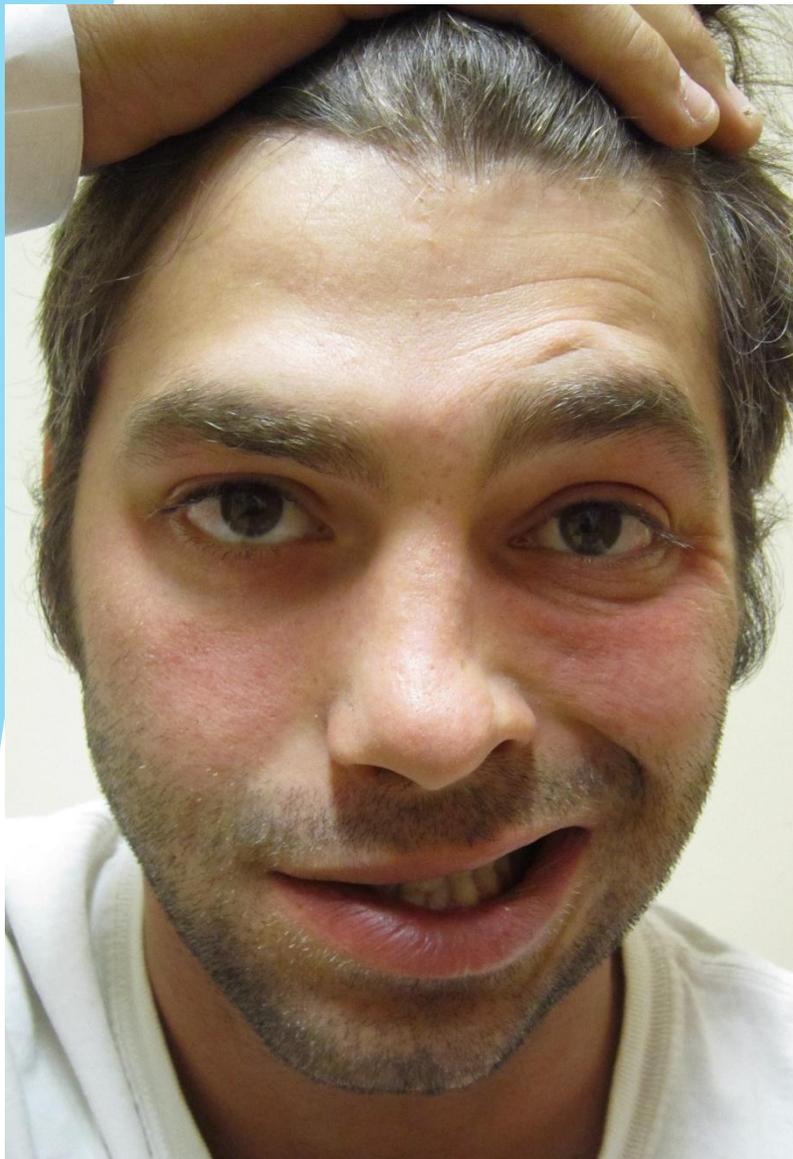


Casi clinici paradigmatici



Tecniche di igiene orale in pazienti con particolari necessità



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
DI FERRARA
- EX LABORE FRUCTUS -



università di ferrara

Corso di Studio in igiene dentale
A.A. 2014-15

Tecniche di igiene orale in pazienti con particolari necessità

IL PAZIENTE CON PATOLOGIA NEUROLOGICA
Ictus cerebri
INQUADRAMENTO E GESTIONE

Dott.ssa Giulia Montemezzo

Malattie cerebrovascolari

- ▶ Il termine malattie cerebrovascolari identifica un gruppo eterogeneo di malattie la cui causa è un disturbo circolatorio a livello encefalico
- ▶ Eziologia: ischemica (danno da ipossia) o emorragica
- ▶ La gravità clinica varia notevolmente: da forme con disturbi completamente reversibili a forme ad alto tasso di mortalità a gravi esiti neurologici permanenti
- ▶ Le due categorie diagnostiche clinicamente più importanti sono: **Ictus cerebri e Attacco ischemico transitorio (TIA)**



T.I.A

Transitory Ischemic Attack

Improvvisa comparsa di segni e/o sintomi riferibili a deficit focale cerebrale o visivo, attribuibile ad insufficiente apporto di sangue, di durata inferiore alle 24 ore

Patogenesi: Presenza di locale temporaneo arresto del flusso ematico

Fattori favorenti:

- ✓ Stenosi vascolare (placche ateromasiche)
- ✓ Trombosi in arteria cerebrale
- ✓ Emboli transitanti nella circolazione cerebrale provenienti da altri distretti (ad es. cuore)
- ✓ Danneggiamento dei vasi (dissezioni traumatiche della carotide)
- ✓ Disturbi emoreologici primitivi o secondari (sindromi paraneoplastiche)
- ✓ Ipotensione o aritmie cardiache

ICTUS CEREBRI

Causato dall'arresto del flusso di sangue in un'arteria del cervello (ictus ischemico) o dalla rottura spontanea di un'arteria dentro il cervello stesso (ictus emorragico).

Definizione WHO

STROKE: Esordio acuto di deficit neurologici focali (o globali) che perdurano per almeno 24 ore o portano a morte. Non apparenti cause diverse da quella vascolare

Hatano, Bull WHO, 1979

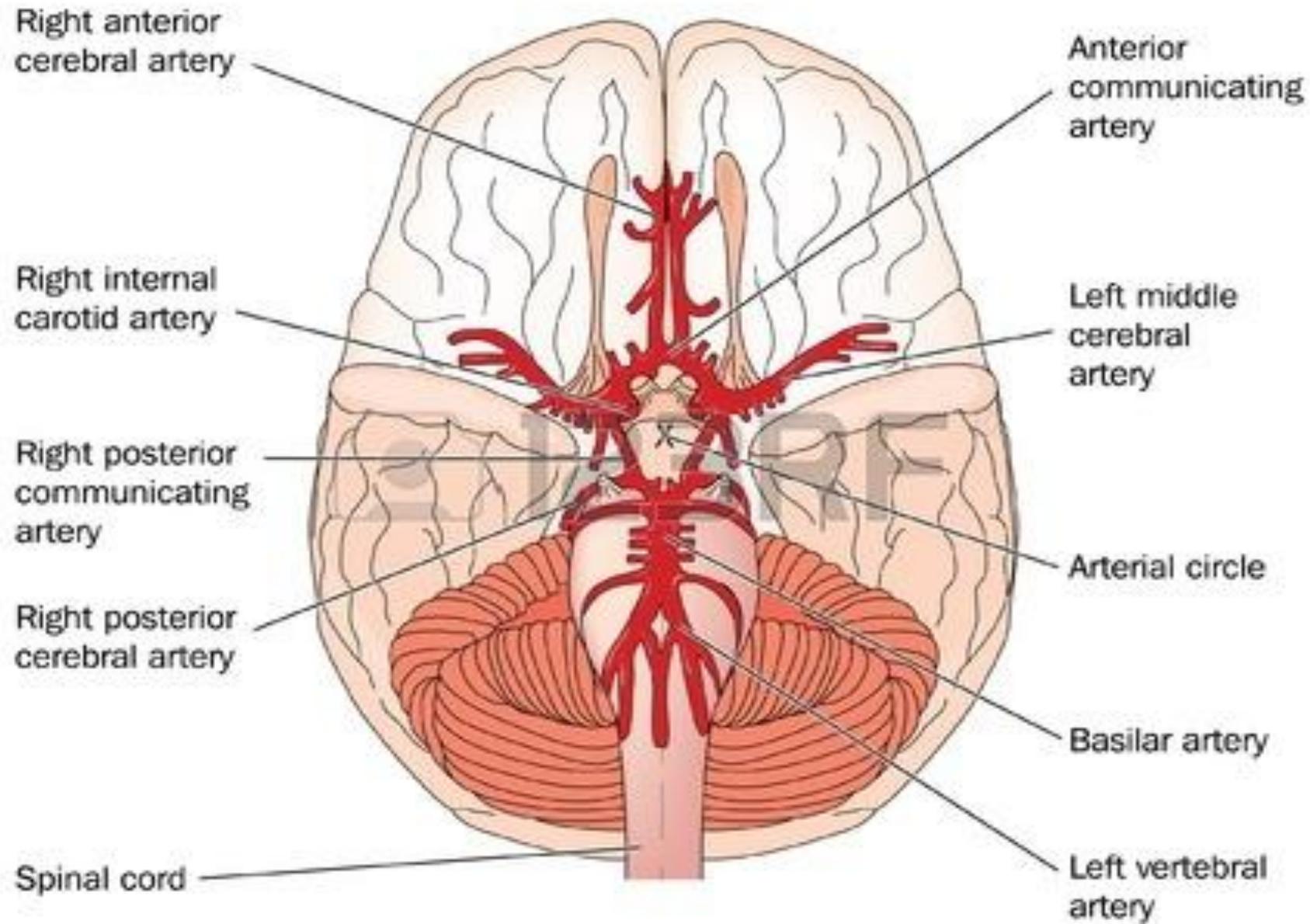
EPIDEMIOLOGIA DELLO STROKE

- ▶ Terza causa di morte nei paesi occidentali (10 -12% dei decessi per anno).
Incidenza: 950.000 nuovi casi/anno
- ▶ Principale causa di invalidità nei paesi occidentali
- ▶ Elevatissimi costi diretti e indiretti (40 miliardi all'anno per i costi sanitari)
- ▶ Circa l'80% dei casi ha eziologia ischemica
- ▶ 20% dei casi: *exitus*
- ▶ 10-15% riabilitazione
- ▶ 10% *restitutio* alla normalità

