VIVERE CON IL PARKINSON

SINTOMI NON MOTORI

Una vita con il Parkinson è una vita in cui ogni giorno è una sfida

EPDA

EUROPEAN PARKINSON'S DISEASE ASSOCIATION

VIVERE CON IL PARKINSON

SINTOMI NON MOTORI

INDICE

5. Prefazione del Presidente dell'EPDA
Knut-Johan Onarheim

6. Descrizione sintetica

9. Introduzione ai sintomi non motori nella malattia di Parkinson
Kartik Logishetty, Chandni Chandiramani e K. Ray Chaudhuri

14. Sommario dei sintomi non motori della malattia di Parkinson
Kartik Logishetty, Chandni Chandiramani e K. Ray Chaudhuri

17. Conseguenze economiche della malattia di Parkinson

18. Assistenza multidisciplinare per le persone con la malattia di Parkinson
Bastiaan R. Bloem

24. Testimonianze dei pazienti

Casi studio

30. Problemi di natura intestinale
Fabrizio Stocchi

34. Perdita del senso dell'olfatto I
Heinz Reichmann

38. Perdita del senso dell'olfatto II
Antje Haehner e Heinz Reichmann

40. Affaticamento
Fabrizio Stocchi

44. Depressione e dolore
Angelo Antonini

47. Disturbi del sonno
Petr Dušek e Evžen Růžička

49. Un caso di terapia farmacologica insufficiente
Per Odin

51. Effetti collaterali delle terapie farmacologiche e punding
Per Odin

53. Comportamento ossessivo
Per Odin, Bremerhaven

55. Domande frequenti sui sintomi non motori

60. Letture utili

63. Glossario

67. Ringraziamenti

PREFAZIONE

Nel 2008 l'EPDA (European Parkinson's Disease Association) ha lanciato la sua campagna di sensibilizzazione ***Vivere con il Parkinson***. L'obiettivo era quello di mettere in evidenza cosa significa vivere con la malattia di Parkinson e il relativo impatto sulla vita di tutti i giorni, non solamente per la persona che soffre della patologia ma anche per l'intera famiglia, i medici e le istituzioni.

La malattia di Parkinson è il secondo disturbo neurodegenerativo progressivo più diffuso che colpisce persone di tutte le culture e razze nel mondo. Al momento non esiste cura e colpisce indiscriminatamente giovani ed anziani, uomini e donne.

Il Parkinson ha un impatto su ogni singolo aspetto della vita quotidiana. Si tratta di una malattia complessa, i cui effetti possono essere da fisici a psicologici e le cui ripercussioni vanno al di là di quasi tutti gli aspetti culturali, sociali ed economici. I sintomi sono diversi da persona a persona e possono variare da un giorno all'altro, da un'ora all'altra, addirittura da un minuto all'altro. Nonostante le terapie siano in continuo perfezionamento, la ricerca non è ancora riuscita a trovare un modo per prevenire o debellare la malattia.

È indispensabile diffondere la conoscenza delle modalità di progressione della malattia di Parkinson, di cosa vuol dire realmente vivere con una patologia neurologica cronica, dei trattamenti ora disponibili e degli effetti collaterali causati dai farmaci e dell'impatto socioeconomico sempre più distruttivo che la malattia di Parkinson ha sulla società.

Questa pubblicazione è divisa in due sezioni: ***Vivere con il Parkinson (parte prima)*** evidenzia l'importanza della diagnosi precoce e del trattamento per rallentarne la progressione. Illustra anche il peso socio-economico rappresentato dalla malattia nelle sue fasi avanzate, quando le ripercussioni diventano estreme sulle persone che ne sono affette, sui loro familiari, su coloro che li assistono e sulla società nel suo complesso.

Vivere con il Parkinson (parte seconda) focalizza l'attenzione sui sintomi non motori della malattia e dimostra la complessità del Parkinson ribadendo nel contempo l'importanza della diagnosi precoce e del trattamento efficace. Vi sono molti sintomi di tipo non motorio che richiedono un'attenta gestione, tra i quali: il dolore, l'incontinenza, la stipsi, i disturbi del sonno, l'affaticamento, l'ansia e la depressione. Questi sono solo alcuni dei sintomi con i quali le persone affette dalla malattia di Parkinson devono convivere ogni giorno.

Non avremmo potuto descrivere il Parkinson in modo adeguato senza il supporto di tante persone in tutta Europa che hanno gentilmente acconsentito all'uso delle proprie storie personali e dei loro casi.

Ci auguriamo che rivelando le loro esperienze, insieme a fatti accurati, si catturi l'interesse dei governi e del pubblico in generale perché essi comprendano che il Parkinson è una malattia che implica molto più del solo tremore, che non sono solo gli anziani a esserne colpiti e che tutte le persone hanno il diritto di ricevere la migliore assistenza e terapia a disposizione.

Con il vostro aiuto, l'EPDA può accrescere la conoscenza sull'impatto sociale ed economico del Parkinson e le sue conseguenze per la società. Per maggiori informazioni, visitare il sito www.parkinsonsawareness.eu.com

Knut-Johan Onarheim
Presidente dell'EPDA [2009 -]

DESCRIZIONE SINTETICA

LA MALATTIA DI PARKINSON

La malattia di Parkinson è un disturbo neurologico progressivo che deriva da una perdita di neuroni nel cervello. Prende il nome dal Dott. James Parkinson, un medico londinese che per primo, nel 1817, descrisse il disturbo in un suo saggio intitolato "The Shaking Palsy" (La paralisi agitante).[1]

La malattia di Parkinson è il secondo disturbo degenerativo più diffuso del sistema nervoso centrale. Nel 2005 è stato stimato che, nei cinque paesi più popolati dell'Europa occidentale e nei dieci paesi più popolati al mondo, sono stati segnalati tra 4,1 e 4,6 milioni di persone oltre i 50 anni con la malattia di Parkinson. Si prevede che questo numero raddoppi tra 8,7 e 9,3 milioni entro il 2030.[2]

L'età media dell'insorgenza del Parkinson è circa 60 anni. Insorge di solito nelle persone oltre i 50 anni, ma talvolta si presenta in giovani adulti tra i 30 e i 50 anni (e raramente anche in soggetti più giovani).[3]

La malattia di Parkinson è associata spesso a problemi di movimento, noti come 'sintomi motori'. I quattro sintomi motori principali della malattia di Parkinson sono tremore a riposo, rigidità, bradicinesia (lentezza dei movimenti) e instabilità posturale. Nelle classiche caratteristiche del parkinsonismo sono state incluse anche la postura flessa e blocchi motori (freezing).[4] La diagnosi della malattia di Parkinson si esegue mediante valutazione clinica della presenza di una combinazione delle quattro caratteristiche principali sopra citate.[4]

La malattia di Parkinson è associata anche a sintomi che non sono direttamente correlati al movimento,[4] noti come 'sintomi non motori', e che saranno l'argomento centrale affrontato in questa pubblicazione.

La malattia di Parkinson può influire su numerosi aspetti della vita quotidiana e può avere un impatto profondo sulla qualità della vita.

La malattia di Parkinson ti cambia la vita, ma non te la toglie.

SINTOMI NON MOTORI

Mentre i sintomi motori sono stati considerati per lungo tempo i sintomi fondamentali della malattia di Parkinson, i sintomi non motori, che non hanno alcuna relazione col movimento, sono sempre più spesso riconosciuti come componenti frequenti e importanti della patologia.[4,5]

I sintomi non motori variano considerevolmente. Includono: problemi neuropsichiatrici (es., depressione, demenza e comportamento ripetitivo o ossessivo, tra cui il gioco d'azzardo), disturbi del sonno (es., insonnia e sogni vividi), sintomi del sistema autonomo (es., disturbi della vescica, sudorazione e impotenza erettile), sintomi gastrointestinali (es., stipsi, incontinenza fecale e nausea) e sintomi sensoriali (es., dolore e disfunzione olfattiva che influisce sui sensi di gusto e olfatto), nonché affaticamento, aumento o calo di peso e visione offuscata. Si consultino le pagine 14-15 per un quadro esaustivo dei sintomi non motori della malattia di Parkinson.[5]

I sintomi non motori possono presentarsi in qualsiasi stadio di gravità del Parkinson. Alcuni, tra cui la disfunzione olfattiva, la stipsi e la depressione, possono precedere i sintomi motori di oltre un decennio.[5,6] Sebbene oggigiorno non si possa ancora diagnosticare la malattia di Parkinson basandosi esclusivamente sui sintomi non motori, si spera che con una conoscenza più approfondita di questi sintomi si possa giungere in futuro alla diagnosi e al trattamento precoce delle persone che ne sono affette.[7]

Altri sintomi non motori, quali la demenza della malattia di Parkinson, insorgono con maggior frequenza negli stadi più tardivi della malattia.[8] I sintomi non motori possono arrivare a dominare gli stadi più avanzati della malattia di Parkinson e possono indicare le complicanze correlate all'uso di farmaci, quali i fenomeni di effetto fine dose ("wearing off").[9,10] Questi contribuiscono in modo significativo alla disabilità, ai costi associati dell'assistenza e hanno un impatto grave sulla qualità della vita.[5]

I sintomi non motori possono avere un impatto sulla vita delle persone con il Parkinson in misura simile o superiore ai sintomi motori, specialmente negli ultimi stadi della malattia.

Diversamente dai sintomi motori, per i quali sono disponibili terapie farmacologiche, i sintomi non motori sono spesso scarsamente riconosciuti e curati in modo insufficiente, sebbene esistano trattamenti efficaci.[5,11] Riconoscendo e curando precocemente questi sintomi e comprendendo il loro impatto sulla routine quotidiana si può favorire il miglioramento della qualità di vita.

La comunicazione tra le persone affette dalla malattia di Parkinson e i loro medici è essenziale al miglioramento della qualità di vita. Diversi studi hanno rivelato che i due gruppi talvolta non condividono la stessa opinione su quali siano i sintomi peggiori e tali discrepanze possono ostacolare una gestione efficace della patologia.[12]

La presente pubblicazione vuole accrescere la conoscenza sui sintomi non motori tra medici, operatori sanitari e coloro che possono influenzare il modo in cui offrire assistenza sanitaria, ma anche nelle persone con la malattia di Parkinson, nelle rispettive famiglie e nelle persone che li assistono. Attraverso l'esperienza di alcuni casi di studi clinici effettuati da medici specialisti esperti nel trattamento della malattia di Parkinson, insieme a testimonianze di persone affette dalla malattia, questa pubblicazione vuole fornire suggerimenti sul possibile trattamento e su come la terapia talvolta possa essere modificata per ridurre l'impatto dei sintomi non motori.

I casi studio qui presentati, basati sull'esperienza delle persone con la malattia di Parkinson e dei loro medici, sono stati integrati da due articoli di recensione. Il primo fornisce un quadro complessivo dei sintomi non motori nella malattia di Parkinson, mentre il secondo evidenza come un approccio multidisciplinare alla cura della malattia di Parkinson, che consideri l'utilizzo di discipline riabilitative quali la fisioterapia, l'ergoterapia e la logopedia, possa contribuire ridurre l'impatto dei sintomi della malattia di Parkinson.