Vascolarizzazione dell'encefalo

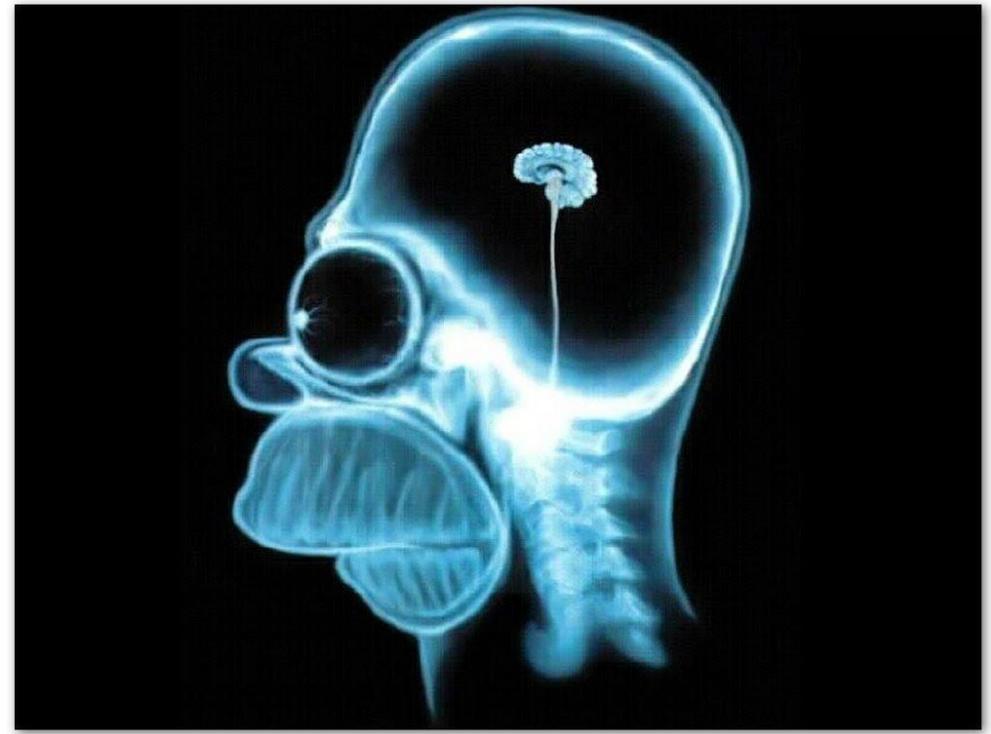
- ▶ Sistema posteriore o vertebro-basilare (lobi posteriori, cervelletto e tronco dell'encefalo: arteria oftalmica)
- ▶ sistema anteriore o carotideo (carotidi interne, maggior parte dell'encefalo, corpo calloso).
- ▶ Arteria cerebrale media (Talamo, capsula interna, e sistemi di trasmissione)
- ▶ Circolo del Willis: sistema di anastomosi che mette in comunicazione entrambi i sistemi anteriore e e posteriore (arteria cerebrale anteriore, media e posteriore)

Cerebrale media: Maggior parte superiore e laterale degli emisferi, talamo, capsula interna, tutti i sistemi di trasmissione. L'infarto della cerebrale media è frequente, in quanto continuazione della carotide interna che risale attraverso i fori trasversari e nel forame magno, di qui arteria basilare e arterie cerebrali. È di solito massivo. No anastomosi: infarto di tutto il territorio da essa vascolarizzato.

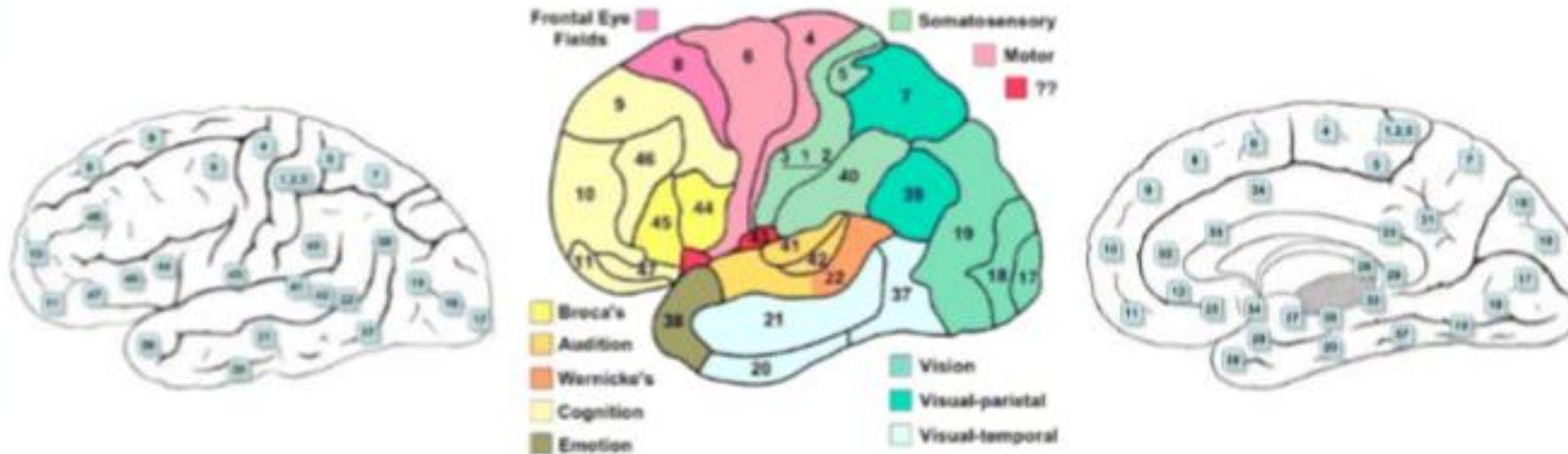


Curiosità

- 100 miliardi di neuroni (100 000 000 000)
- Ciascun neurone può connettersi con altri 10.000
- I neuroni rappresentano solo il 10% del tessuto del cervello
- Il cervello rappresenta il 2% del peso corporeo
- Fino a ieri si credeva nascessimo con un corredo neurale stabilito e che nuovi neuroni non potessero essere generati. Ora sappiamo che non è così (Gross, Review 2000)
- In media perdiamo un neurone al secondo. Circa il 10% dei nostri neuroni corticali muore tra i 20 e i 90 anni, per un equivalente di 85.000 neuroni al giorno (Pakkemberg & Gundersen, 1997).
- Gemelli identici non hanno cervelli anatomicamente identici: un confronto tra gemelli identici e non identici ha mostrato come il pattern tridimensionale dei giri corticali sia primariamente determinato da fattori non genetici: sebbene le dimensioni siano geneticamente influenzate (Bartley, Jones, Weinberger, 1997)



Le **aree di Brodmann** furono originalmente definite e numerate dal neurologo tedesco Korbinian Brodmann basandosi sulla citoarchitettura corticale, ossia l'organizzazione dei neuroni (e delle fibre nervose) che si poteva osservare al microscopio ottico nella corteccia cerebrale usando la tintura di Nissl. Nel 1909 Brodmann pubblicò delle mappe comparative delle aree corticali negli umani, scimmie, e di altre specie, assieme ad altre molte scoperte e osservazioni riguardanti i tipi cellulari generali e l'organizzazione laminare della corteccia cerebrale dei mammiferi.



Le aree di Brodmann sono state discusse, dibattute, raffinate, e rinominate per circa un secolo ma rimangono il sistema di organizzazione della corteccia cerebrale umana più ampiamente noto e citato (oltre ai nomi classici dati dagli anatomisti alle strutture cerebrali nel corso dei secoli). Molte delle aree che Brodmann definì si sono rivelate strettamente correlate a diverse funzioni corticali.

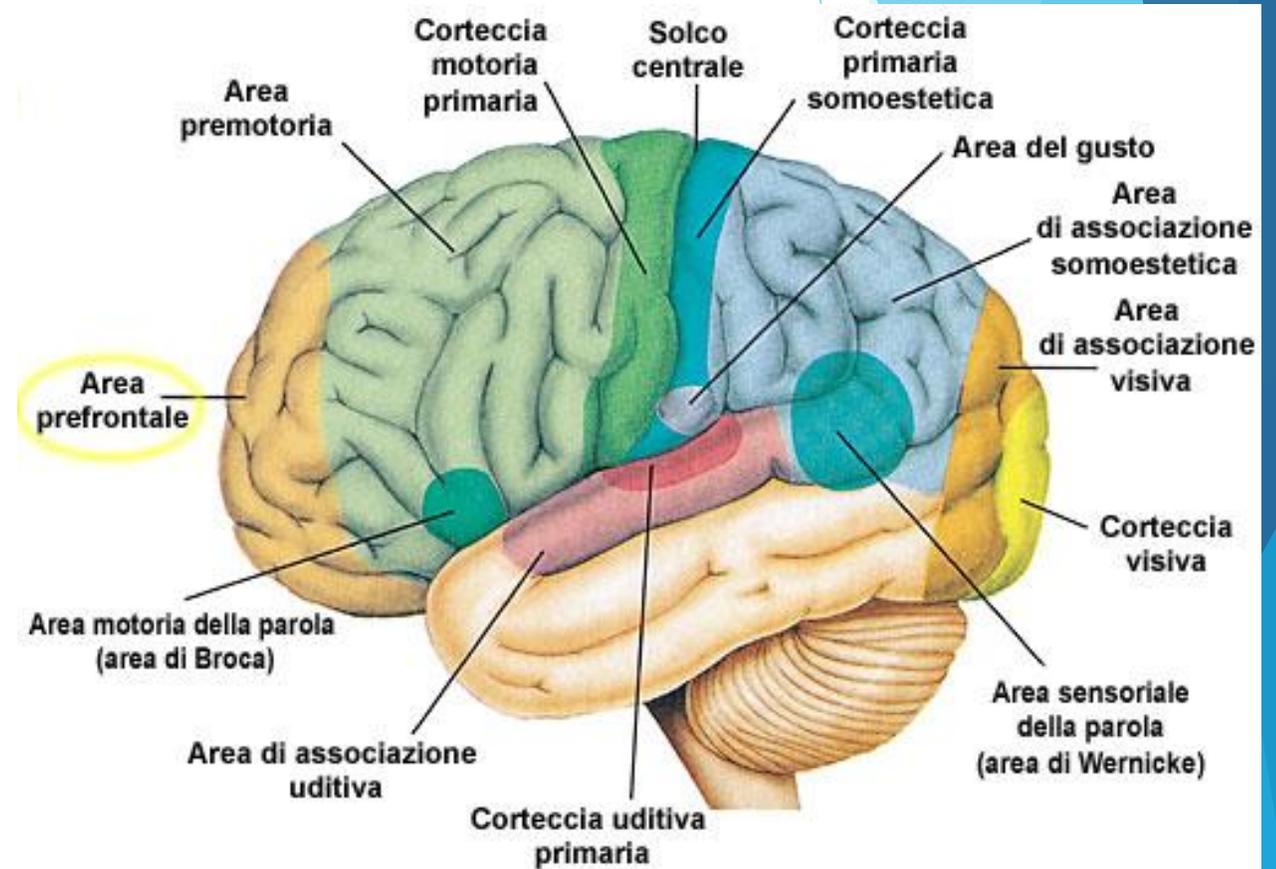
Come funziona il cervello:

Posteriore: aree coinvolte nella percezione di dati sensitivi che del mondo esterno;

- ▶ Aree uditive
- ▶ Aree visive
- ▶ Aree somato-sensitive
- ▶ Aree del linguaggio (comprensione)

Anteriore: sistemi effettori: esecuzione azioni

- ▶ Aree motorie
- ▶ Aree del linguaggio (produzione)
- ▶ Aree decisionali



La via piramidale

- ▶ Circa un milione di fibre
- ▶ 30% da area motoria primaria
- ▶ 40% da area pre-motoria (6) o motoria supplementare
- ▶ 30% da parietali a funzione sensitiva

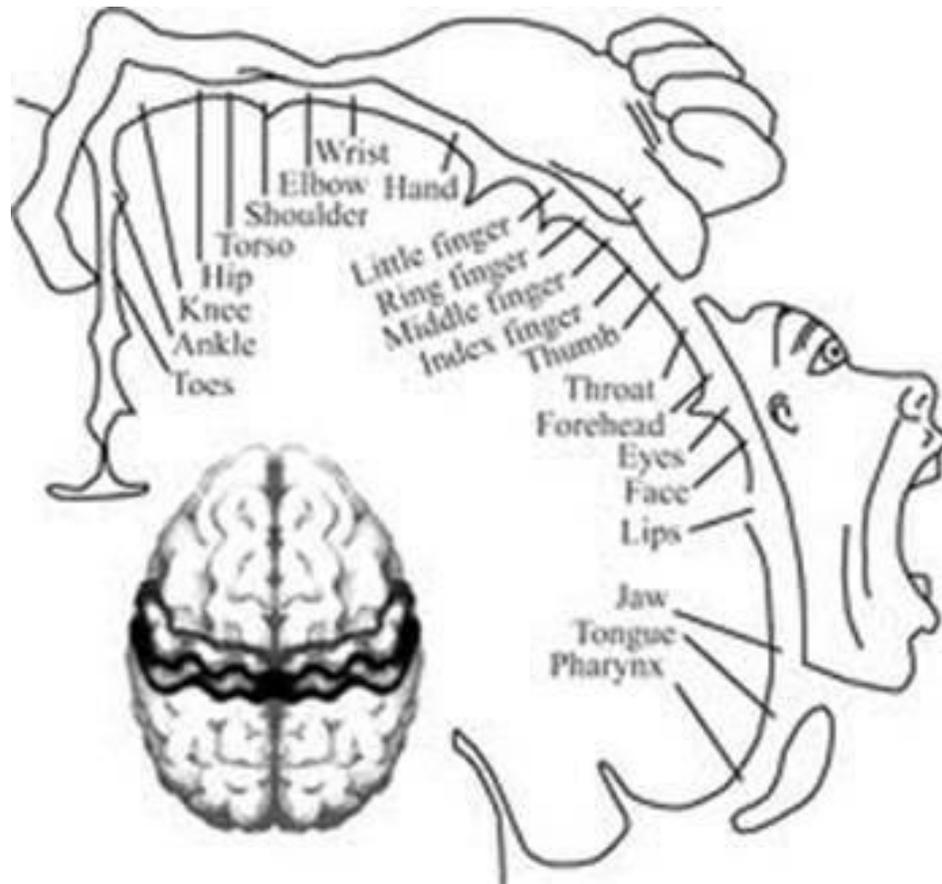
A livello corticale rappresentazione somato-topica dei movimenti corporei (HOMUNCULUS MOTORIO) che viene mantenuta in tutta la via piramidale. Laddove le fibre sono più ravvicinate il danno avrà conseguenze più gravi (capsula interna)

Paresi brachio-facciale: centrale

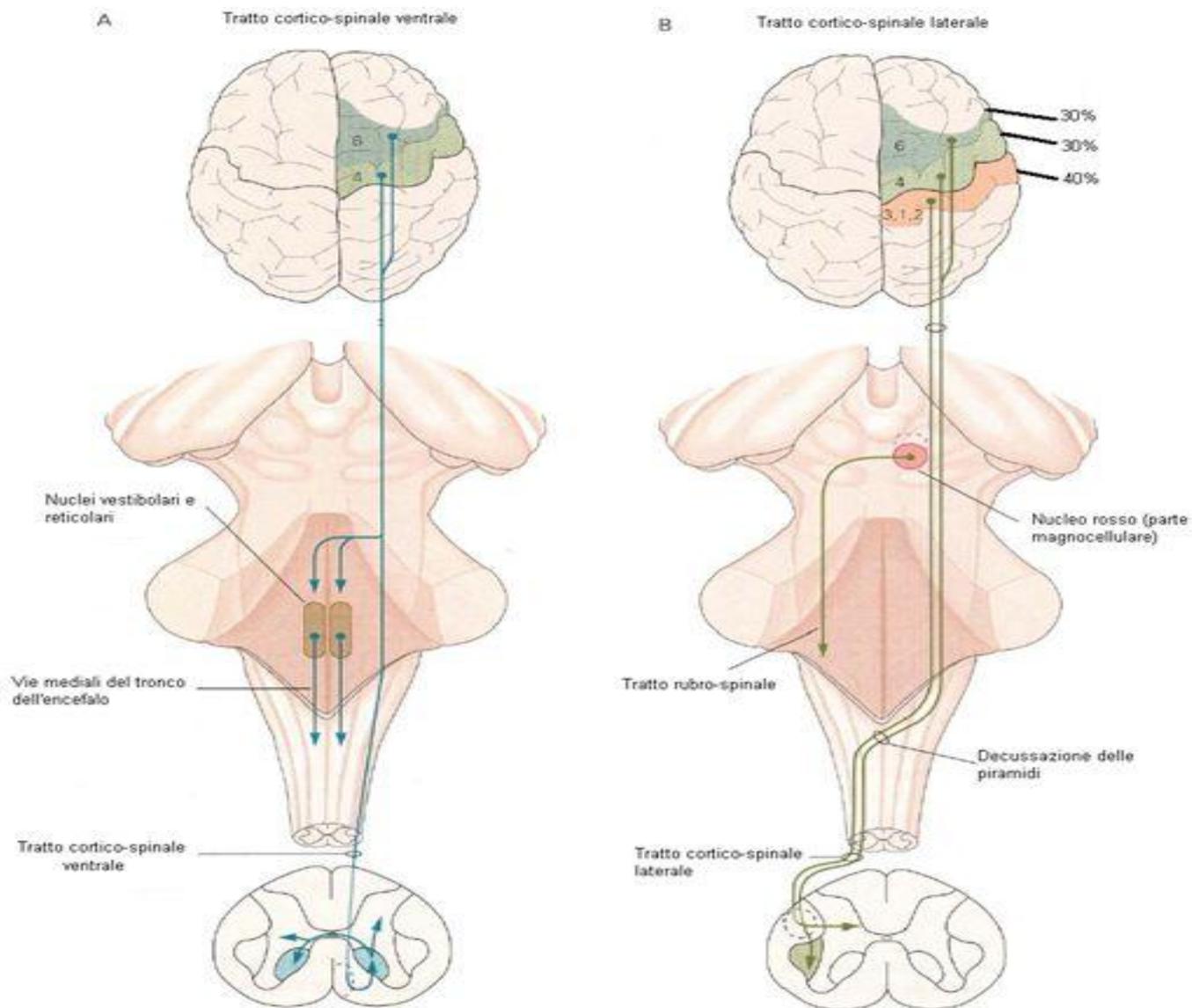
Paresi brachio-crutale: midollare (trauma o piccolo tumore)

Sindroma alterna: paralisi centrale brachio crurale e periferica omolaterale del VII, cui si possono associare disturbi dell'oculomozione, della sensibilità facciale controlaterale, vertigini **EMERGENZA NEUROLOGICA!!!**

Homunculus motorio



VIA PIRAMIDALE



Via piramidale I (fascio crociato)

Il sistema è costituito da fibre motrici che originano dalla parte posteriore dei lobi frontali della corteccia motoria e terminano nei centri nervosi del midollo allungato, nelle corna anteriori del midollo spinale; tali fibre formano in particolare il *fascio piramidale crociato* (le cui fibre si incrociano nel midollo allungato) e il *fascio piramidale diretto*.

L'area del cervello deputata al movimento volontario è la circonvoluzione frontale ascendente o *Area 4*, organizzata somatotopicamente. Le fibre nervose, ovvero gli assoni delle cellule piramidali della corteccia dell'area 4, si portano nel centro semiovale, in cui convergono e scendono attraverso la capsula interna poi passano attraverso il mesencefalo nel peduncolo cerebrale, attraversano ponte di Varolio e midollo allungato dove si estingue il fascio genicolato.

A livello della decussazione delle piramidi, visibile nella fessura mediana anteriore del bulbo, la gran parte delle fibre (80-90%) si portano nel cordone laterale opposto formando il *fascio piramidale crociato* che si estingue sinaptando con i motoneuroni del corno contro-laterale.

Via piramidale II (fascio diretto)

La restante parte di fibre che non si incrocia resta nel cordone anteriore e forma il fascio piramidale diretto, che termina sinaptando con i motoneuroni del corno anteriore contralaterale, a cui giungono attraversando la commessura bianca anteriore.

I motoneuroni sono il secondo neurone della via, escono dal midollo spinale attraverso la radice anteriore dei nervi spinali e decorrono nel nervo fino al muscolo da innervare, dove si ramificano e ogni ramificazione forma delle connessioni neuro-muscolari chiamate *placche motrici*.

I movimenti automatici e il tono muscolare sono poi regolati attraverso tre vie motrici (extrapiramidali) diverse che coinvolgono diverse parti del sistema nervoso centrale e sono polineuronali:

- Via Cortico-Strio-Pallido-Rubro-(Reticolo)-Spinale
- Via Cortico-Strio-Pallido-Ipotalamo-Olivo-Spinale
- Via Cortico-Ponto-Cerebellare-Rubro-Reticolo-Spinale

La **Formazione Reticolare** consiste in un raggruppamento di nuclei e tratti del Tronco Encefalico appartenenti a sistemi filogeneticamente antichi coinvolti in numerose attività funzionali, alcune delle quali “generaliste” (vigilanza), altre più specifiche (battito cardiaco, ventilazione). Sia i nuclei della formazione reticolare del ponte che quelli del bulbo contribuiscono al controllo motorio attraverso il sistema cortico-reticolo-spinale. **I tratti reticolo spinali sono coinvolti nel movimento volontario e nella regolazione motoria involontaria, nel controllo del tono muscolare e dei riflessi profondi.**

A livello del ponte ha origine il tratto Ponto-Reticolo-Spinale Mediale (fig. 49A), dal bulbo il tratto Bulbo-Reticolo-Spinale Laterale (fig. 49B).

La Formazione Reticolare è particolarmente importante per il controllo prossimale degli arti e della muscolatura assiale (quindi tono e riflessi profondi). Riceve afferenze da numerose strutture come i tratti sensitivi e le vie visive e da entrambi gli emisferi corticali.