BIBLIOGRAFIA

1. Parkinson J. An essay on the shaking palsy. Published by Sherwood, Neely, and Jones. London, 1817

2. Dorsey ER, Constantinescu R, Thompson JP et al. Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. Neurology 2007;68:334-386

3. Tanner CM, Goldman SM, Ross GW. Etiology of Parkinson's disease. In: Jankovic JJ, Tolosa E (eds). (2002) Parkinson's Disease and Movement Disorders, fourth edition, Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, USA

4. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis, J Neurol Neurosurg Psychiatry 2008;79:368-376

5. Chaudhuri K, Healy D, Schapira A. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. Lancet Neurol 2006;5(3):235-245

6. Tolosa E, Gaig C, Santamaría J, Compta Y. Diagnosis and the premotor phase of Parkinson disease. Neurology 2009;72: S12-S20

7. Chaudhuri KR, Yates L, Martinez-Martin P. The non-motor symptom complex of Parkinson's disease: a comprehensive assessment is essential. Curr Neurol Neurosci Rep 2005;5:275-83

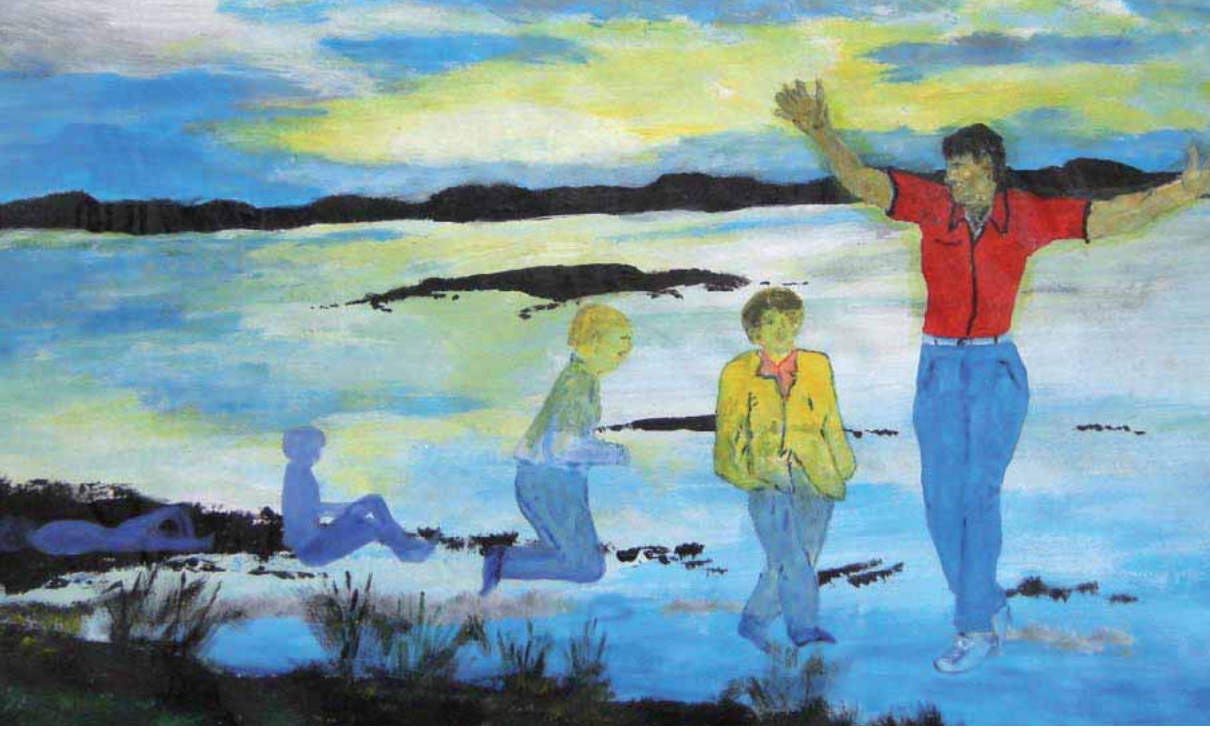
8. Antonini A. Non-motor symptoms in Parkinson's disease, Eur Neurol Rev 2009;4(2):25-27

9. Stacy M, Bowron A, Guttman M et al. Identification of motor and nonmotor wearing-off in Parkinson's disease: comparison of a patient questionnaire versus a clinician assessment. Mov Disord 2005;20:726-33

10. Stacy M, Hauser R, Oertel W et al. End-of-dose wearing off in Parkinson disease: a 9-question survey assessment. Clinical Neuropharmacol 2006;29:312-21

11. Poewe W, Hauser R, Lang A for the ADAGIO investigators. Rasagiline 1 mg/day provides benefits for non-motor symptoms in patients with early Parkinson's disease. Neurology 2009;72 (11 Suppl 3):A321 (P154)

12. Politis MD, Wu K, Molloy S et al. Parkinson's disease symptoms: the patient's perspective. Mov Disord 2010. DOI: 10.1002/mds.33135

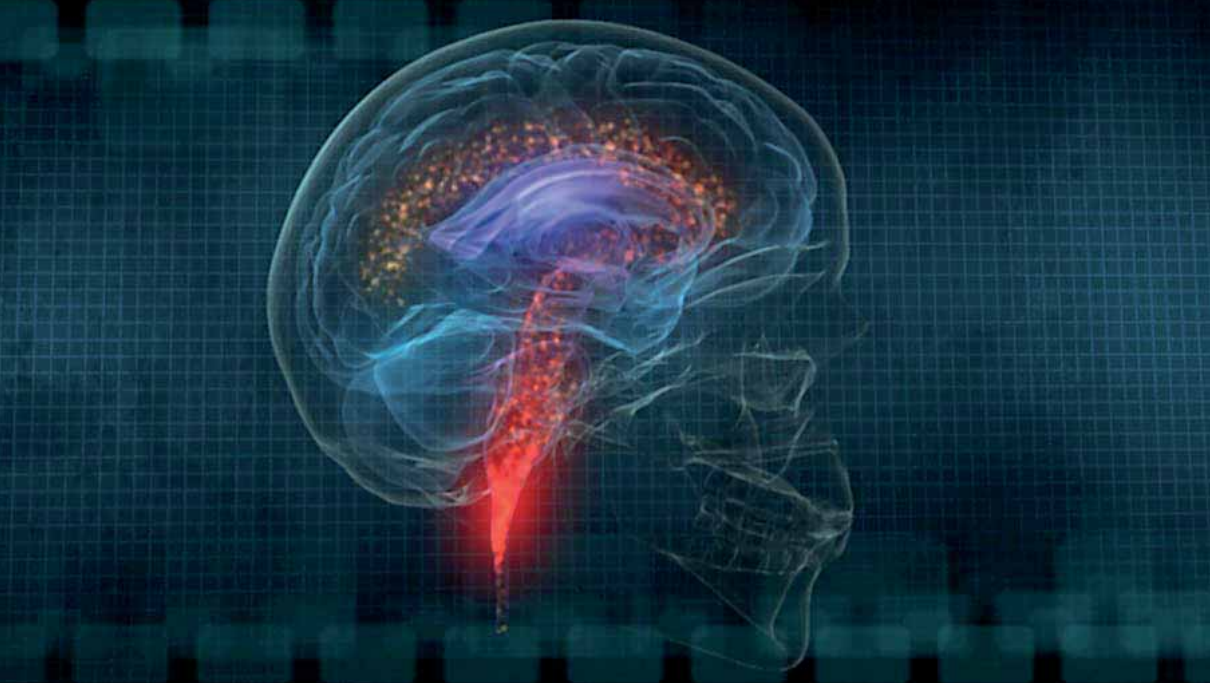


INTRODUZIONE AI SINTOMI NON MOTORI NELLA MALATTIA DI PARKINSON

Di Kartik Logishetty[1] BSc, Chandni Chandiramani[2] MSc, e K Ray Chaudhuri[2,3] FRCP, MD, DSc,
[1]Kings College London, Londra, Regno Unito; [2]Kings College and Institute of Psychiatry, Londra, Regno Unito; [3]National Parkinson Foundation Centre of Excellence, Kings College Hospital and University Hospital Lewisham, Londra, Regno Unito

La malattia di Parkinson è una malattia neuro-degenerativa lentamente progressiva ed è oggi risaputo che i sintomi motori della malattia sono associati a numerosi sintomi non motori.

Esiste un ampia variabilità di sintomi non motori che vanno dai sintomi neuropsichiatrici (tra cui depressione, confusione e demenza), a sintomi correlati al sonno (tra cui sonnolenza eccessiva diurna, gambe senza riposo e insonnia), a sintomi del sistema autonomo (tra cui disturbi della vescica e disfunzioni sessuali), fino a sintomi gastrointestinali (tra cui nausea, stipsi ed eccessiva salivazione). Alcune persone soffrono anche di dolore, perdita o aumento ponderale o disfunzioni della visione o dell'olfatto. I sintomi non motori hanno un'elevata prevalenza in tutti gli stadi di gravità o di persistenza della malattia ed il numero di sintomi individuali manifestati da ciascuna persona aumenta con l'età, la durata della malattia e la sua gravità.[1,2] Possono dominare sia gli stadi precoci che tardivi della malattia, con un impatto significativo della qualità di vita correlata allo stato di salute (HRQoL).



Possono richiedere la necessità di un ricovero ospedaliero[1-4], causando pertanto un aumento dell'uso delle strutture sanitarie e quindi del costo indotto dalla malattia.[5]

Alcuni sintomi non motori possono svilupparsi anni prima dei sintomi motori e quindi prima della diagnosi della malattia di Parkinson.[6] Studi post-mortem di Braak e colleghi suggeriscono che la manifestazione dei sintomi non motori può riflettere una progressione della malattia a sei stadi dalla localizzazione dei 'siti di induzione' nel cervello più bassa della substantia nigra, dove viene prodotta la dopamina.[7] La malattia allo stato precoce, primo stadio, è associata a deterioramento dell'area olfattiva e determina la disfunzione del senso dell'olfatto. Il deficit olfattivo è colpisce fino al 90% delle persone con la malattia di Parkinson ed è uno dei primissimi e più diffusi sintomi non motori.[8,9] Il secondo stadio riflette la progressione dei processi patologici nei nuclei del tronco encefalico inferiore, ritenuti essere le aree chiave che mediano sintomi non motori, quali l'olfatto, il controllo del sonno, la depressione e cognizione, il dolore, la stipsi e il controllo del sistema autonomo centrale. Oggi molti di questi i sintomi sono riconosciuti come possibili caratteristiche pre-motorie della malattia di Parkinson. I sintomi motori clinici tipici della malattia di Parkinson (tremore, rigidità e lentezza dei movimenti) emergono nel terzo e quarto stadio con il coinvolgimento della substantia nigra e di altri nuclei profondi del mesencefalo e prosencefalo.[1] Questo concetto, tuttavia, resta dibattuto.

Con l'aumento dell'aspettativa di vita media della popolazione, la gestione dei sintomi non motori diventerà sempre più importante.[10,11] Pertanto un approccio olistico al trattamento della malattia di Parkinson deve includere una precoce diagnosi e valutazione dei sintomi non motori. L'analisi dei sintomi non motori è spesso sotto-diagnosticata dai medici. Questo potrebbe essere imputato alla maggiore attenzione posta sugli aspetti motori della malattia o forse per la mancanza di consapevolezza della relazione tra sintomi non motori, apparentemente non correlati, e la malattia stessa.[1,2,12] Il recente lavoro del Parkinson's Disease Non Motor Group (PDNMG) ha reso disponibili strumenti validati per la valutazione dei sintomi non motori (Non Motor Symptoms, NMS) della malattia di Parkinson, che includono il questionario NMS (NMSQuest, completato dalla persona affetta dalla malattia) e la scala NMS (NMSS, completato dal medico). Quest'ultimo, dopo essere stato applicato e testato in una popolazione internazionale

di oltre 700 pazienti, è diventato uno degli strumenti validati di maggior importanza. Un'altra ragione per cui i sintomi non motori potrebbero non essere anticipatamente riconosciuti è stata descritta in un recente resoconto utilizzando il NMSQuest. Le persone potrebbero non parlare dei diversi sintomi non motori, in particolare problemi di eccessiva salivazione (scialorrea), difficoltà nel deglutire, problemi sessuali e dolore, perché motivo di imbarazzo o perché non sanno della loro correlazione con la malattia di Parkinson.[13] La mancata individuazione dei sintomi non motori può avere forti ripercussioni sulle terapie adottate e sui costi economico-sociali indotti dalla malattia. Pertanto, lo screening per i sintomi non motori utilizzando NMSS e NMSQuest è fondamentale per la loro individuazione e, di conseguenza, per migliorare la qualità di vita, ridurre la disabilità e il costo dell'assistenza.[1,14] Infatti, la caratteristiche dei sintomi non motori, quali la disfunzione olfattiva e i disturbi di comportamento del sonno REM, sono potenziali indicatori preclinici della malattia di Parkinson e potrebbero essere utilizzati per identificare una popolazione 'a rischio della malattia di Parkinson'. Ciò sarà particolarmente importante per il trattamento precoce con agenti modificanti la malattia.