Ictus cerebri

- ▶ I sintomi e i segni variano a seconda del territorio cerebrale colpito
- ▶ Alcuni sintomi compaiono più frequentemente:

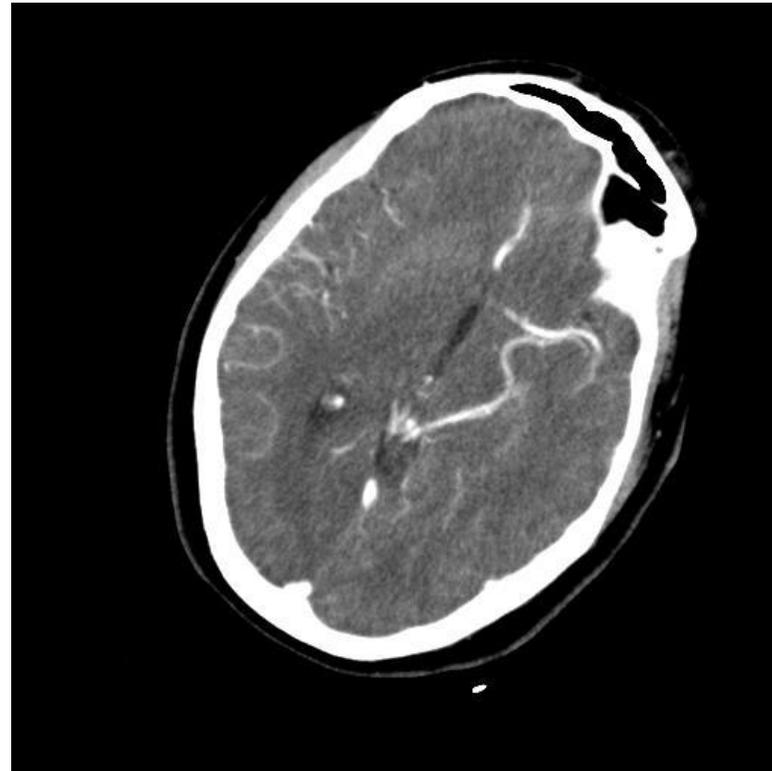
Deficit di forza e/o disturbo sensitivo controlaterale: emiparesi, emi-ipoestesia

Afasia, aprassia, disartria (linguaggio)

Emianopsia laterale omonima (perdita della visione dell'emicampo visivo controlaterale alla lesione cerebrale retro-chiasmatica)

Disturbi della coscienza (solo in ictus estesi)

Diplopia, vertigini, nistagmo, atassia (circolo posteriore)



Arteria cerebrale anteriore

- ▶ Parte anteriore dei lobi frontali
- ▶ Demenza (lesione alla corteccia frontale)
- ▶ Monoparesi crurale (la gamba dell'Homunculus motorio è localizzata su tutta l'area in mezzo all'emisfero E I PIEDI ENTRANO NELLA FISSURA LONGITUDINALE), mutismo, afasia motoria transcorticale, disturbi dell'umore, assenza di progettualità; incapacità di giudizio; incontinenza, *grasping* (aumento dei riflessi), aprassia sinistra
- ▶ L'emisfero dx controlla l'emisoma sx e viceversa (decussazione)
- ▶ Funzioni lateralizzate: dalla nascita il cervello facilita il controllo di un emisoma

Arteria cerebrale media o silviana

- ▶ Maggior parte della superficie laterale degli emisferi a parte l'occipitale; parte delle radiazioni ottiche; capsula interna (alterazione di tutto l'emisfero se coinvolta; diagnosi differenziale tra corticale massivo e piccola lesione della capsula)
- ▶ Emiplegia, emi-ipoestesia, emianopsia laterale omonima, deviazione coniugata capo-occhi (il paziente evita di guardare la parte lesa, se non muove a sx guarda a dx per un'alterazione dell'area 8);
- ▶ Emisfero dominante (sx): emiparesi destra; afasia globale, aprassia (incapacità di compiere gesti)
- ▶ Emisfero non dominante (dx): emiparesi sx; *emineglect*, emisomatoagnosia; anosognosia

Ictus «silviano» totale

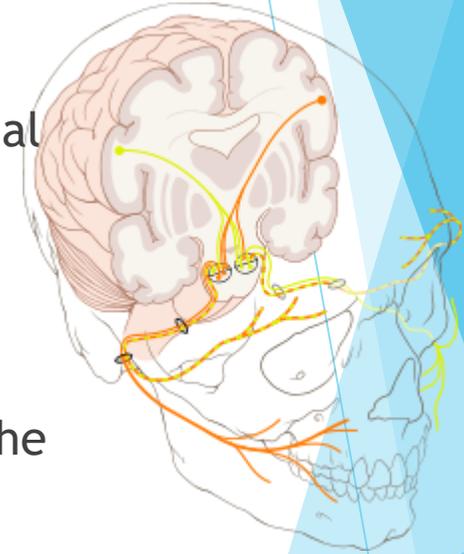
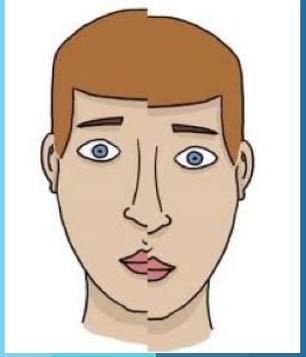
- ▶ Emiplegia faciale o facio-brachiale
- ▶ Emisindrome sensitiva per modalità soprattutto epicritiche
- ▶ Emianopsia laterale omonima
- ▶ Se emisfero dominante: afasia anteriore (afasia di Broca: non fluente) o afasia posteriore (afasia di Wernicke: fluente)
- ▶ Se emisfero non dominante: sindrome da emi-inattenzione per emicorpo ed emispazio controlaterale

Arteria cerebrale posteriore

- ▶ Emianopsia laterale omonima
- ▶ Alessia, acromatopsia, agnosia, afasia posteriore (Wernicke), stato confusionale, sindrome talamica se coinvolti i rami profondi
- ▶ **Sindrome alterna:** se il quadro coinvolge il tronco dell'encefalo, insieme all'anopsia laterale omonima, si ha:
 1. lesione periferica del VII paio omolaterale
 2. lesione centrale delle vie lunghe che poi si potano contro-lateralmente (paralisi centrale brachio-crutale e periferica del faciale)

Paralisi del faciale centrale e periferica

- ▶ Nervo faciale (VII paio), motorio
- ▶ Decorso (meato acustico interno dell'osso temporale lungo il canale acustico interno e il canale faciale fino al foro stilo-mastoideo e di qui al volto)
- ▶ Parte superiore del nucleo faciale governata da entrambe le corteccie
- ▶ Alla parte inferiore arrivano solo le info della corteccia controlaterale
- ▶ Con una lesione delle estremità distali si alterano sia la via superiore che quella inferiore, se invece la lesione è centrale una delle due corteccie viene risparmiata



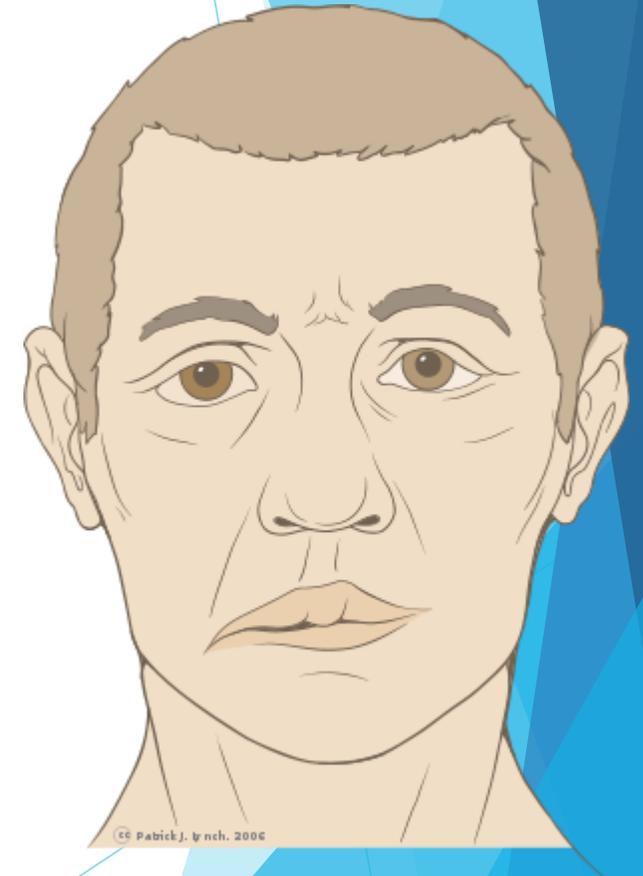
Paralisi del facciale centrale e periferica

Nervo misto, con radice motoria (muscoli facciali, platisma, stiloioideo e ventre posteriore del digastrico)

Sensitiva (sensibilità gustativa dai due terzi anteriori della lingua e dal palato, cute del padiglione e condotto uditivo esterno) e fibre parasimpatiche secretorie (ghiandole sottomandibolari, sottolinguali e lacrimale)

Funzione mimica (controllo motorio), alimentazione e articolazione fonetica del linguaggio strettamente dipendenti dal coordinamento dei muscoli del distretto inferiore del volto con gli altri gruppi muscoli orofaringei,

Nucleo del facciale nel ponte del tronco encefalico, articolato in due parti: motoria (facciale propriamente detto) e sensitiva (nervo intermedio). I due nervi emergono come un unico fascio dal tronco a livello dell'angolo ponto cerebellare e con l'VIII (cocleovestibolare entrano nel canale uditivo, si divide in 3 branche che innervano 23 muscoli di palpebre, naso e bocca che lavorano SEMPRE in modo combinato



Sorriso: moderata contrazione del complesso buccinatore-zigomatico - risorio

Tristezza: triangolare delle labbra-corrugatore del sopracciglio

Il sistema anatomofunzionale che controlla le espressioni del volto ha origine nella corteccia motoria del solo emisfero sinistro che controlla attraverso il corpo calloso la corteccia motoria destra

Le fibre efferenti innervano ipsilateralmente la porzione dorsale del nucleo del VII che controlla la muscolatura superiore del volto e contralateralmente le porzioni dorsale e ventrale del nucleo.

Paralisi centrale del VII (corteccia motoria e nuclei della base): spastica contralaterale della sola muscolatura inferiore del volto. Le espressioni facciali spontanee, che sono controllate da entrambi gli emisferi (amigdala, ipotalamo che si connettono ai nuclei del VII, ipsi e contralaterale): dissociazione automatico-volontaria

Paralisi periferica del VII: interessano il nervo dall'emergenza delle fibre del tronco, provocando una paralisi dell'emivolto e la presenza di sintomi accessori di disgeusia dei due terzi anteriori della lingua, epifora e lacrimazione riflessa durante la masticazione, alterata articolazione dei fonemi bilabiali e difficoltà nell'alimentazione (deficit di pressione labiale e contenimento del bolo, liquidi)

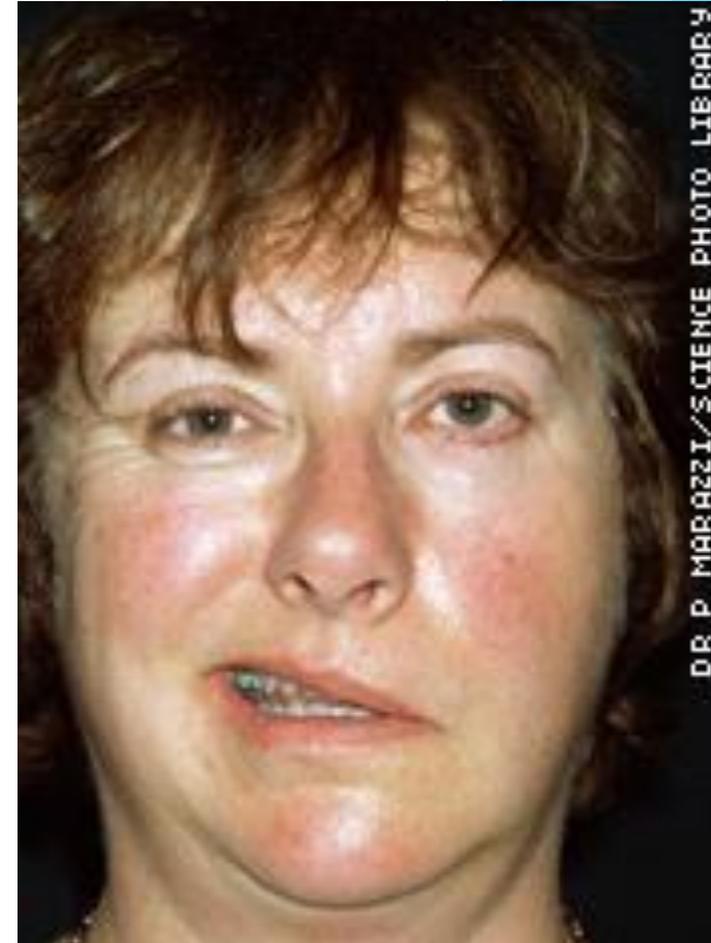
paralisi periferica del facciale (VII paio)

Il lato coinvolto presenta rughe frontali spianate paralisi dei muscoli oculari e fenomeno di Bell. Ovvero extrarotazione del bulbo oculare verso l'alto quando si tenta di chiudere l'occhio e buccali (deviazione della rima con asimmetria rispetto all'emisfero controlaterale)



paralisi periferica del facciale (VII paio)

- ▶ Eziologia (idiopatiche, congenite, infettivo/infiammatorie virali e batteriche, traumatiche, neoplastiche, iatrogene, metaboliche, neurologiche, autoimmuni, degenerative)
- ▶ Paralisi di Bell (idiopatica del facciale, improvvisa, 10% dei casi, incidenza: 20-32/100.000 all'anno; in realtà possibile eziologia virale)
- ▶ Asimmetria del volto con gravi ripercussioni sulla qualità della vita
- ▶ Assenza del «pezzo finale» del nervo efferente che comanda il muscolo, per cui il distretto innervato da quel pezzetto non si muove «nemmeno morto»



Paralisi centrale del facciale (VII paio)

Eziologia: ictus, meningioma, piccola emorragia cerebrale?

Se la paralisi è centrale ho un risparmio del distretto superiore (orbicolare dell'occhio): il paziente chiude entrambi gli occhi.

Nella paralisi centrale ho il fenomeno della dissociazione automatico-volontaria: se il sorriso è volontario, il lato lesa non si muove; se il sorriso è spontaneo nella paralisi centrale il lato lesa si muove. Il ridere è un atto automatico, involontario, dipendente da sistema motorio extra-piramidale



Emiplegia (< 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

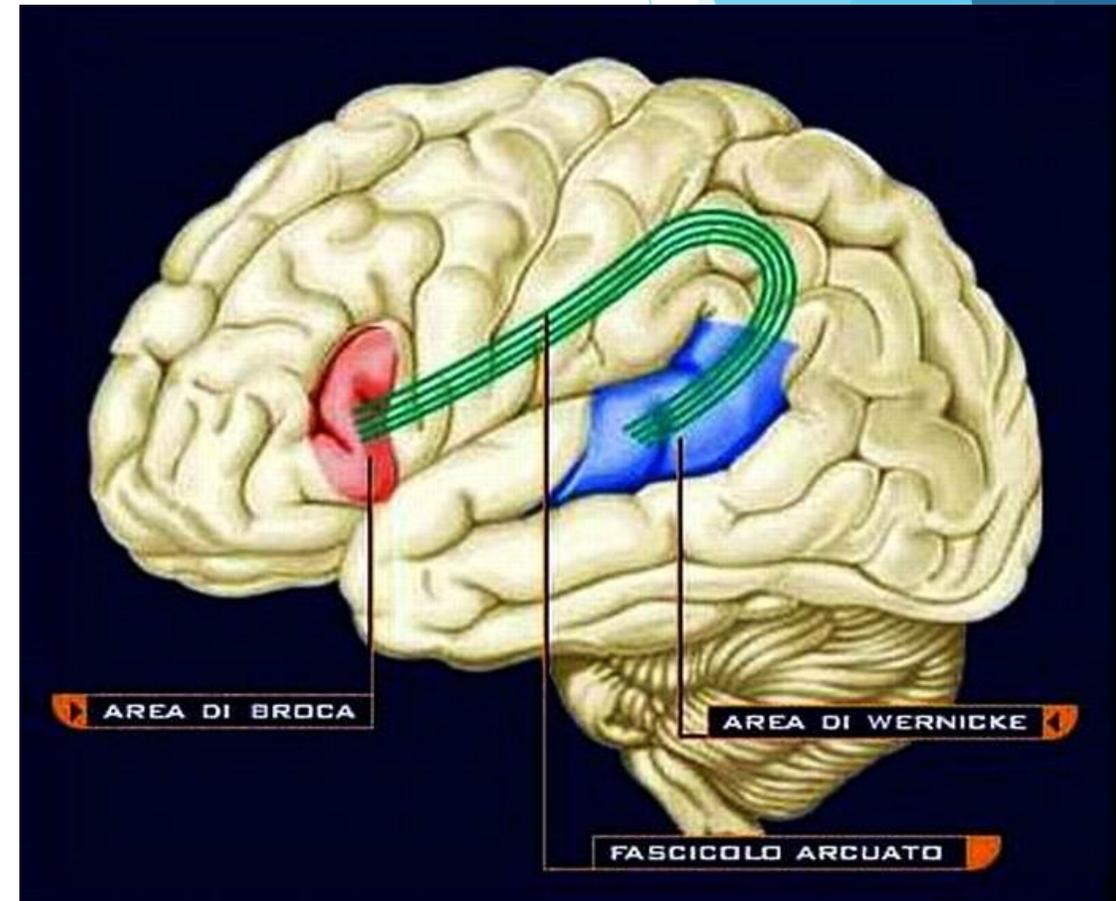
PERIFERICA

- ▶ Riduzione di riflessi e tono muscolare

Deficit specifici lesione emisfero sinistro

Disordini del linguaggio: Afasie

- ▶ Il sistema del linguaggio anteriore (area di Broca) è deputato all'espressione, permette la corretta organizzazione del linguaggio, evita le perseverazioni fonemiche o verbali, le variazioni e le imprecisioni semantiche, assicura coerenza al discorso e fedeltà all'intenzione
- ▶ Il sistema posteriore (area di Wernicke) assicura la ritenzione immediata del messaggio uditivo, la sua comprensione e l'avvio dei processi mentali di organizzazione del linguaggio interno



Deficit specifici lesione emisfero sinistro

Disordini del linguaggio: Afasie



- ▶ L'afasia: perdita della capacità di comprendere o di produrre il linguaggio dovuta a lesioni alle aree del cervello deputate alla sua elaborazione. Non rientrano nelle afasie quindi i disturbi del linguaggio causati da deficit sensoriali primari, da deficit intellettivi, da disturbi psichiatrici o da debolezza dell'apparato muscolo-scheletrico.
- ▶ risulta esclusivamente da lesioni dell'emisfero dominante (sx)
- ▶ Afasia di Broca: capacità di comprendere ma incapacità di esprimersi (formulazione del pensiero ma assenza di parole)
- ▶ Afasia di Wernicke (non comprendo ma sono in grado di parlare: «insalata di suoni con giusta intonazione melodica ma svuotati di ogni significato»)

Deficit specifici lesione emisfero destro

- ▶ Eminegligenza spaziale
- ▶ Aprassia costruttiva (Disturbi dell'attività motoria involontaria che consistono nell'incapacità di eseguire atti finalistici, in assenza di disturbi motori elementari (paralisi, atassia, coreo-atetosi, ecc.) e in assenza di deficit globale delle funzioni mentali (demenza))
- ▶ Aprassia dell'abbigliamento
- ▶ Ipergrafia
- ▶ Sindromi visuo-percettive (agnosia visiva apercettiva- incapacità di riconoscere gli oggetti- prosopagnosia - incapacità di riconoscere i volti- disorientamento topografico)
- ▶ Difetti della comunicazione (Disprosodia - alterazioni dell'accento e dell'intonazione- espressiva e ricettiva, diminuzione dell'efficienza e della specificità del discorso, ridotta comprensione delle espressioni faciali)
- ▶ Sindromi neuropsichiatriche e disturbi dello schema corporeo (**anosognosia e emisomatoagnosia**, deliri di identificazione, mania)

eminegligenza



- ▶ Emi-neglect o eminattezione o eminegligenza spaziale unilaterale:

ridotta tendenza o incapacità di esplorare lo spazio controlaterale alla lesione cerebrale; ridotta tendenza a rispondere a stimoli provenienti dal lato controlaterale alla lezione cerebrale

- ▶ Non è giustificata da deficit sensoriale o motorio (spesso compresenti)
- ▶ Si verifica più frequentemente e con maggiore gravità nelle lesioni dell'emisfero destro.
- ▶ La gravità varia da un lieve ritardo nell'individuare gli stimoli situati nello spazio sinistro all'intera grave scomparsa dell'emi-mondo sinistro
- ▶ Tale variabilità dipende dall'estensione dell'ictus e dall'intervallo temporale dell'ictus stesso

Come si presenta il paziente?



- ▶ In caso di alterazione del funzionamento dell'emisfero destro, soprattutto in fase acuta, le alterazioni comportamentali sono abbastanza tipiche e si assommano agli eventuali difetti motori sensitivi e visivi (emianopsia laterale omonima) all'emisoma sinistro
- ▶ La persona appare spesso distratta, disinteressata, insensibile
- ▶ Inizia o termina bruscamente la conversazione, cambia argomento, risponde solo in parte alle domande, è poco coinvolta emotivamente
- ▶ Si presenta spesso ripetitiva, talora logorroica, i discorsi sono un insieme di fatti tangenziali, come una riflessione ad alta voce tra sé e sé senza conversare
- ▶ Le parole sono pronunciate con scarso calore emotivo, con disagio dell'interlocutore, comunicazione senza essere davvero in relazione.
- ▶ Discorso confabulante nelle forme estreme.