La gestione della malattia di Parkinson richiede un approccio olistico e centrato sul paziente, una approfondita valutazione e una visione multidisciplinare (si consulti l'articolo sull'approccio multidisciplinare alla gestione della malattia di Parkinson alle pagine 18-23 della presente pubblicazione). Sebbene i sintomi non motori siano largamente ritenuti privi di base dopaminergica, vi sono prove da alcune sperimentazioni che suggeriscono che la depressione, le gambe senza riposo, i disturbi della vescica, l'affaticamento e la stipsi possono essere alleviati con un trattamento dopaminergico.[1,2,14] Inoltre, le persone con declino cognitivo, psicosi, sonnolenza eccessiva diurna, disfunzione erettile o scialorrea possono trarre giovamento da terapie farmacologiche specifiche per i sintomi. Alcuni sintomi non motori non rispondono completamente a terapie tradizionali di sostituzione della dopamina, quali la levodopa.

Anche se la terapia dopaminergica ha rappresentato per lungo tempo il punto cardine del trattamento dei sintomi motori della malattia di Parkinson, questa potrebbe accelerare alcuni sintomi non motori, quali la sindrome di disregolazione della dopamina e l'ipotensione ortostatica, allucinazioni e disturbi del sonno. Le persone in trattamento a lungo termine con levodopa possono manifestare fenomeni dell'effetto di fine dose, che possono essere associati a sintomi non motori, quali ansia, dolore o affaticamento. Questi pazienti potrebbero beneficiare di una stimolazione dopaminergica continua, quali le formulazioni a rilascio prolungato/24 ore, infusioni, cerotti dermici o anche stimolazione cerebrale profonda.[2]

In conclusione, la tarda identificazione dei sintomi non motori può portare a disabilità, scarsa qualità di vita e a un aumento del costo dell'assistenza della malattia di Parkinson nella società. I sintomi non motori quali le allucinazioni visive, la demenza e le cadute sono la causa principale di ricovero e internamento e rappresentano i sintomi più onerosi nella cura della malattia di Parkinson. Il riconoscimento di questi sintomi è pertanto essenziale per la gestione della malattia di Parkinson e per un accesso al trattamento terapeutico anticipato. Infine, l'importanza di un approccio multidisciplinare, che include il supporto per coloro che offrono assistenza, è un aspetto che va sempre enfatizzato.[15]

BIBLIOGRAFIA

1. Chaudhuri KR, Healy DG, Schapira AH. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. Lancet Neurology 2006;5(3):235-45

2. Chaudhuri KR, Schapira AH. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. Lancet Neurology 2009;8(5):464-74

3. Schrag A, Jahanshahi M, Quinn N. How does Parkinson's disease affect quality of life? A comparison with quality of life in the general population. Mov Disord 2000;15(6):1112-8

4. Aarsland D, Larsen JP, Tandberg E, Laake K. Predictors of nursing home placement in Parkinson's disease: a population-based, prospective study. Journal of the American Geriatrics Society 2000;48(8):938-42

5. Dodel RC, Berger K, Oertel WH. Health-related quality-of-life and healthcare utilisation in patients with Parkinson's disease: impact of motor fluctuations and dyskinesias. Pharmacoeconomics 2001;19:1013-38

6. Tolosa E, Compta Y, Gaig C. The premotor phase of Parkinson's disease. Parkinsonism & Related Disorders 2007;13(Suppl):S2-7

7. Braak H, Ghebremedhin E, Rub U, Bratzke H, Del Tredici K. Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. Cell and Tissue Research 2004;318(1):121-34

8. Berendse HW, Ponsen MM. Detection of preclinical Parkinson's disease along the olfactory tract. Journal of Neural Transmission 2006;70(Suppl):321-5

9. Hawkes C. Olfaction in neurodegenerative disorder. Mov Disord 2003;18(4):364-72

10. Hagell P, Nordling S, Reimer J, Grabowski M, Persson U. Resource use and costs in a Swedish cohort of patients with Parkinson's disease. Mov Disord 2002;17(6):1213-20

11. Pressley JC, Louis ED, Tang MX et al. The impact of comorbid disease and injuries on resource use and expenditures in parkinsonism. Neurology 2003;60(1):87-93

12. Shulman LM, Taback RL, Rabinstein AA, Weiner WJ. Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. Parkinsonism & Related Disorders 2002;8(3):193-7

13. Mitra T, Naudu Y, Martinez-Martin P et al. The non declaration of non motor symptoms of Parkinson's disease to healthcare professionals. An international survey using the NMSQuest. 6th international congress on mental dysfunctions and other non motor features in Parkinson's disease and related disorders; 2008; Dresden: Park and Related Disorders. P0II:161;2008

14. Poewe W, Hauser R, Lang A for the ADAGIO investigators. Rasagiline 1 mg/day provides benefits for non-motor symptoms in patients with early Parkinson's disease. Neurology 2009;72 (11 Suppl 3):A321 (P154)

15. Global Parkinson's Disease Survey Steering Committee. Factors impacting on quality of life in Parkinson's disease: results from an international survey. Mov Disord 2002; 17(1):60-7

SINOSSI DEI SINTOMI NON MOTORI DELLA MALATTIA DI PARKINSON

Le persone con la malattia di Parkinson possono manifestare i seguenti sintomi non motori. Non tutti i sintomi saranno necessariamente presenti, il profilo dei sintomi sarà diverso per ciascuna persona.

SINTOMI GASTROINTESTINALI

Stitichezza, stipsi
Scialorrea / salivazione eccessiva
Disfagia / soffocamento
Incontinenza fecale
Perdita della capacità di percepire i sapori della lingua (ageusia)
Nausea
Reflusso, vomito
Evacuazione dell'intestino insoddisfacente

SINTOMI AUTONOMICI

Disturbi della vescica (frequenza, urgenza)
Secchezza della superficie dell'occhio (xeroftalmia)
Impotenza erettile
Cadute dovute a ipotensione ortostatica
Ipersessualità (probabilmente indotta dai farmaci)
Necessità di alzarsi di notte (nicturia)
Ipotensione ortostatica
Sudorazione

SINTOMI SENSORIALI

Disfunzione olfattiva (sensi del gusto e dell'olfatto)
Dolore
Sensazione di formicolio (parestesia)

DISTURBI DEL SONNO

Sonnolenza eccessiva diurna
Insonnia
Disturbi di comportamento del sonno REM e
disordini del movimento relativi al sonno non REM
Gambe senza riposo e movimenti ritmici degli arti
Respirazione nel sonno disturbata
Sogni vividi

SINTOMI NEUROPSICHIATRICI

Anedonia
Apatia, ansia
Deficit dell'attenzione
Confusione
Delirio (possibilmente indotto dai farmaci)
Demenza
Depressione
Allucinazioni, illusioni, deliri
Comportamento ossessivo
(di solito indotto dai farmaci)
Attacchi di panico
Comportamento ripetitivo (punding)

ALTRI SINTOMI NON MOTORI

Visione offuscata
Visione doppia (diplopia)
Affaticamento
Cute squamosa, a scaglie, pruriginosa, arrossata (seborrea)
Aumento di peso (possibilmente indotto dai farmaci)
Perdita di peso

CONSEGUENZE ECONOMICHE DELLA MALATTIA DI PARKINSON

Le conseguenze economiche della malattia di Parkinson includono costi diretti e indiretti. I costi diretti sono sostenuti nella gestione del disturbo e includono il costo dei farmaci e dell'assistenza medica (ad es., consulti, ricoveri ospedalieri, esami e ricerche). I costi indiretti sono quelli che derivano quale conseguenza della malattia, ma che non sono correlati direttamente alla sua gestione medica. Nella malattia di Parkinson, questi costi possono comprendere il pensionamento precoce o la perdita del posto di lavoro, riduzione delle lavorative ridotte per le persone che li assistono e i costi per il ricovero presso case o istituti di cura.[1]

I costi diretti di cura sono più facili da misurare rispetto a quelli indiretti, e questo può aiutare a spiegare il motivo per cui si ritiene spesso che gravino in percentuale maggiore sul peso economico totale. I farmaci, in particolare, sono spesso considerati costosi ma, nelle prescrizioni mediche per la malattia di Parkinson, si stima che ammontino solo al 4,4% della spesa pubblica.[2]

I sintomi non motori contribuiscono significativamente sull'impatto economico della malattia di Parkinson sulla società. Le allucinazioni visive, la demenza e le cadute sono la causa principale di ricovero, sintomi chiave più costosi della cura della malattia di Parkinson, mentre le complicazioni gastrointestinali e la perdita del controllo vescicale possono avere un impatto nel continuare l'attività lavorativa.[1]

Come illustrato da Kartik Logishetty Chandni Chandiramani e Ray Chaudhuri nella loro introduzione ai sintomi non motori nella malattia di Parkinson (si vedano le pagine 9 - 12), la tarda identificazione dei sintomi non motori può portare a disabilità, scarsa qualità di vita e a un aumento complessivo del costo dell'assistenza della malattia di Parkinson. Il riconoscimento precoce di questi sintomi è pertanto essenziale per una gestione efficace della malattia di Parkinson e per un accesso al trattamento terapeutico anticipato.

BIBLIOGRAFIA

1. Dodel R, Reese J-P, Balzer M, Oertel WH. The economic burden of Parkinson's disease. European Neurological Review 2008;3(2 suppl):11-14

2. Huse DM, Schulman K, Orsini L, Castelli-Haley J, Kennedy S, Lenhart G. Burden of illness in Parkinson's disease. Mov Disord 2005;20:1449-1454

ASSISTENZA MULTIDISCIPLINARE PER LE PERSONE CON LA MALATTIA DI PARKINSON

Di Bastiaan R. Bloem MD, PhD, Parkinson Center Nijmegen, Radboud University Nijmegen Medical Center, Nijmegen, Paesi Bassi

Tradizionalmente, la gestione della malattia di Parkinson ha coinvolto un sola specializzazione medica, spesso un neurologo o geriatra, offrendo un trattamento basato principalmente sulla terapia dopaminergica e altri interventi farmacologici. Tale approccio è solitamente efficace nel ridurre i classici sintomi motori, tra cui la bradicinesia (lentezza dei movimenti) e nel ridurre la disabilità.[1]

Tuttavia, questo approccio ha un beneficio limitato nel trattamento dei sintomi non motori della malattia di Parkinson, come la depressione, l'ansia, il declino cognitivo, la disfunzione del sistema autonomo (per es., disturbi della vescica, sudorazione, disfunzione erettile) e i problemi sensoriali. Pochi tra questi sintomi non motori rispondono in maniera soddisfacente al trattamento dopaminergico. Infatti, alcuni possono anche peggiorare con questo tipo di trattamento farmacologico, ad esempio l'ipotensione ortostatica o le allucinazioni.[1]

Molte persone con la malattia di Parkinson ritengono che 'lo standard di eccellenza nella cura' debba coinvolgere un gruppo multidisciplinare che personalizzi la cura secondo le esigenze specifiche, e secondo le esigenze specifiche delle famiglie e di coloro che assistono i pazienti. Un tale trattamento multidisciplinare può coinvolgere diversi medici specialisti assieme, tra cui fisioterapisti, ergoterapisti e logopedisti, e ricevere il supporto e la consulenza di dietisti, assistenti sociali e sessuologi, per integrare il trattamento medico standard nella gestione dei sintomi sia motori che non motori. Mentre il neurologo determina la gravità della malattia e ottimizza il trattamento medico al fine di ridurre i sintomi, i vari terapisti lavorano congiuntamente per minimizzare l'impatto del processo della malattia e per migliorare la partecipazione della persona alle attività quotidiane.[1]

Molte informazioni sui benefici della cooperazione di diversi professionisti nella malattia di Parkinson deriva dall'esperienza clinica; tuttavia, la giustificazione basata sull'evidenza scientifica per la sua implementazione richiede ulteriori sviluppi. Per fortuna, sta iniziando ad emergere un'evidenza scientifica valida del contributo delle singole discipline sanitarie (in particolare la fisioterapia), ma è necessario ancora tanto lavoro per dimostrare l'efficacia dell'approccio multidisciplinare integrato.[1,2]

FISIOTERAPIA

La fisioterapia è il trattamento della disfunzione o lesione fisica mediante mezzi fisici piuttosto che con il trattamento farmacologico. Un intervento fisico, con crescente evidenza di successo, è l'uso di tecniche di stimolazione esterne, dove stimoli sensoriali esterni, quali gli stimoli uditivi ritmici, portano una persona a muoversi. Questi stimoli possono aiutare le persone con la malattia di Parkinson a superare i propri deficit motori e ad alleviare alcuni dei sintomi non motori.