Qualche ora e qualche giorno dopo

- ▶ Nelle ore o nei giorni immediatamente seguenti il paziente giace a letto con la testa e lo sguardo continuamente rivolti a destra, avvicinato o interrogato da sinistra egli si può spostare o volgere ancora di più verso destra (concepisce solo la parte destra del mondo)
- ▶ La deviazione spontanea a destra diminuisce con il trascorrere del tempo, ma il paziente rimane attratto dalle persone e dagli oggetti situati alla sua destra (attrazione magnetica dello sguardo)
- ▶ Mangia solo con la parte destra della bocca e nella parte destra del piatto
- ▶ Si rade o si trucca solo a destra, mette gli occhiali solo sull'orecchio destro, veste solo la parte destra del corpo.



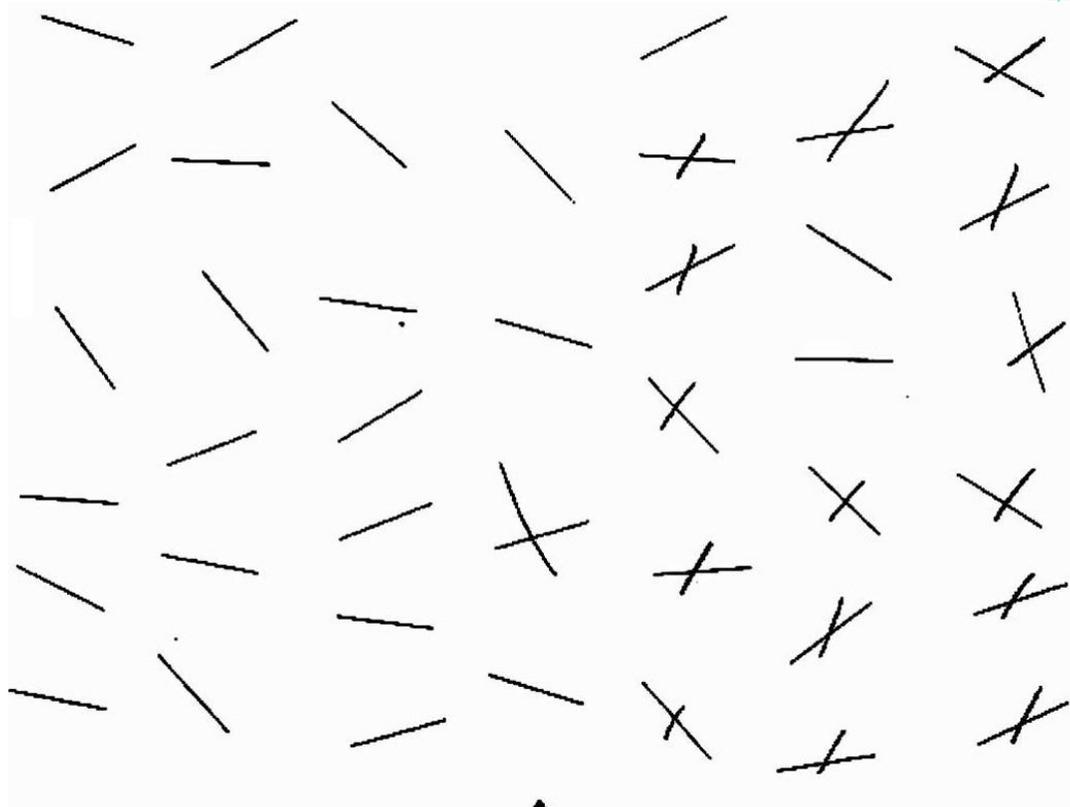
Qualche giorno dopo



Il pz scrive solo sulla parte destra del foglio, osserva la parte destra delle immagini del giornale o della televisione

Legge solo la parte destra delle parole, anche se i frammenti letti non corrispondono a parole esistenti

Non tenta di muovere gli arti di sinistra, si sposta urtando il lato sinistro di porte o pareti



Dopo settimane-mesi

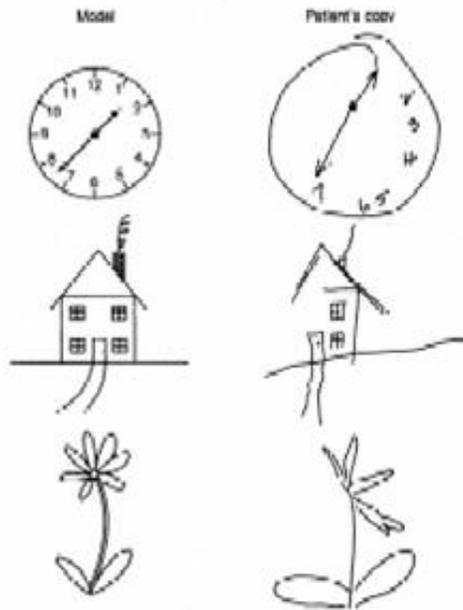
- ▶ I difetti tendono a ridursi notevolmente ma rimane un aumentato tempo di reazione agli stimoli a sinistra.
- ▶ Rimangono anche alcune alterazioni comportamentali quali: indifferenza emotiva, tendenza alla ripetitività della frasi, riduzione della capacità attentiva, facile distraibilità, riduzione della comprensione della componente non verbale della comunicazione

eminegligenza

- ▶ Test diagnostico per l'eminegligenza spaziale



Copying:



Spontaneous drawing:



Eminegligenza

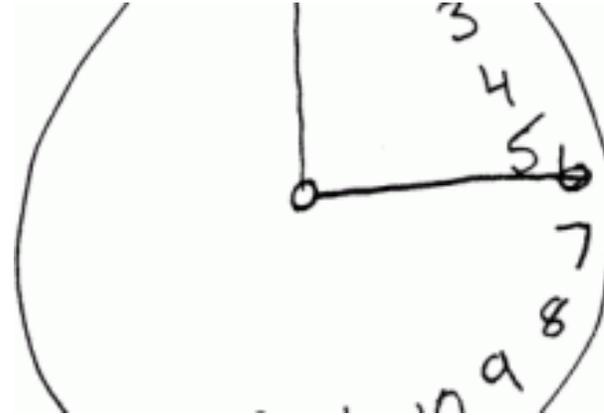


- ▶ L'emeingligenza può presentarsi a carico dello spazio a coordinate «egocentriche o «allocentriche» (ambiente o singoli oggetti)
- ▶ Può manifestarsi nello spazio immaginativo
- ▶ Può manifestarsi con diverse modalità nello spazio peri-personale o distante
- ▶ In una osservazione classica (Bisiach and Luzzatti, *Unilateral neglect of representational space*, *Cortex*, 14, 1978, 129-133), due studiosi chiesero ad un paziente con emineglect di immaginare Piazza del Duomo a Milano da due diverse prospettive, collocato al centro della piazza e guardando verso il Duomo, e viceversa guardando spalle al Duomo verso la Piazza. In entrambi i casi il paziente riportava nella propria immaginazione soltanto immagini collocate nella parte destra della sua posizione immaginata nella Piazza

Eminegligenza

- ▶ L'emeingligenza visiva è la più frequente e la più grave, ma possono manifestarsi emeingligenze uditive, tattili, olfattive.
- ▶ L'emeingligenza spaziale ha ripercussioni anche sui movimenti: emeingligenza motoria. Si tratta di una sotto-utilizzazione degli arti controlaterali non giustificabili dalla paresi. Di solito l'emisoma sinistro. Quali implicazioni?

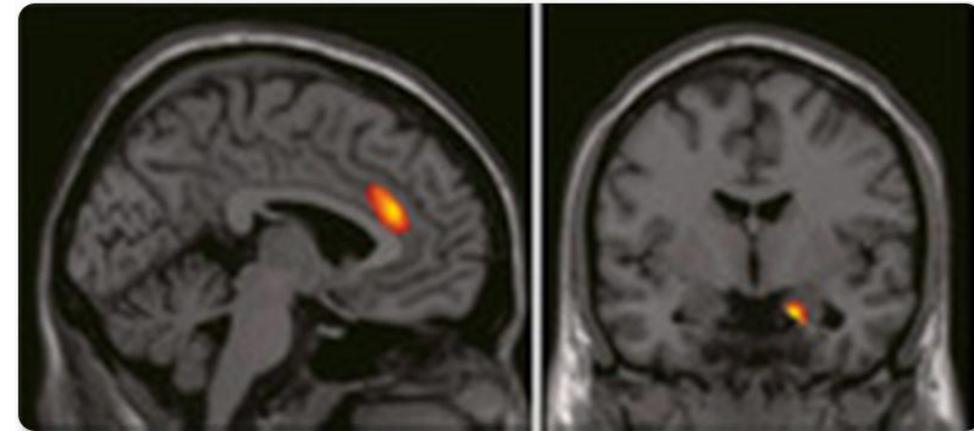
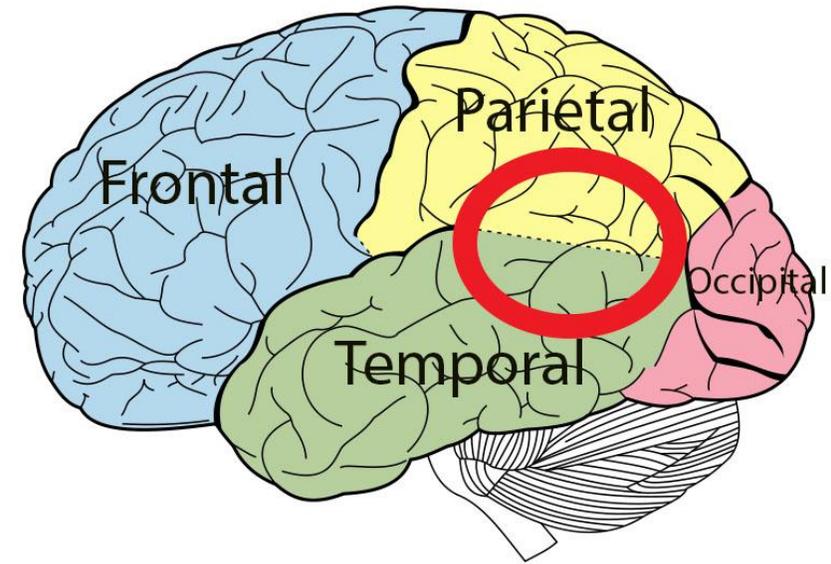
Eminegligenze: tutto qui?



- ▶ Esistono dei sistemi di recupero.
- ▶ Una paziente con eminegligenza doveva indicare se esistesse una qualche differenza tra due disegni rappresentanti due case identiche, non fosse altro che la metà di sinistra di una delle due andava a fuoco nella rappresentazione. La paziente sostenne che i due disegni fossero identici. Tuttavia, ogni volta che veniva interrogata su quale delle due avrebbe scelto per abitarci, sceglieva invariabilmente e senza esitazione quella senza l'incendio (Marshall, *Blindsight and insight in visuo-spatial neglect*, *Nature*, 1988, 336: 766-67)
- ▶ Perché?

Dove sta la lesione?

- ▶ Le localizzazioni più frequentemente correlate a *emineglect* sono la giunzione temporo-parietale, il lobulo parietale inferiore e il giro sopra-marginale e angolare (aree 39 e 40) dell'emisfero dx. Le più gravi da lesione parietale posteriore e inferiore
- ▶ Lesione parietale: eminegligenza visiva, difficoltà a distogliere l'attenzione dallo spazio ipsilesionale e ipocinesia direzionale controlaterale.
- ▶ Lesioni frontali: eminegligenza motoria, deficit di orientamento corpo e sguardo
- ▶ Giro cingolato: programmi premotori e motivazione all'azione
- ▶ Talamo: capacità di rivolgere l'attenzione controlateralmente



Agnosia e anosognosia

Agnosia: incapacità di riconoscere gli oggetti pur essendo integra la capacità dei sistemi afferenti specifici di raccogliere e trasmettere gli stimoli ai centri sensoriali primari. Gli oggetti sia quelli nel campo della vista che nel campo dell'udito, che nel campo tattile, sono percepiti come presenze, ma non riconosciuti come concetti

Anosognosia (<*gr.: *a-nòsos-gnosis*)

Esistono due forme: percettiva e comportamentale

Percettiva: non coscienza del disturbo. *Compare nelle lesioni emisferiche destre*

Comportamentale: il paziente non percepisce l'adeguatezza del proprio comportamento di fronte ad una persona o ad una situazione. *Compare nelle lesioni frontali.*

Anosognosia percettiva

- ▶ Sindrome della fase acuta, spesso associata all'emeinagnenza spaziale (cui spesso è associata) ma migliora più rapidamente
- ▶ Mancanza di discernimento, totale o parziale, di un deficit neurologico (paralisi, ipoestesia, emianopsia, amnesia, ecc.) conseguente ad una lesione cerebrale
- ▶ In caso di ictus dell'emisfero destro i comportamenti del paziente con anosognosia dell'emiplegia sono bizzarri:
 - Può rifiutare la paralisi e sostenere che l'arto si muove contro ogni evidenza
 - Nei casi più gravi nega l'appartenenza dell'arto plegico a sé stesso
 - Talvolta attribuisce la paralisi ad eventi patologici non congrui
 - Può voler scendere dal letto e andarsene a casa, o accetta implicitamente il difetto e si lascia guidare

Ictus cerebri: che fare? emergenza

Prevenzione primaria: limitare l'esposizione ai fattori di rischio

Si tratta sempre di una emergenza e va riconosciuta anche in ambiente odontoiatrico.

Identificazione precoce dell'evento e della causa (ischemica o emorragica) attraverso TC e ricovero in apposite strutture semi-intensive dedicate

L'ictus ischemico esordisce senza dolore, improvvisamente, con improvvisa comparsa di deficit di funzione motorio o sensitivo, visivo o del linguaggio. La forma emorragica è generalmente dolorosissimo (testa e volto per aumento della pressione intracranica): 4 forme: intracerebrale, subaracnoidea, subdurale, epidurale: attenzione agli anziani scoagulati!!!

Deve funzionare la catena BLS e ALS (allertare prontamente il 118)

Ictus cerebri: che fare? emergenza

3 valutazioni:

1. **Paralisi facciale:** chiedere al paziente di mostrare i denti e sorridere
2. **Caduta delle braccia:** chiedere al paziente di estendere le braccia con le mani prona e gli occhi chiusi
3. **Eloquio:** chiedere al paziente di dire una filastrocca

Se uno solo di questi segni è alterato, la probabilità di **ICTUS** è **del 72%**

Stroke –
there's treatment if you act **FAST.**



Cincinnati Prehospital Stroke Scale

8

- Facial droop
 - Normal : both sides of face move equally
 - Abnormal : one side of face does not move as well as the other
- Arm drift
 - Normal : both arms move the same or both arms do not move at all
 - Abnormal : one arm either does not move or drift down compared to the other
- Speech
 - Normal : says correct words with no slurring
 - Abnormal : slurs words, says the wrong words, or is unable to speak

Paziente con pregresso ictus cerebri: che fare?

Gestione

- ▶ I residui di uno stroke inficiano nel paziente una buona qualità della vita (la ripresa non è sempre e completamente possibile)
- ▶ Progressiva perdita dell'autonomia e dell'autosufficienza psico-fisica
- ▶ Spesso permanenza in lungodegenza (quadro clinico ancora instabile, buon compenso ma limitazione funzionale invalidante, esigenza di assistenza continua infermieristica ed eventuali riabilitazioni motorie, ma anche logopediche, ecc.)
- ▶ La salute orale passa in secondo piano, quando la fondamentale importanza di assicurare al paziente una adeguata nutrizione e un recupero della competenza fonatoria passa di necessità dalla buona gestione del suo cavo orale (malnutrizione calorico-proteica; anoressia da invecchiamento; *neglect*)
- ▶ *Caregiver* non competenti e oberati (dolore, protesi incongrue o addirittura rifiutate, alitosi, igiene domiciliare inesistente)

Paziente con pregresso ictus cerebri: che fare?

Gestione

- ▶ Polifarmacoterapia (analgesici, antidepressivi, diuretici, ipoglicemizzanti orali, insulina, antipertensivi, sedativi);
- ▶ Effetti collaterali: labbra secche e assottigliate, perdita della dimensione verticale, dismissione dei dispositivi protesici, ridotta commissura labiale)-maggiore incidenza di cheiliti angolari, deficit da Vit. B12 e malassorbimento, candidosi orale.
- ▶ Fragilità capillare
- ▶ Secchezza delle fauci per diminuita secrezione salivare, xerostomia.
- ▶ Diminuzione della capacità gustativa (atrofia delle papille) disgeusie, ageusia, e perdita del senso dell'appetito, varici bluastre sublinguali, glossite atrofica correlata ad anemia
- ▶ Perdita di supporto parodontale ed esposizione alla carie radicolare (dieta ricca di alimenti cariogeni e soffice)

Approccio operativo

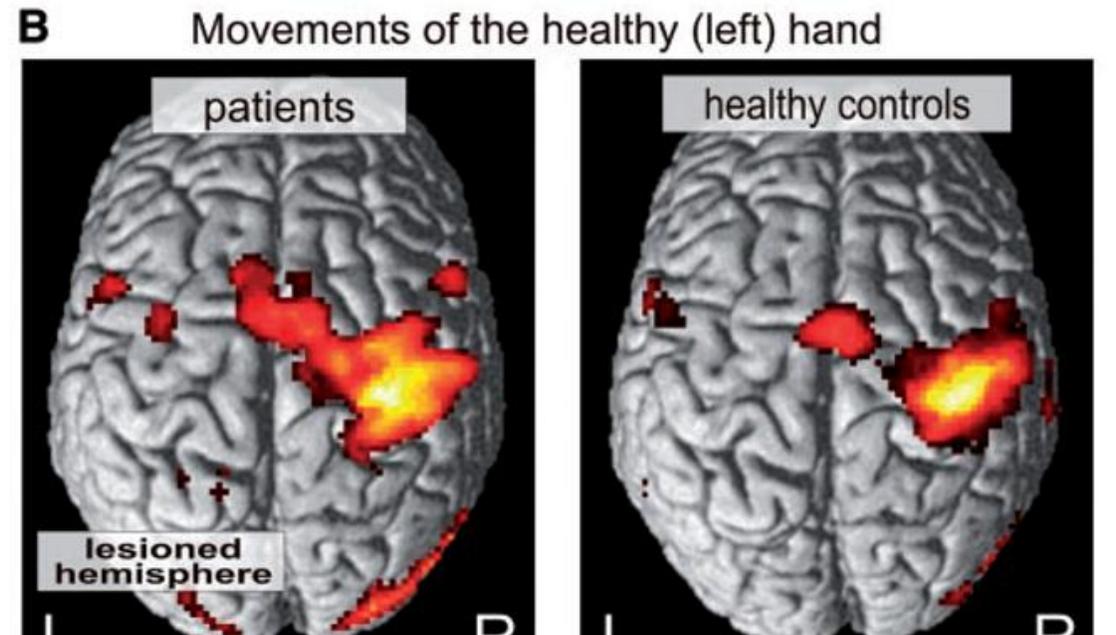
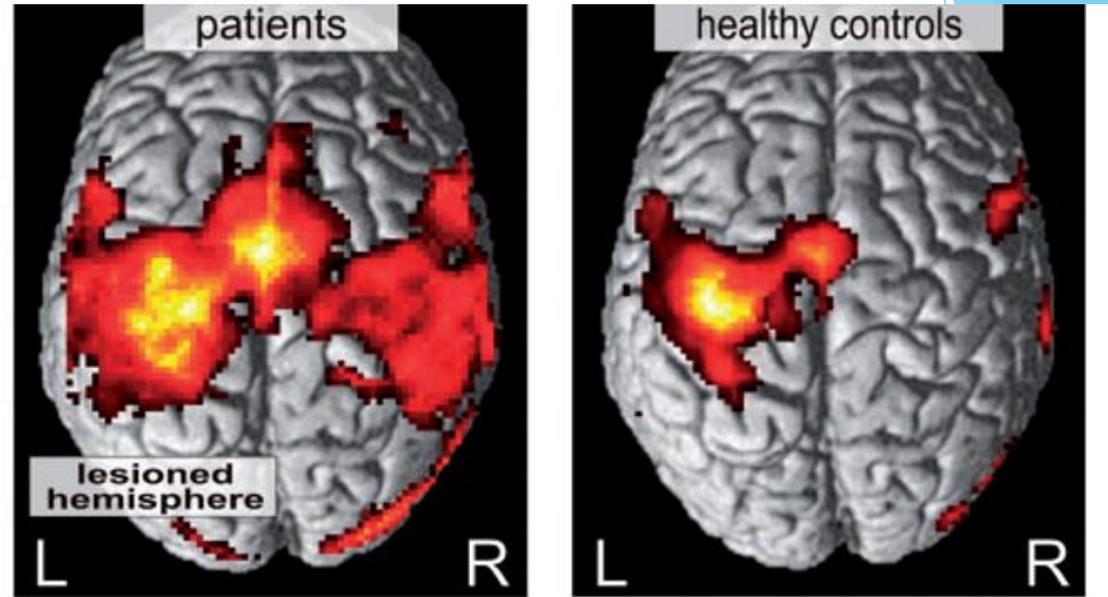
- ▶ Accurata valutazione dati anamnestici
- ▶ Accurato esame obiettivo (e della simmetria del volto: paralisi)
- ▶ Attenzione al paziente in fase intraoperatoria (aspirazione, resistenza della muscolatura alla pressione)
- ▶ Controlli e richiami frequenti (efficienza masticatoria)
- ▶ Accurata valutazione della resistenza fisica
- ▶ Fissare sedute a metà mattina (brevi, minore tolleranza a stress e fatica)
- ▶ Attenzione alla retrazione dei tessuti orali all'atto dell'ispezione (visita parodontale ed esame intraorale)
- ▶ Difficoltà nella guarigione dei microtraumi
- ▶ I pazienti che devono sospendere un farmaco per potere essere sottoposti ad interventi specifici, dovrebbero poter beneficiare i più trattamenti in un'unica o in poche sedute ravvicinate
- ▶ Tecniche di igiene orale personalizzate

E poi?