Una linea guida basata sull'evidenza scientifica che illustra i diversi trattamenti di fisioterapia efficaci nella gestione della malattia di Parkinson è stata sviluppata[3] e in seguito aggiornata nel 2008.[4] La linea guida è stata adottata dall'Association of Physiotherapists in Parkinson's Disease Europe (APPDE) ed è disponibile online (www.appde.eu). Contiene raccomandazioni per la pratica clinica nella malattia di Parkinson, tra cui numerose importanti raccomandazioni basate su studi randomizzati di alta qualità. Una raccomandazione è l'implementazione delle strategie di stimolazione. Tali strategie apportano molti benefici fisici, quali miglioramenti nella deambulazione, nella postura e nell'abilità di alzarsi da posizione seduta, e migliorano anche la sicurezza in sé stessi nell'eseguire attività senza cadere, portando a una maggiore sicurezza del senso dell'equilibrio, che può aiutare ad alleviare la persona da ansia, un sintomo non motorio comune associato a depressione.

La danza è un'altra tecnica utile raccomandata dai fisioterapisti ed è stato dimostrato che un'ora di tango argentino corregge sia l'equilibrio che la deambulazione.[5] In una lezione di tango, la musica fa da stimolo uditivo e i passi consecutivi della danza servono come strategia di movimento. Ovviamente, l'attività in sé stessa è una forma di esercizio, che è di enorme beneficio sia per i sintomi motori che non motori.

Tuttavia, mentre le strategie di stimolazione sono certamente efficaci a breve termine, resta ancora tanto lavoro per determinare come ottenere effetti a lungo termine.[6] In particolare, è necessario studiare un modo per portare le strategie di stimolazione fuori dalla stanza d'esame e implementarle nelle circostanze della vita reale dove gli stimoli sono necessari in misura maggiore.

La terapia d'esercizio guidata da un fisioterapista può migliorare la capacità fisica (in termini di forza ed equilibrio) ma anche la deambulazione, la velocità e la qualità di vita correlata allo stato di salute.[7] Due studi con allenamento sul tapis roulant hanno provato che la terapia d'esercizio può migliorare i parametri della deambulazione, le azioni delle estremità inferiori, aumentare il volume muscolare e migliorare le sensazioni di benessere, che sono aspetti importanti per alcuni sintomi non motori, quali la depressione e l'ansia.[8,9,10] Un programma di esercizio migliora anche la forma fisica e, in combinazione con diverse attività mentali e sociali, può alleviare l'affaticamento. Anche altri sintomi non motori possono migliorare indirettamente con l'esercizio, anche se l'evidenza principale proviene soprattutto da studi in soggetti anziani senza la malattia di Parkinson. Per esempio, le persone attive tendono a dormire meglio e maggiore attività fisica è stata associata a una riduzione della depressione e a miglioramenti della cognizione. L'esercizio regolare può aiutare anche a rallentare o a prevenire lo sviluppo di osteoporosi, un problema diffuso nelle persone affette dalla malattia di Parkinson. La difficoltà maggiore è di individuare ciò che ogni paziente ritiene piacevole e sicuro in termini di programma d'esercizio che si adatti alle proprie abilità e preferenze individuali. Con questo si dovrebbe garantire un aumento delle attività fisiche. I fisioterapisti possono fare da allenatori e sviluppare con i pazienti tali programmi personalizzati. Una sperimentazione clinica nei Paesi Bassi, lo studio ParkFit[11], sta ad oggi studiando i benefici derivanti da questo ruolo di allenatore per i fisioterapisti nell'ottenere progressi duraturi nelle quotidiane attività fisiche.

ERGOTERAPIA

L'obiettivo primario dell'ergoterapia è quello di aiutare le persone a gestire autonomamente le attività della vita di tutti i giorni. Questo può includere l'adattamento di queste terapie per migliorare l'abilità delle persone ad eseguirle, modificando anche l'ambiente per sostenere meglio tale partecipazione.

Nel 2008, fu pubblicata una linea guida basata sull'evidenza scientifica per l'ergoterapia nella malattia di Parkinson con raccomandazioni su consulti specialistici, tecniche di valutazione e trattamento.[12] Esiste poca evidenza scientifica valida che provi l'efficacia dell'ergoterapia nella malattia di Parkinson, in quanto le raccomandazioni sono state fatte utilizzando risultati derivanti dalla fisioterapia e dall'esperienza con l'ergoterapia in altre condizioni di patologia, quali la demenza e la sclerosi multipla, ogniqualvolta queste sembravano rilevanti nella malattia di Parkinson.

La linea guida concentra l'attenzione principalmente sull'incoraggiare le capacità di auto-gestione e sull'affrontare le esigenze delle persone che assistono i pazienti per quanto riguarda i problemi relativi ad attività e partecipazione. Inoltre, viene illustrata anche l'assistenza nella pianificazione delle attività giornaliere e settimanali per la persona con il Parkinson, considerando fattori quali livelli di energia, effetti dei farmaci e velocità nell'esecuzione del compito. Un piano giornaliero o settimanale può fare da paradigma per le persone con difficoltà nell'iniziare o pianificare attività.

Un ergoterapista può fornire anche dei consigli relativamente all'utilizzo di apparecchiature specializzate o alla necessità di dover modificare l'ambiente al fine di ottimizzare l'uso delle strategie motorie o cognitive.

Affrontando le difficoltà quali ad es., affaticamento, mancanza di motivazione, restrizioni sociali e problemi psicologici quali la depressione, ma anche altri sintomi non motori, un ergoterapista può aiutare una persona ad adattarsi più efficacemente al progredire della malattia di Parkinson e a mantenersi indipendente. I problemi relativi al linguaggio possono essere affrontati, mentre l'ambiente domestico può essere modificato per ridurre l'ansia riguardo i problemi intestinali.

LOGOPEDIA

Il ruolo del logopedista è quello di aiutare le persone a comunicare al meglio delle loro capacità mediante una valutazione dei problemi nell'utilizzo della parola, della lingua e della comunicazione.

Nel 2008, fu pubblicata una linea guida relativamente all'uitlizzo della logopedia nella malattia di Parkinson.[12] Essa includeva raccomandazioni per aiutare i logopedisti nelle decisioni cliniche e riguardava sia la valutazione che il trattamento. Gli obiettivi del trattamento puntavano a tre aree principali: difficoltà nell'articolare le parole (disartria ipocinetica), disturbi della deglutizione e scialorrea.

Due tra le più importanti raccomandazioni riguardarono l'area della parola. Una raccomandazione è limitare la valutazione della disartria nella malattia di Parkinson stabilendo la necessità di somministrare alle persone un trattamento intensivo specifico (Lee Silverman Voice Treatment, LSVT, oppure Pitch Limiting Voice Treatment, PLVT).[13,14] La seconda raccomandazione è che se PLVT o LSVT sono indicati, per ottenere il massimo beneficio devono essere somministrati almeno tre volte la settimana per un minimo di quattro settimane.[12] Un altro studio ha dimostrato l'efficacia dal punto di vista dei costi della terapia della parola mediante l'uso del videofono.[15]

Per quanto riguarda la scialorrea, studi recenti hanno dimostrato che le iniezioni della tossina del botulino possono ridurre la produzione di saliva senza però migliorare la fisiologia della deglutizione.[16] Nel campo della disfagia, un piccolo studio pilota ha dimostrato che gli esercizi quotidiani di deglutizione volontaria (assistita con biofeedback) per due settimane sono utili nel ridurre la disfagia nel Parkinson.[17]

TRATTAMENTO MULTIDISCIPLINARE DELLA MALATTIA DI PARKINSON

Un approccio con un gruppo multidisciplinare, che abbina trattamenti farmacologici e non, sembrerebbe essere l'approccio ottimale per un disturbo così complesso e sfaccettato come la malattia di Parkinson. Per raggiungere questo obiettivo, i centri specializzati nella malattia di Parkinson hanno iniziato a implementare programmi di assistenza sanitaria integrati e multidisciplinari nella loro pratica clinica. Il National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) nel Regno Unito è un'organizzazione indipendente che si occupa di fornire assistenza a livello nazionale nella promozione della salute e nella prevenzione e cura delle malattie. Le linee guida NICE raccomandano un accesso regolare a numerosi medici specialisti e di discipline sanitarie affini.[18]

Perché l'approccio multidisciplinare nella cura della malattia di Parkinson abbia successo è fondamentale un buon lavoro di gruppo e una comunicazione efficace, inclusa la condivisione degli obiettivi e programmi di contributo al piano di trattamento. Gli obiettivi devono essere definiti non solo per quanto riguarda la gravità della malattia e i sintomi, ma devono considerare anche la mobilità, l'indipendenza e le relazioni. Di particolare importanza, il piano di trattamento deve affrontare le esigenze individuali di ciascuna persona e deve coinvolgere la persona che assiste, la famiglia e gli amici più prossimi, i quali giocano un ruolo critico nell'integrare le strategie di cura nelle attività e routine quotidiane.[1]

Un approccio multidisciplinare ottimale dovrebbe anche considerare le esigenze delle persone che assistono le persono con Parkinson. Per esempio, l'ergoterapia li può aiutare a far fronte a situazioni complesse, ritardando quindi la necessità di ricorrere a cure assistite o al ricovero per la persona con la malattia di Parkinson.[1]

Sebbene sia disponibile evidenza scientifica sull'approccio multidisciplinare, sono necessarie altri studi clinici per validarne i risultati, soprattutto studi per analizzare in quali tipologia di pazienti sia più efficace. Per esempio, il deficit cognitivo può ridurre la comprensione delle raccomandazioni o la capacità di memorizzare nuove strategie di movimento, pertanto studi specifici devono puntare a sottogruppi di pazienti con e senza declino cognitivo.[1]

L'evidenza per un approccio multidisciplinare integrato è ancora limitata e sono necessarie ulteriori studi che supportino questa teoria. Esiste anche la necessità di determinare quali elementi specifici debbano essere inclusi nell'approccio multidisciplinare, e se l'adozione di un approccio unico applicato a tutti sia altrettanto valido quando un approccio personalizzato.[1]

Un approccio che ha ottenuto successo è ParkinsonNet,[19] un'organizzazione sanitaria creata nei Paesi Bassi per aiutare le persone con la malattia di Parkinson a reperire informazioni, a prendere le decisioni in base alle proprie necessità di malattia e identificare gli esperti del Parkinson che offrono un trattamento ottimale, creando quindi una propria rete sanitaria.

Lanciato nel 2004, ParkinsonNet comprende al momento circa 700 fisioterapisti, 250 ergoterapisti e 250 logopedisti che lavorano insieme in oltre due terzi del paese. Questi professionisti hanno l'opportunità di discutere insieme le alternative di trattamento per comporre un piano terapeutico complementare in ogni sua parte, mentre il paziente può, se lo desidera, seguirne le discussioni e partecipare. L'obiettivo è far adottare entro il 2011 in tutti i Paesi Bassi la rete ParkinsonNet, e includendo anche le discipline che

possono essere a supporto per le famiglie della persona con la malattia di Parkinson. Inoltre, i risultati di una sperimentazione clinica randomizzata che ha coinvolto quasi 700 pazienti,[20] dimostrano che ParkinsonNet ha migliorato notevolmente la qualità della cura per le persone affette dalla malattia, consentendo allo stesso tempo un considerevole risparmio economico.

È naturale che in questi tempi di instabilità economica, si debba considerare anche un'analisi di costo-efficacia in dell'approccio multidisciplinare alla patologia. Offrire un equipedi medici specialisti al paziente anzichè solo il neurologo, è ovviamente più costoso a breve termine. Tuttavia, sono convinto che questo investimento iniziale verrà superato da enormi vantaggi a lungo termine, che includono una maggiore mobilità e indipendenza delle persone con Parkinson, minori complicanze, quali cadute o lesioni derivate da cadute, e una minor necessità al ricorso della costosa assistenza domiciliare o del ricovero in case di cura. Inoltre, cosa più importante, un approccio multidisciplinare aiuterà a migliorare la qualità di vita, e questo da solo è un aspetto che vale più dell'investimento fatto!

BIBLIOGRAFIA

1. Van der Marck MA, Kalf JG, Sturkenboom IHWM, Nijkrake MJ, Munneke M, Bloem BR. Multidisciplinary care for patients with Parkinson's disease. Parkinsonism and Related Disorders 2009;15(S3):S219-223

2. Graziano M. Illustrations of physiotherapy interventions in Parkinson's disease. European Neurological Review 2008;3(2):S15-18

3. Keus SH, Bloem BR, Hendriks EJ, Bredero-Cohen AB, Munneke M. Evidence-based analysis of physical therapy in Parkinson's disease with recommendations for practice and research. Mov Disord 2007;22:451-60

4. Keus SH, Munneke M, Nijkrake MJ, Kwakkel G, Bloem BR. Physical therapy in Parkinson's disease: evolution and future challenges. Mov Disord 2009;24:1-14

5. Hackney ME, Earhart GM. Effects of dance on movement control in Parkinson's disease: a comparison of Argentine tango and American ballroom. J Rehabil Med 2009;41:475–81

6. Nieuwboer A, Kwakkel G, Rochester L et al. Cueing training in the home improved gait-related mobility in Parkinson's disease: The RESCUE trial. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:134-40

7. Goodwin VA, Richards SH, Taylor RS, Taylor AH, Campbell JL. The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. Mov Disord 2008;23:631–40

8. Dibble LE, Hale TF, Marcus RL, Droge J, Gerber JP, Lastayo PC. High-intensity resistance training amplifies muscle hypertrophy and functional gains in persons with Parkinson's disease. Mov Disord 2006;21:1444–52

9. Fisher BE, Wu AD, Salem GJ et al. The effect of exercise training in improving motor performance and corticomotor excitability in people with early Parkinson's disease. Arch Phys Med Rehabil 2008;89:1221–9

10. Kurtais Y, Kutlay S, Tur BS, Gok H, Akbostanci C. Does treadmill training improve lower-extremity tasks in Parkinson disease? A randomized controlled trial. Clin J Sport Med 2008;18:289-91

11. van Nimwegen M, Speelman AD, Smulders K, Overeem S, Borm GF, Backx F, Bloem BR, Munneke M. Rationale and design of the ParkFit study: a randomized controlled trial to increase physical activity in patients with Parkinson's disease. Mov Disord 2009;24(Suppl. 1): S284-S285

12. Sturkenboom IH, Thijssen MC, Gons-van de Elsacker JJ, Jansen IJ, Maasdam A, Schulten M, Vijver-Visser D, Steultjens EM, Bloem BR, Munneke M. Ergotherapie bij de ziekte van Parkinson. Een richtlijn van Ergotherapie Nederland, Utrecht / Den Haag:Uitgeverij Lemma, 2008.

13. Ramig LO, Countryman S, Thompson LL, Horii Y. Comparison of two forms of intensive speech treatment for Parkinson disease. J Speech Hear Res 1995;38:1232–51

14. de Swart BJ, Willemse SC, Maassen BA, Horstink MW. Improvement of voicing in patients with Parkinson's disease by speech therapy. Neurology 2003;60:498–500

15. Tindall LR, Huebner RA, Stemple JC, Kleinert HL. Videophone-delivered voice therapy: a comparative analysis of outcomes to traditional delivery for adults with Parkinson's disease. Telemed J E Health 2008;14:1070–7

16. Nobrega AC, Rodrigues B, Melo A. Does botulinum toxin injection in parotid glands interfere with the swallowing dynamics of Parkinson's disease patients? Clin Neurol Neurosurg 2009;111(5):430-432

17. Felix VN, Correa SM, Soares RJ. A therapeutic maneuver for oropharyngeal dysphagia in patients with Parkinson's disease. Clinics (Sao Paulo) 2008;63:661–6

18. CG35 PARKINSON'S DISEASE. National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. NICE, London, 2006. http://guidance.nice.org.uk/CG35/Guidance/pdf/English (accessed 26 May 2010)

19. Nijkrake MJ, Keus SH, Overeem S, Oostendorp RA, Vliet Vlieland TPM, Mulleners W, Hoogerwaard EM, Bloem BR, Munneke M. The ParkinsonNet concept: development, implementation and initial experience. Mov Disord 2010;25:823-829

20. Munneke M, Nijkrake MJ, Keus SH, Kwakkel G, Berendse HW, Roos RA, Borm GF, Adang EM, Overeem S, Bloem BR. Efficacy of community-based physiotherapy networks for patients with Parkinson's disease: a cluster-randomised trial. Lancet Neurol 2010;9:46-54

TESTIMONIANZE DEI PAZIENTI

DEPRESSIONE

La depressione si verifica per lunghi periodi di tempo nel 40% circa delle persone con la malattia di Parkinson. Può verificarsi anche in brevi crisi sporadiche in quasi tutte le persone con la malattia di Parkinson.

Oltre all'effetto sgradevole che la depressione ha sull'umore, può peggiorare anche tutti gli altri sintomi della malattia di Parkinson.

Le persone con depressione che hanno la malattia di Parkinson hanno un profilo dei sintomi differente da coloro che non hanno la malattia. Il profilo della malattia di Parkinson include tassi superiori di ansia, tristezza senza senso di colpa o auto accusa, e tassi di suicidio inferiori nonostante tassi superiori di pensieri suicidi.

"Non è possibile immaginere cosa sia la depressione. Non c'è niente che abbia importanza. Non dormo la notte e mi manca il piacere della vita. Credo di dover davvero prendere la situazione in mano, e se devo perdere il controllo di alcuni sintomi per poter riavere il controllo sulla mia vita, questo è quello che farò".

Dinu, 44, Romania

ATTACCHI DI PANICO

Gli attacchi di panico sono caratterizzati dall'insorgenza improvvisa di ansia grave, associata a diversi sintomi fisiologici. Il livello di ansia va da zero a 100 in pochissimo tempo e, generalmente, la persona presenta anche palpitazioni e sudorazione. Altri sintomi comuni sono: tremore, respiro affannoso, dolore al petto, capogiri, paura di morire o sensazione di formicolio. È frequente la sensazione che tutto sia annebbiato e irreale.

"Qualche volta soffro di lunghi episodi di ansia e panico che durano fino a tre ore con respirazione pesante e rapida, dolore addominale, nausea e qualche allucinazione. Si presentano inaspettatamente, in un negozio o mentre guardo un film. Non so mai quando. Improvvisamente mi sento pervasa da una sensazione di terrore e paura intense. Vado semplicemente fuori di testa".

Elena, 67, Malta

PUNDING

L'attività di punding è caratterizzata da interesse compulsivo ed esecuzione di azioni ripetitive e meccaniche. Esempi di punding forniti da membri dell'EPDA includono attività quali la raccolta di pietre e il loro allineamento in maniera più precisa possibile, smontare le maniglie delle porte e rimetterle a posto e costruire centinaia di piccole scatole di legno.

"Soffrivo di un leggero comportamento compulsivo prima della mia diagnosi ma è peggiorato molto da quando ho iniziato ad assumere le mie medicine. Quando portavo a casa la spesa dal negozio ho notato che sistemavo le scatolette di latta in ordine di dimensione e colore... Negli ultimi tre mesi ho completato quindici puzzle da 1000 pezzi e ho appena finito un puzzle da 500 in 10 ore".

Klaus, 47, Germania

SONNO

Le persone con la malattia di Parkinson possono soffrire di diversi disturbi del sonno, tra cui insonnia, parasonnia e sonnolenza diurna (sonnolenza eccessiva diurna o sonno improvviso).

L'insonnia è un disturbo frequente e importante dovuto all'impatto della mancanza di sonno sulla qualità di vita. Dopo il riconoscimento del problema del sonno, il primo passo nella gestione è la diagnosi del tipo di insonnia e i possibili fattori medici o psicologici che possono disturbare il sonno notturno. Il passo successivo è di fornire consigli appropriati sull'igiene del sonno (ossia, i fattori di controllo che possono interferire con il sonno).

"Sono un uomo di 55 anni: Mi alzo almeno una volta di notte per andare al bagno, che non è insolito. Ma svegliarsi alle 2 del mattino e sapere che starò in piedi per il resto della notte è deprimente, specialmente quando capita quattro o cinque volte al mese".

Havel, 55, Repubblica Ceca

"Mio marito grida, scalcia e urla per la maggior parte della notte. Dobbiamo dormire in stanze diverse. Urla talmente forte che anche i vicini riescono a sentirlo".

Florine, 62, Belgio

VESCICA

I sintomi urinari sono una causa frequente del disagio tra le persone con la malattia di Parkinson. La causa o cause devono essere esaminate in ciascuna persona. Si devono escludere la vescica, i problemi di ostruzione vescicale e gli effetti collaterali dei farmaci. La malattia di Parkinson e anche altre forme di parkinsonismo, quali l'atrofia multi-sistemica, possono causare questi sintomi. La gestione deve essere diretta da un urologo con consulenza addizionale di un neurologo.

"I sintomi della vescica sono un gran problema per me. Devo andare al bagno urgentemente e poi divento nevrotica anche se so che è solo un impulso. Smetto di bere per tre ore prima di uscire. Poi, sopprimendo l'impulso, contraggo infezioni e quindi devo prendere antibiotici. Ultimamente ho avuto attacchi di ansia perché mi preoccupo di avere accesso ad un bagno... Tra tutti i problemi che devo affrontare questo è il peggiore!"

Marica, 59, Slovenia

AFFATICAMENTO

L'affaticamento è un sintomo complesso che può comprendere sensazioni di spossatezza, stanchezza o mancanza di energia. Non deve essere confuso con la sonnolenza, che è la sensazione di necessità di dormire. L'affaticamento è la mancanza di energia e motivazione. La sonnolenza e l'apatia (una sensazione di indifferenza o disinteresse verso ciò che succede) possono essere sintomi di affaticamento.

"L'affaticamento è sempre stato il mio sintomo peggiore insieme al cervello 'annebbiato'. Quando sono affaticato non riesco a prendere decisioni. Dormo molto di più ora, ma trovo che l'affaticamento è peggiorato dall'ansia o dall'essere un po' depresso. Ero un camionista ma sono dovuto andare in pensione. Mi manca molto il mio lavoro".

Pekka, 57, Finlandia

OLFATTO

La riduzione del senso dell'olfatto e del gusto è ora riconosciuta come una caratteristica molto precoce che può essere rilevata in alcune persone non trattate, a cui è stata appena diagnosticata la malattia di Parkinson. È causata dal danno a cellule nervose nella parte del cervello che controlla il senso dell'olfatto. Sebbene questo sintomo non sia fisicamente disabilitante, può impedire il piacere del cibo (compreso il ridotto apprezzamento del gusto del cibo) nella vita quotidiana. In futuro, la tempestiva identificazione di questo sintomo può essere importante nella diagnosi precoce della malattia di Parkinson.

"Guardando indietro, la perdita del senso dell'olfatto, e quindi del gusto, era un sintomo abbastanza precoce, anche se non ce ne siamo resi conto al momento. Per me è stato un disastro perché mi piaceva molto cucinare e mi ha portato via una notevole parte del piacere del cibo e vino. Da quando ho iniziato un nuovo trattamento ho recuperato sia l'olfatto che il gusto e ora mi posso godere un bicchiere di vino, quando prima sapeva di acqua".

Carl-Henrik, 77, Svezia

DOLORE

Il dolore è un'esperienza sensoriale altamente soggettiva per l'individuo. Il dolore può essere acuto o cronico ed è caratterizzato in vari modi, secondo la durata, intensità, tipo (sordo, bruciante o lancinante), fonte o localizzazione nel corpo. Il dolore e il disagio nella malattia di Parkinson in genere derivano da una delle cinque cause: (1) un problema muscolo-scheletrico correlato alla postura scorretta, a una funzione meccanica scoordinata o all'usura fisica; (2) un dolore del nervo o della radice, spesso relativo ad artrite della schiena o del collo; (3) distonia e rotazione o posizione sostenuta di un gruppo di muscoli o di una parte del corpo; (4) irrequietezza estrema e (5) una rara sindrome del dolore nota come dolore 'primario' o 'centrale', che deriva dal cervello.

"Non soffro granché di tremore ma soffro terribilmente di dolore al corpo. Le gambe sono doloranti fino all'osso, così per le braccia, spalle e schiena. Sento dolore ovunque! Quando mi alzo alcune mattine il dolore è ai suoi livelli peggiori perché sono così rigido dalla posizione sdraiata tenuta tutta la notte".

"Sento dolore all'anca destra, al braccio sinistro e al fondoschiena. Il dolore alla schiena mi forza a cercare subito una sedia e a sedermi. Non sono una persona che si lamenta ma non riesco a dormire a meno che non sia sfinito. Ho sofferto a causa di una spalla bloccata per mesi, è stato molto doloroso e nessuno sapeva cosa lo causasse. I miei muscoli hanno continuato a indurirsi e ad avere crampi senza rilassarsi. Tutto ciò avvenne un anno prima della mia diagnosi della malattia di Parkinson".