Grefkes C, Fink GR.

Reorganization of cerebral networks after stroke: new insights from neuroimaging with connectivity approaches

Brain. 2011 Mar 16

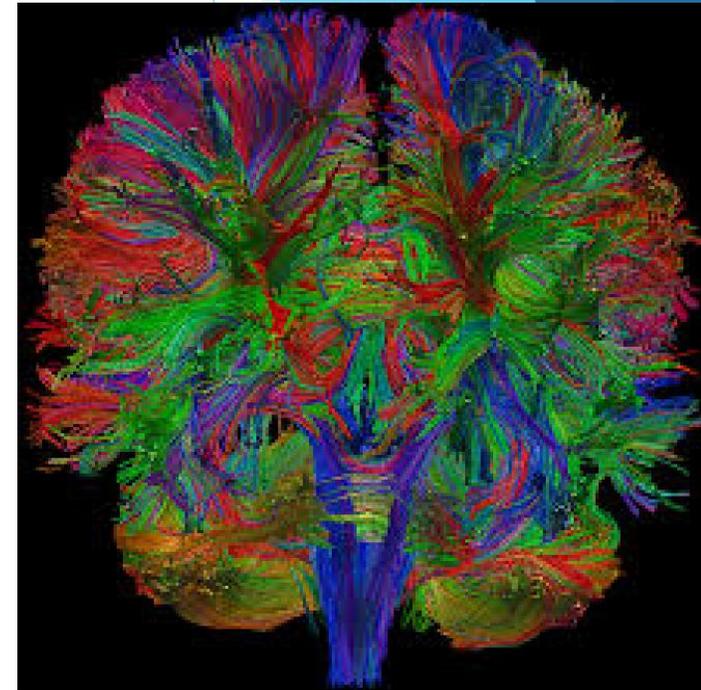


Plasticità cerebrale

La neuroplasticità è la capacità adattiva del SNC e la sua abilità di modificare la propria organizzazione strutturale e funzionale. (Nudo, Bach-y-Rita 2001)

La plasticità neurale permette il rafforzamento di catene sinaptiche e modificazioni di connessioni funzionali in risposta a input specifici come la ripetizione di pattern di postura e movimento. (Nudo, 2003)

Questi cambiamenti includono riorganizzazione corticale, sprouting assonale, rimaneggiamento delle sinapsi e aumento della trasmissione sinaptica. (Dancause, 2005; Nudo, 2003)



Plasticità cerebrale

- ▶ Tre momenti nella vita di un individuo in cui la plasticità è massima:
 - ▶ - feto
 - ▶ - primi anni di vita
 - ▶ - **DOPO LESIONE DEL SNC**
- ▶ Dopo il concepimento ogni cellula contiene le informazioni genetiche per diventare qualsiasi altra cellula (cellula totipotente). Quindi **FATTORI GENETICI**. Il fenotipo è l'espressione del genotipo... e non solo: **FATTORI AMBIENTALI**.
- ▶ I fattori ambientali non alterano il genotipo ma ne influenzano lo sviluppo: maturazione stimolo-dipendente.

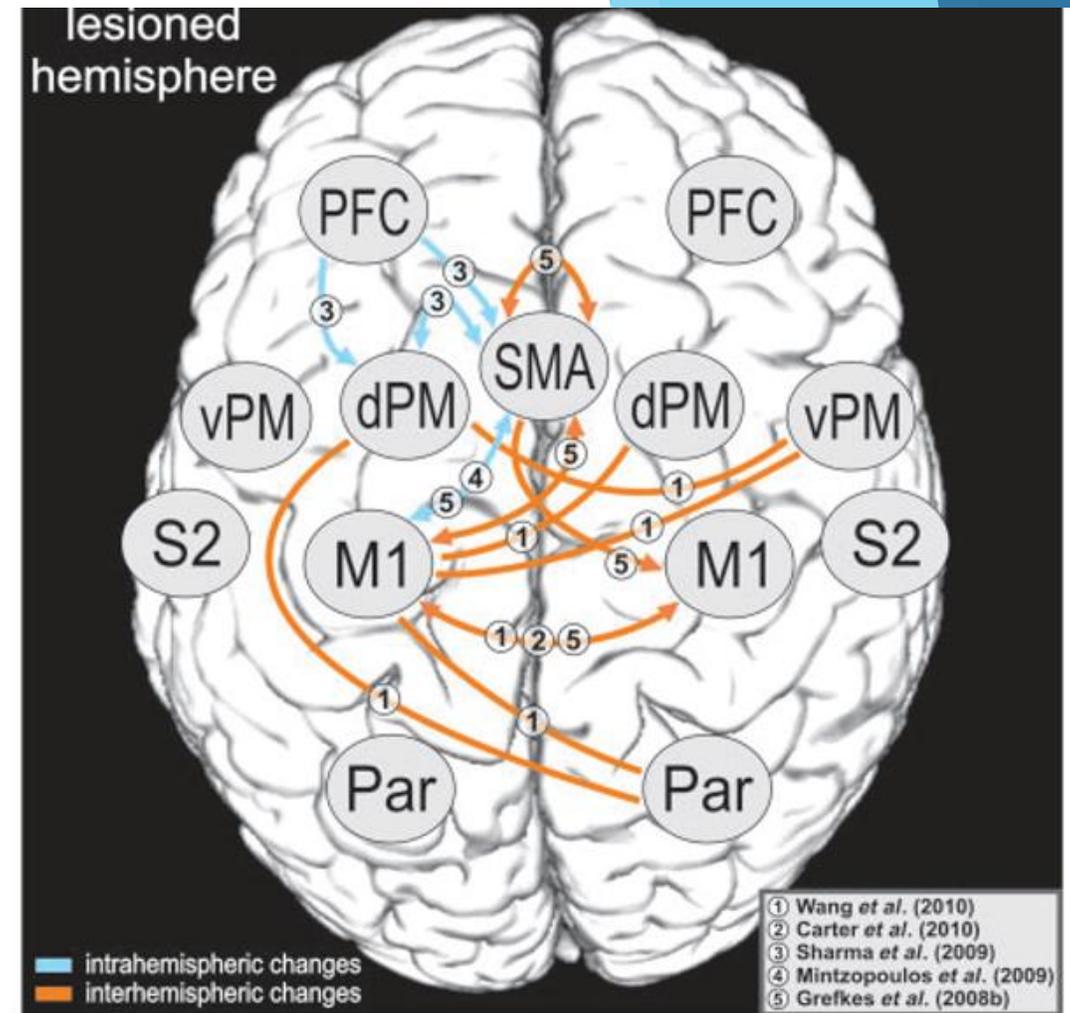
Plasticità cerebrale e apprendimento

- ▶ **APPRENDIMENTO:** processo attraverso il quale conosciamo e ci adattiamo al mondo.
- ▶ **MEMORIA:** capacità di custodire la conoscenza del mondo e recuperarla quando necessario.
- ▶ - apprendimento muscolare e apprendimento cognitivo sono influenzati da attività neurale e stimolazione periferica; sono indispensabili per un'organizzazione normale del SNC; **sono indispensabili per una riorganizzazione dopo lesione**
- ▶ **Durante l'apprendimento ci sono modificazioni plastiche nei neuroni e nelle connessioni (crescita di nuove connessioni e bottoni sinaptici; - modificazioni-arborizzazioni dendritiche; aumento delle aree sinaptiche funzionali; incremento dei neurotrasmettitori, ecc.)**

TSGN G. Edelman

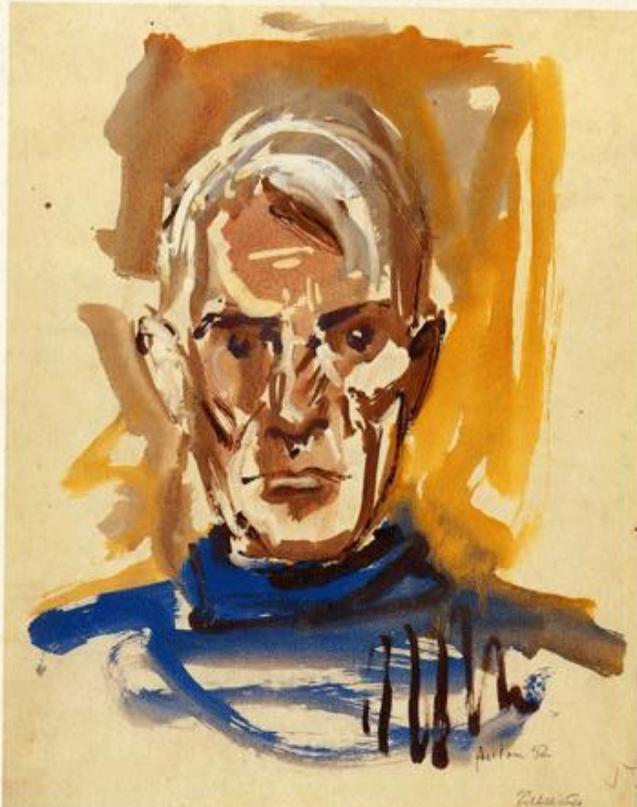
Synopsis of altered connectivity between cortical areas after stroke. To date, five studies have reported changes in cortical connectivity in patients suffering from motor deficits after stroke. The figure summarizes those regions that were included in the respective connectivity models: primary motor cortex (M1), dorsal and ventral premotor cortex (dPM, vPM), supplementary motor area (SMA), parietal cortex (PAR, including postcentral gyrus), secondary somatosensory cortex (S2) and prefrontal cortex (PFC). Among these regions of interest, a number of intra-hemispheric (blue-coloured) and inter-hemispheric (orange-coloured) connections were identified to be altered in stroke patients and/or to correlate with motor symptoms. Numbers on connections refer to the publication in which a change in neural coupling was reported. Arrow heads were added to the connections whenever directional information was available (i.e. in studies assessing effective connectivity).

Strongest convergence across studies was found for the inter-hemispheric interactions between the primary motor cortices



ANTON RÄDERSCHIEDT

ARBEITEN
AUS DER SAMMLUNG
KASIMIR HAGEN



RHEINLAND-VERLAG



Anton Raderscheidt. *Autoritratto*