Adam, 32, Polonia

INTESTINO

La stipsi è un disturbo nella defecazione e che comporta l'espulsione di piccole quantità di feci dure e secche, in genere meno di tre volte la settimana. Le persone stitiche possono avere episodi di defecazione difficili e dolorosi. La causa patologica della stipsi cronica richiede sempre una diagnosi attenta.

"Uno degli argomenti che evito con le persone, perché mi imbarazza discuterne, è la stipsi. Dopotutto, chi vuole parlarne? La stipsi è uno dei sintomi più universali che le persone con la malattia di Parkinson devono affrontare, ma è qualcosa di cui nessuno vuole parlare. Soffro di grave stipsi in seguito ai farmaci che assumo per la malattia di Parkinson. Per me è un vero calvario. La stipsi mi sta semplicemente rovinando la vita. Mi fa perdere la gioia di vivere".

Andrei, 71, Bulgaria

CASI STUDIO

PROBLEMI DI NATURA INTESTINALE

Di Fabrizio Stocchi MD, PhD, Istituto per la Ricerca e Cura Medica, IRCCS San Raffaele, Roma, Italia

CONTESTO

Aldo Russo è un insegnante di 58 anni. Non ha storia familiare di disturbi neurologici e soffriva già di stipsi prima della diagnosi.

DIAGNOSI E TRATTAMENTO

Al Sig. Russo è stata diagnosticata la malattia di Parkinson otto anni fa quando segnalò un tremore intermittente della gamba destra da seduto o da sdraiato congiuntamente a una sensazione di mancata coordinazione della stessa gamba quando camminava e dolore alla spalla destra.

Il trattamento iniziale del Sig. Russo era un agonista dopaminergico in monoterapia titolato nell'arco di tre mesi, che ha determinato un sollievo dei sintomi marcato e sostenuto. Per circa due anni ha potuto portare avanti attività in modo più o meno normale, dopo di che ha iniziato a manifestare nuovamente tremore e difficoltà di deambulazione con una certa lentezza generale. Al suo trattamento fu aggiunta la levodopa (300 mg al giorno in tre dosi divise) con risultati eccellenti.

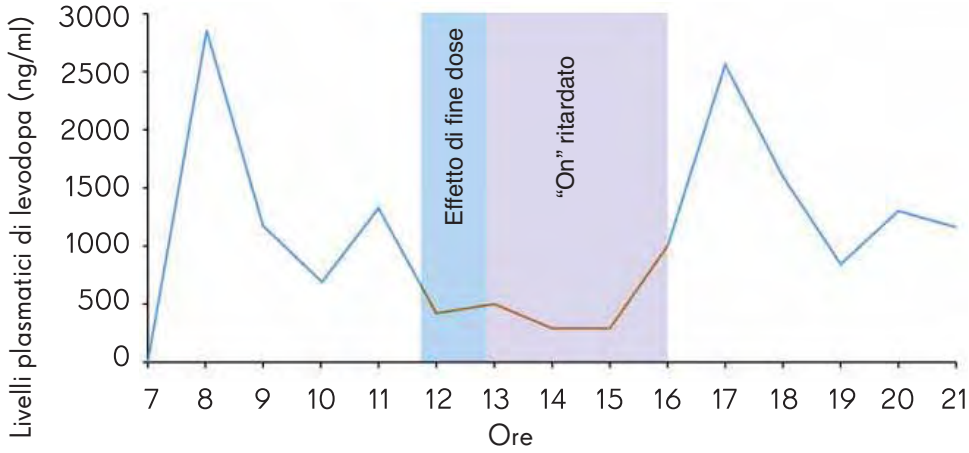
Dopo altri tre anni, iniziò a verificarsi il fenomeno dell'effetto di fine dose circa tre ore dopo ogni 100 mg di dose di levodopa, cosicché si iniziò un programma di levodopa (400 mg/die) quattro volte al giorno. Un anno dopo fu iniziata una terapia con levodopa 200 mg cinque volte al giorno ad intervalli di tre ore insieme a un agonista dopaminergico (ropinirolo 5 mg tre volte al giorno) per la ricomparsa dei sintomi diurni e gravi difficoltà nel pomeriggio. Recentemente gli è stato prescritto ropinirolo a rilascio modificato 20 mg/die invece di ropinirolo a rilascio immediato.

Al tempo il trattamento del Sig. Russo consisteva di ropinirolo a rilascio modificato 20 mg, co-beneldopa 50/200 (benserazide 50 mg + levodopa 200 mg) e amitriptilina 10 mg.

La funzione cognitiva era nei normali limiti e non manifestava sintomi psichiatrici. Tuttavia, sia l'anamnesi che il suo diario personale hanno rivelato un periodo "off" (pausa o sospensione dell'effetto del farmaco) che iniziava dopo la terza dose di levodopa del giorno (alle 13:00) e durava per la maggior parte del pomeriggio. Il Sig. Russo ha riportato anche lieve discinesia quando era "on" (sotto l'effetto del farmaco). Nell'esame era in fase "off" con tremore alla parte destra, bradicinesia, rigidità, instabilità posturale, deambulazione trascinata, alterazione delle espressioni del viso, bassa voce, dolore, dolore alla spalla destra e depressione. Stava soffrendo di stipsi e urgenza della minzione. Il punteggio della Unified Parkinson's Disease Rating Scale (Scala unificata per la valutazione della malattia di Parkinson, UPDRS) era 59.

Ci fu una buona risposta alla levodopa con un chiaro miglioramento di tutti i sintomi tra cui il dolore e la depressione. Quando in fase "on" il suo punteggio motore UPDRS scese a 16. Dal diario completato dal Sig. Russo era chiaro che la dose delle 13:00 di levodopa non produceva l'effetto desiderato, infatti restava "off" dalle 13:30 alle 16:30. Quando gli venne chiesto del suo regime alimentare, disse che gli era stato detto di assumere le compresse con alimenti e che non gli era stata raccomandata nessuna dieta particolare.

La diagnosi era un fenomeno ritardato "on" o non "on". Questo è caratterizzato da un lungo ritardo tra l'assunzione della levodopa e il suo effetto clinico o, nel caso del no "on", una mancanza completa dell'effetto clinico. Queste complicanze motorie dipendono solitamente da un ritardo nell'assorbimento della levodopa, più comunemente nello stomaco. Questa ipotesi era confermata da uno studio del profilo plasmatico della levodopa.



Studio del profilo plasmatico con levodopa/benserazide 250, una compressa ogni tre ore

Quando si assume dopo i pasti, la levodopa può essere scarsamente assorbita, probabilmente a causa del ritardo nello svuotamento gastrico, specialmente dopo un pasto sostanzioso o uno con alto contenuto di grassi o carboidrati.

La gastroparesi o svuotamento gastrico ritardato è un sintomo non motorio frequente che può presentarsi nella malattia di Parkinson e altri parkinsonismi. Produce una varietà di sintomi, quali sazietà precoce, disagio anomalo con la sensazione di sazietà, nausea, vomito, calo ponderale e malnutrizione. Interferisce anche con il trattamento.

In tali casi, è importante raccomandare di assumere la levodopa a stomaco vuoto e di aspettare 30 minuti prima di mangiare e di seguire un regime dietetico sano. Le formulazioni liquide di levodopa migliorano l'assorbimento bypassando lo stomaco più rapidamente delle compresse.

CONCLUSIONE

Il Sig. Russo vide un chiaro miglioramento nelle fluttuazioni seguendo i consigli alimentari e sostituendo la formulazione della levodopa standard con quella liquida alla stessa dose.

CONTESTO: LO STOMACO, LA MALATTIA DI PARKINSON E LA LEVODOPA

La levodopa non viene assorbita dallo stomaco, ma lo stomaco gioca un ruolo importante nel controllare il modo in cui la levodopa raggiunge i suoi siti di assorbimento nell'intestino tenue. Anche alcuni farmaci, compresi gli agonisti dopaminergici e gli anticolinergici, possono causare un ritardo dello svuotamento gastrico, come anche grave acidità di stomaco, anche se l'eccessivo trattamento di questo problema può anche prevenire la dissoluzione delle compresse di levodopa, portando ad assorbimento incompleto.

Inoltre, lo svuotamento gastrico può essere ritardato dalla malattia di Parkinson stessa o in seguito a stipsi causata dal riflesso colon-gastrico. Le compresse di levodopa possono restare nello stomaco per lungo tempo, portando ad assorbimento ritardato nell'intestino tenue e a una risposta ritardata al trattamento.

Un enzima chiamato dopa decarbossilasi presente nel rivestimento dello stomaco può convertire la levodopa intrappolata nello stomaco in dopamina, rendendola non disponibile al sistema nervoso centrale. Inoltre, la dopamina formata nello stomaco può stimolare i recettori gastrici della dopamina, portando a rilassamento dello stomaco e a ridotta motilità gastrica e questo può peggiorare il problema.

La levodopa liquida può migliorare le fluttuazioni motorie garantendo un miglior assorbimento. La levodopa metilestere e le formulazioni dispersibili vengono assorbite più rapidamente delle preparazioni standard, specialmente quando assunte dopo i pasti. L'infusione sottocutanea dell'agonista della dopamina apomorfina è efficace nel controllare le fluttuazioni motorie bypassando il tratto gastrointestinale.

Le persone con la malattia di Parkinson devono cercare di fare pasti piccoli e di assumere i farmaci a digiuno (tabella 1). Gli antagonisti dei recettori dopaminergici D2, quali domperidone, migliorano lo svuotamento gastrico nella malattia di Parkinson. Effetti simili possono essere indotti dagli agonisti del recettore 5-HT4 mosapride, presumibilmente aumentando il rilascio locale del neurotrasmettitore acetilcolina.

TABELLA 1

- ✓ **Fare pasti frequenti e piccoli nel corso della giornata**
- ✓ **Evitare cibi con alto contenuto di grassi, quali carni grasse, burro e panna**
- ✓ **Evitare cibi che aumentano l'acidità di stomaco**
- ✓ **Consumare fibre per favorire la mobilità del colon**
- ✓ **Elevati livelli di proteine sono problematici solo se associati a grassi**
- ✓ **I carboidrati sono da preferire alle proteine, ma in grandi quantità ritardano lo svuotamento gastrico**
- ✓ **La caffeina può essere d'aiuto. Le bevande alcoliche devono essere consumate con attenzione per l'ipotensione**
- ✓ **La levodopa deve essere assunta preferibilmente a stomaco vuoto, ma è necessario seguire sempre le indicazioni del medico.**

PERDITA DEL SENSO DELL'OLFATTO I

Di Heinz Reichmann MD, PhD, Università di Dresda, Dresda, Germania

CONTESTO

Norbert Meier è un professore di storia di 65 anni. Dapprima presentava ipomimia (espressione facciale ridotta), tremore a riposo e perdita dell'oscillazione delle braccia soprattutto nella parte destra.

Il Sig. Meier aveva notato inizialmente rigidità e dolore alla spalla destra all'età di 59 anni, quando venne visitato da un ortopedico. Ricevette fisioterapia e farmaci antireumatici che non migliorarono i sintomi. Il Sig. Meier notò in seguito che mentre camminava non riusciva più a far oscillare il braccio destro. Il medico generico notò anche ipomimia e sospettò una leggera rigidità nella mano destra, cosicché raccomandò al Sig. Meier di farsi visitare da un neurologo.

DIAGNOSI E TRATTAMENTO

Al Sig. Meier fu diagnosticata la malattia di Parkinson idiopatica, basata sulla presenza di bradicinesia, insieme a tremore a riposo nella parte destra del corpo quando il soggetto veniva messo sotto pressione chiedendogli di sottrarre sette in sequenza partendo da cento. Era presente anche rigidità della mano e della caviglia destra. Dopo un test positivo con levodopa 200 mg si notò un miglioramento marcato.

Il Sig. Meier non aveva anamnesi di lesioni cerebrali, meningite o di farmaci che potessero causare la malattia di Parkinson e non vi era anamnesi familiare di tale condizione.

Per ciò che riguardava i sintomi non motori, il Sig. Meier non aveva sofferto di depressione o stipsi prima dello sviluppo dei sintomi motori, e disturbi di comportamento del sonno REM vennero esclusi poiché non soffriva di incubi, episodi di grida o movimenti durante i sogni. Il Sig. Meier rimase sorpreso quando gli si chiese del suo senso dell'olfatto e rivelò di aver avuto problemi olfattivi per diversi anni.

Si iniziò il trattamento con un agonista della dopamina che portò a miglioramenti straordinari della sua condizione. L'oscillamento delle braccia mentre camminava migliorò, il tremore a riposo e la rigidità erano quasi del tutto spariti. Tuttavia il suo senso dell'olfatto non migliorò affatto e gli venne detto che, ad eccezione di un resoconto che riportava un leggero miglioramento in pazienti sottoposti a stimolazione cerebrale profonda,[1] non vi era al momento alcun farmaco che potesse ripristinare la perdita del senso dell'olfatto nella malattia di Parkinson.

Dopo un anno, la dose dell'agonista della dopamina fu aumentata in quanto i neuroni non producevano più dopamina a sufficienza. Dopo altri due anni non era soddisfatto della sua condizione poiché ora erano colpiti entrambi i lati del corpo. Manifestò anche instabilità posturale, il che lo turbava mentre insegnava e mostrava imbarazzo quando la sua mano tremava mentre scriveva sulla lavagna dell'aula. Fu prescritta una preparazione a base di levodopa.

CONCLUSIONE

Il Sig. Meier al momento è soddisfatto della sua qualità di vita perché riesce ad insegnare e a fare escursioni con sua moglie e i nipoti. Tuttavia, il senso dell'olfatto non è migliorato affatto a sei anni dalla diagnosi.

L'aspetto più importante per il Sig. Meier era poter continuare ad insegnare storia all'università. Il suo obiettivo fu raggiunto con un approccio passo per passo al trattamento, iniziando con un agonista dopaminergico e proseguendo con il trattamento con levodopa. Finora il Sig. Meier non ha avuto bisogno di essere ricoverato in ospedale per trattamento.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. Hummel T, Jahnke U, Sommer U, Reichmann H, Mueller A. Olfactory function in patients with idiopathic Parkinson's disease: effects of deep brain stimulation in the subthalamic nucleus. J Neural Transm 2005;112:669-676

PUNTO DI VISTA DI NORBERT MEIER:

"Quando notai per la prima volta il dolore alla spalla, pensai che potevano essere i reumatismi poiché mio padre aveva sofferto di dolori alle articolazioni per tanti anni, perciò rimasi deluso quando il trattamento prescritto dall'ortopedico non migliorò la situazione. Non mi ero accorto che non oscillavo il braccio destro mentre camminavo, ma quando mia moglie e gli amici lo notarono, pensai che probabilmente era dovuto al dolore alla spalla.

Fortunatamente il mio medico notò che il mio viso era in un certo modo privo di espressioni e mi chiese se ero infelice, poiché sembravo così immobile. Mi inviò presso un neurologo che sospettò la malattia di Parkinson. Mi spiegò che voleva darmi una bevanda miracolosa per migliorare la mia condizione. Infatti, circa trenta minuti dopo aver bevuto 200 mg di levodopa disciolta, mi sentii incredibilmente bene. Non sentivo dolore alla spalla e il mio umore migliorò notevolmente. Rimasi sorpreso quando il neurologo mi chiese del mio senso dell'olfatto. Infatti, avrei voluto studiare e insegnare chimica ma durante il mio primo semestre all'università notai che non potevo riconoscere odori diversi in maniera sufficientemente buona da diventare chimico, così decisi di studiare la mia seconda passione, la storia.

Per me era importante che il trattamento mi permettesse di continuare a insegnare senza tremore o rigidità. Il mio neurologo mi aiutò a raggiungere questo obiettivo prescrivendomi un agonista della dopamina e mi disse di aumentare gradualmente la quantità fino alla dose raccomandata. Ebbi degli effetti collaterali, come nausea e sensazione di stordimento, soprattutto all'inizio del trattamento, che durarono per diverse settimane. Nel corso degli anni dovetti aumentare la dose dell'agonista dopaminergico ma la mia speranza di recuperare il senso dell'olfatto non si realizzò.

Ho potuto continuare a insegnare per un paio d'anni fin quando notai che, quando ero sotto pressione, entrambe le mani, la destra più della sinistra, iniziavano nuovamente a tremare e inoltre camminavo più lentamente. Questi problemi migliorarono con il trattamento con la levodopa ma di nuovo non si verificò alcun miglioramento del senso dell'olfatto. Andrò in pensione tra breve e sono molto grato ai medici per avermi aiutato a continuare a insegnare e avermi garantito una buona qualità di vita".

PERDITA DEL SENSO DELL'OLFATTO II

Di Antje Haehner MD, PhD e Heinz Reichmann MD, PhD,
Università di Dresda, Germania

CONTESTO

Michael Schulze è un ingegnere meccanico di 54 anni. Nel 2007 si presentò nella nostra clinica dei disturbi del movimento con problemi di deambulazione, equilibrio e rigidità del braccio sinistro.

DIAGNOSI E TRATTAMENTO

La diagnosi della malattia di Parkinson fu fatta sulla base della sua anamnesi, un esame neurologico e un tipo di scansione cerebrale detto PET con 18F-Dopa. La diagnosi fu confermata dalla scansione che mostrò livelli ridotti del neurotrasmettitore dopamina nei gangli basali del cervello. Il Sig. Schulze segnalava lentezza dei movimenti, rigidità e instabilità posturale che migliorarono considerevolmente dopo un test positivo con levodopa 200 mg.

Il Sig. Schulze non aveva anamnesi di lesioni cerebrali, meningite o di farmaci che potessero causare parkinsonismo e non vi era anamnesi familiare della malattia di Parkinson.

Per ciò che riguardava i sintomi non motori, il Sig. Schulze aveva sofferto di stipsi prima dello sviluppo dei sintomi motori e notò per la prima volta un ridotto senso dell'olfatto nel 2006.

Nel 2007 iniziò il trattamento con un agonista dopaminergico (rotigotina) e nel 2008 fu aggiunta levodopa a basse dosi.

Due anni più tardi, il Sig. Schulze soffriva di maggiori fluttuazioni motorie, che interferivano considerevolmente con la sua attività lavorativa in un cantiere e nel 2010 gli fu prescritto un farmaco diverso chiamato rasagilina. Prima dell'inizio del trattamento con rasagilina, fu misurata l'entità della disfunzione olfattiva del Sig. Schulze mediante il kit d'esame validato "Sniffin' Sticks" (Burghart Instruments, Wedel, Germania).[1,2] Questo consiste di tre test diversi della funzione olfattiva e i risultati combinati insieme vengono riportati in un "punteggio TDI". I punteggi TDI al di sotto di 16 indicano anosmia, ossia una perdita completa del senso dell'olfatto. Altre possibili cause della disfunzione olfattiva furono eliminate prima che venisse diagnosticata alla malattia di Parkinson.

All'inizio del trattamento con rasagilina, il Sig. Schulze riportò un punteggio UPDRS motorio pari a 11 e un TDI pari a 17, che indica "iposmia grave" o senso dell'olfatto gravemente compromesso.

Quattro mesi dopo durante una visita di follow-up, il Sig. Schulze riportò un miglioramento sia nei sintomi motori che nel senso olfattivo, ed affermò che per la prima volta in oltre quattro anni era in grado di identificare di nuovo il profumo usato dalla moglie. La ripetizione del test "Sniffin' Sticks" rivelò un miglioramento notevole. Il punteggio TDI salì di otto punti fino a 25,5 e il punteggio UPDRS motorio si ridusse a sei.

CONCLUSIONE

La funzione olfattiva migliorò significativamente in quattro mesi di trattamento con rasagilina da iposmia grave a leggera iposmia. Dati recenti mostrano che un cambiamento individuale del punteggio TDI di almeno sei punti può essere ritenuto significativo.[3]

BIBLIOGRAFIA

1. Hummel T, Sekinger B, Wolf S, Pauli E, Kobal G. "Sniffin' Sticks": Olfactory performance assessed by the combined testing of odor identification, odor discrimination and olfactory threshold. Chem Senses 1997;22:39-52

2. Kobal G, Klimek L, Wolfensberger M et al. Multicenter investigation of 1,036 subjects using a standardized method for the assessment of olfactory function combining tests of odor identification, odor discrimination, and olfactory thresholds. Eur Arch Otorhinolaryngol 2000;257:205-211

3. Gudziol V, Lötsch J, Haehner A, Zahnert T, Hummel T. Clinical significance of results from olfactory testing. Laryngoscope 2006;116(10):1858-1863

AFFATICAMENTO

Di Fabrizio Stocchi MD, PhD, Istituto per la Ricerca e Cura Medica, IRCCS San Raffaele, Roma, Italia

CONTESTO

Rosario Todi è un professore di storia di 66 anni. Non ha anamnesi familiare di disturbi neurologici ma soffriva di lieve depressione e stanchezza da un po' di tempo prima che gli venisse diagnosticata la malattia di Parkinson.

DIAGNOSI E TRATTAMENTO

Al Sig. Todi fu diagnosticata la malattia di Parkinson sei anni fa quando riportò difficoltà a scrivere con la mano destra oltre a una sensazione di mancata coordinazione del braccio destro, lentezza generale, depressione e senso di profonda stanchezza.

Il trattamento iniziale del Sig. Todi fu un agonista dopaminergico in monoterapia con ropinirolo titolato nell'arco di tre mesi, che determinò un buon sollievo dei sintomi e risoluzione dei sintomi depressivi. Per circa due anni fu in grado di portare avanti le proprie attività in modo più o meno normale, dopo di che iniziò a manifestare nuovamente lentezza e difficoltà con la mano destra, e manifestava regolarmente affaticamento. Al suo trattamento fu aggiunta la levodopa (300 mg al giorno in tre dosi divise) con risultati eccellenti.

Dopo altri tre anni, iniziò a verificarsi il fenomeno dell'effetto di fine dose circa tre ore dopo ogni 100 mg di dose di levodopa, e lamentava difficoltà a portare avanti attività quotidiane normali a causa della stanchezza. Gli fu quindi prescritta una combinazione di carbidopa/levodopa/entacapone (100 mg/25 mg/200 mg) quattro volte al giorno. Sei mesi dopo gli fu dato ropinirolo a rilascio prolungato (20 mg) anziché ropinirolo a rilascio immediato (15 mg) a causa della recidiva dei sintomi diurni.

La sua funzione cognitiva rientrava nei livelli normali, non presentava sintomi depressivi e non manifestava complicanze psichiatriche. Una buona risposta alla levodopa determinò un chiaro miglioramento di numerosi sintomi tanto che quando in fase "on", il punteggio UPDRS motorio del Sig. Todi scese a 14 e riportò solamente una lieve discinesia. Tuttavia, i suoi problemi principali continuavano ad essere stanchezza e affaticamento durante le attività giornaliere.

Sotto esame venne confermato che quando in fase "off", il Sig. Todi presentava tremore nella parte destra, bradicinesia, rigidità, instabilità posturale, deambulazione trascinata, alterazione delle espressioni del viso, bassa voce e un punteggio UPDRS motorio pari a 42.

Dal diario completato dal Sig. Todi era chiaro che durante il giorno possedeva un buon controllo dei sintomi con lieve effetto di fine dose al termine della prima e della terza somministrazione.

La valutazione clinica era di un paziente con lieve effetto di fine dose, "off", e affaticamento, cosicché venne aggiunta rasagilina 1 mg al giorno al suo trattamento per aiutare a gestire questi sintomi non risolti.

CONCLUSIONE

Il Sig. Todi vide un chiaro miglioramento nelle fluttuazioni in seguito alla somministrazione di rasagilina ma, ancora più importante, segnalò un notevole miglioramento per ciò che riguardava l'affaticamento. Riferì un senso di benessere e molte meno difficoltà nell'eseguire attività quotidiane. La sua funzione motoria durante il periodo "on" non cambiò.

AFFATICAMENTO NELLA MALATTIA DI PARKINSON

L'affaticamento è la mancanza di energia e motivazione e non deve essere confuso con sonnolenza o sensazione di dover dormire.[1]

Un numero compreso fra la metà e i due terzi della popolazione affetta dalla malattia di Parkinson soffre di affaticamento.[2] Spesso è uno dei sintomi più precoci del Parkinson a manifestarsi, di solito prima della diagnosi.[2] Sebbene l'affaticamento possa avere un grande impatto sulla qualità di vita e la capacità di portare avanti attività di tutti i giorni,[3] ci sono evidenze che possa essere scarsamente riconosciuto dai medici. Uno studio negli Stati Uniti ha mostrato che depressione, ansia e affaticamento non venivano identificati dai neurologi in oltre la metà delle consultazioni.[4]

Circa un terzo delle persone con la malattia di Parkinson considera l'affaticamento il sintomo che ha l'effetto maggiore sulla propria vita, classificandolo più debilitante degli effetti motori.[5] La causa dell'affaticamento nella malattia di Parkinson non è stata completamente identificata. Poiché l'affaticamento è un sintomo diffuso in diverse condizioni infiammatorie e infettive, una teoria propone che l'affaticamento nella malattia di Parkinson potrebbe essere legata a neuroinfiammazione piuttosto che a un deficit di dopamina.

Sono state studiati alcuni farmaci per il trattamento dell'affaticamento nella malattia di Parkinson. Il modafinil e il metilfenidato (usati generalmente nel trattamento della narcolessia e del disturbo da deficit d'attenzione ed iperattività) hanno mostrato di essere in grado di migliorare fattori quali la sonnolenza diurna e l'affaticamento fisico, ma non la sensazione basilare di affaticamento.[6]

La progressione dell'affaticamento può essere più lenta nelle persone in trattamento con levodopa rispetto a quelle che non ricevono terapia farmacologica per la malattia di Parkinson.[7]

Uno studio recente ha mostrato che rasagilina ha favorito il ritardo della progressione sia dei sintomi motori che non motori nelle persone con malattia di Parkinson precoce.[8] Un'ulteriore analisi secondaria ha rivelato che dopo 36 settimane, le persone che assumevano rasagilina manifestavano un peggioramento notevolmente minore dell'affaticamento rispetto a quelli che assumevano il placebo.[9]

BIBLIOGRAFIA

1. Medline Plus. www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003088.htm [accessed June 2010]

2. Borek LL, Amick MM, Friedman JH. Non-motor aspects of Parkinson's disease. CNS Spectr 2006;11(7)541-554

3. Rahman S, Griffin HJ, Quinn NP, Jahanshahi M. Quality of life in Parkinson's disease: the relative importance of the symptoms. Mov Disord 2008;23(10):1428-1434

4. Schulman LM, Taback RL, Rabinstein AA, Weiner WJ. Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord 2002;8:193-7

5. Friedman J, Friedman H. Fatigue in Parkinson's disease. Neurology 1993;43:2016-2018

6. Lou J-S. Physical and mental fatigue in Parkinson's disease: epidemiology, pathophysiology and treatment. Drugs and Aging 2009;26(3):195-208

7. Schifitto G, Friedman JH, Oakes D et al. Fatigue in levodopa-naive subjects with Parkinson disease. Neurology 2008;71(7): 481-5

8. Poewe W, Hauser R, Lang A for the ADAGIO investigators. Rasagiline 1 mg/day provides benefits for non-motor symptoms in patients with early Parkinson's disease. Neurology 2009;72 (11 Suppl 3):A321 (P154)

9. Stocchi F for the ADAGIO investigators. Benefits of treatment with rasagiline in fatigue symptoms in patients with early Parkinson's disease. Neurology 2009;72 (11 Suppl 3):A321(P2559)

DEPRESSIONE E DOLORE

**Di Angelo Antonini MD, PhD, Direttore, Unità Parkinson,
IRCCS San Camillo Venezia e Università di Padova, Italia**

CONTESTO

Carlo Gallo è un architetto di 36 anni, che all'età di 30 anni, ha sviluppato un tremore della mano destra associato in seguito a lentezza dei movimenti. Era sempre molto attivo ma iniziò a lamentare affaticamento e perdita di interesse da quando sviluppò il tremore. La sua vita sociale ne risentì in quanto la sua preoccupazione riguardo al tremore lo portò a passare sempre più tempo a casa anziché uscire con gli amici.

DIAGNOSI E TRATTAMENTO

Quando al Sig. Gallo fu diagnosticata la malattia di Parkinson da un neurologo, non gli venne prescritto alcun farmaco. Venne presso il nostro Istituto specializzato per il Parkinson a Milano con la sua compagna per vedere quali fossero le sue alternative di trattamento. Il Sig. Gallo era estremamente afflitto dalla sua diagnosi e le sue implicazioni per il futuro sia dal punto di vista professionale che personale. Insieme alla compagna avevano intenzione di sposarsi e di avere una famiglia. Ora era preoccupato del fatto che a lungo termine non avrebbe potuto prendersi cura di loro.

All'Istituto gli venne prescritto l'agonista dopaminergico pramipexolo e la dose fu titolata a 1 mg tre volte al giorno; tuttavia questo trattamento si rivelò insufficiente a controllare i sintomi del Sig. Gallo. In un'e-mail pochi mesi dopo, scrisse che la sua mano destra tremava ancora e che di conseguenza non poteva lavorare. Anche se il medico di famiglia gli aveva suggerito di prendere compresse di alprazolam quando si sentiva agitato, il Sig. Gallo confessò che pensando alla sua situazione non vedeva un futuro.

Allegò un disegno della sua mano che aveva fatto in una delle sue numerose notti insonni.

All'agonista dopaminergico fu aggiunta levodopa 100 mg tre volte al giorno e in seguito questa fu cambiata con una combinazione levodopa/carbidopa/entacapone quattro volte al giorno nel tentativo di controllare le fluttuazioni del suo status motorio, che descrisse in un altro dei suoi disegni. Nel disegno gli alti e i bassi rappresentano lo status della sua mano nel corso della giornata ("Andamento della giornata"), mentre la frase "La mano funziona" esprime il periodo in cui la sua mano funziona normalmente, periodo associato al sole.

Il Sig. Gallo si sposò e un anno dopo la moglie rimase incinta. Nel corso di questo periodo il numero di dosi della combinazione con la levodopa furono aumentate in maniera progressiva.

Scrisse un'altra e-mail quando nacque il bambino:

"Il mio bambino è nato pochi giorni fa e questo è un evento bellissimo. Purtroppo però la mia mano trema ancora, specialmente nel pomeriggio, ma la cosa peggiore è che quando l'effetto della levodopa scompare, mi vengono crampi dolorosi alle gambe. Al momento sto assumendo ropinirolo 12 mg a rilascio modificato al mattino, levodopa/carbidopa/entacapone 100 mg (una compressa ogni tre ore) ma non sto bene di pomeriggio e di notte. Sto prendendo la levodopa a rilascio controllato che mi avete suggerito alle 22:00, ma l'effetto finisce verso le due o tre del mattino. Non riesco a riprendere sonno, così vado in sala, mi sdraio nel divano e cerco di rilassarmi. I crampi sono molto dolorosi e l'unico modo per alleviarli è muovermi, ma è un compito difficile quando ho la sensazione che i miei piedi siano incollati al pavimento".

Fu aggiunto un antidepressivo alla terapia farmacologica e anche una pillola per facilitare il sonno, ma i crampi dolorosi non migliorarono granché ed erano spesso associati ad attacchi di panico.

Il Sig. Gallo scrisse di nuovo pochi mesi fa con un aggiornamento sulla sua salute. Riferì che al termine dell'effetto della levodopa, sentiva tutta la parte destra del suo corpo rigida e soffriva di dolore intenso sia al braccio che alla gamba, il che lo portava speso a piangere. Riferì anche una sensazione di bruciore alla vescica e la necessità di urinare ogni 15 minuti. Il Sig. Gallo scrisse che sentiva ancora quel senso di vuoto e irreparabilità che aveva descritto precedentemente. Mostrava poco interesse nei confronti del bambino ed era arrabbiato con la moglie perché riteneva che si curasse più del bambino che per lui. In breve, disse che la sua situazione era a un punto tale che pensava che sarebbe stato meglio se fosse morto.

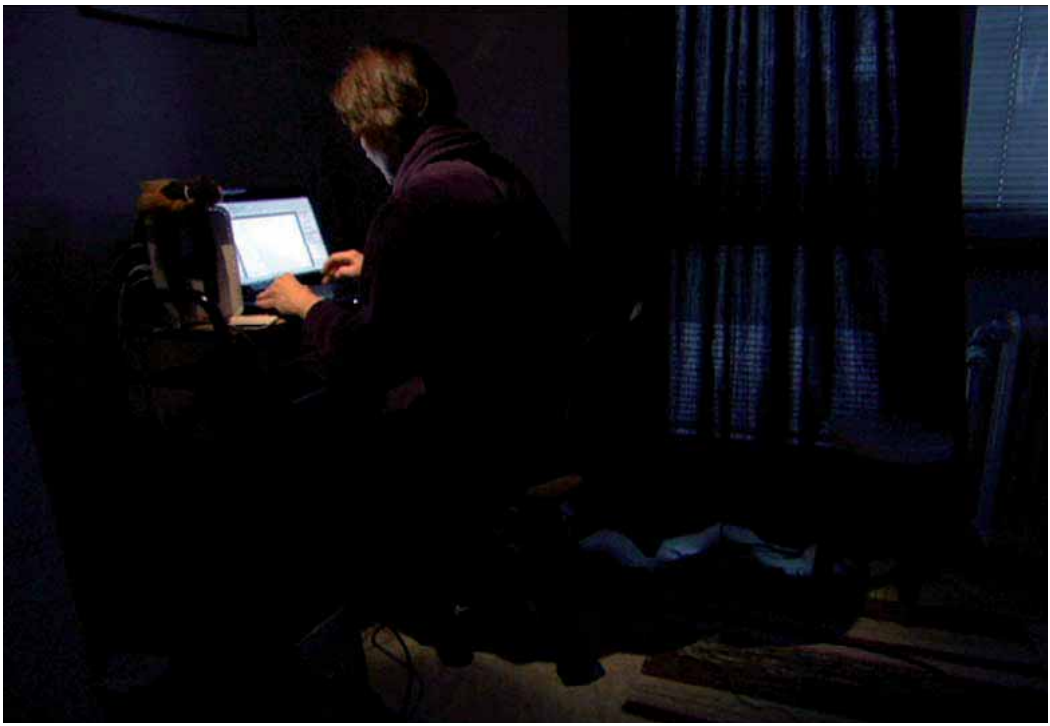
Vennero discusse ulteriori alternative per il trattamento della malattia di Parkinson in stadio avanzato, stimolazione cerebrale profonda (DBS), apomorfina e infusioni di levodopa. Il Sig. Gallo riteneva di essere troppo giovane per considerare il DBS (anche se può sempre riconsiderarlo in seguito) per il rischio di sviluppo di variazioni cognitive dopo l'intervento chirurgico. Perciò scelse l'infusione di levodopa.

CONCLUSIONE

Sia il posizionamento del tubo PEG per le infusioni di levodopa che la titolazione della dose furono operazioni complesse, ma dopo tre mesi di trattamento sia i sintomi motori che non motori sono migliorati considerevolmente. I cambiamenti d'umore e il relativo dolore vennero ridotti e si sentì pronto a godere di nuovo la vita. Aspetto più importante, l'ho visto un giorno camminare in città tenendo per mano suo figlio.

DISTURBI DEL SONNO

Di Petr Dušek MD and Evžen Růžička MD, DSc, Movement Disorders Centre and Dipartimento di Neurologia, Charles University, Praga, Repubblica Ceca



CONTESTO

Katerina Nováková ha 64 anni. Lavorava come infermiera in un dipartimento di ostetricia piccolo ma attivo.

DIAGNOSI E TRATTAMENTO

Alla Sig.ra Nováková fu diagnosticata la malattia di Parkinson all'età di 49 anni. Pensando al passato, ricorda che iniziò in forma di dolore al fondoschiena accompagnato da lentezza della deambulazione. Le fu diagnosticata un'ernia al disco e la Sig.ra Nováková si sottopose a intervento chirurgico spinale. Nonostante la chirurgia e la prolungata fisioterapia, la deambulazione continuava a peggiorare. Così anche l'umore cominciò a peggiorare e talvolta soffriva d'ansia. Anche se la Sig.ra Nováková aveva sempre dormito bene, da cinque a sette ore a notte, anche facendo turni diversi, il sonno iniziò ad accorciarsi e a divenire agitato, con frequenti risvegli e pieno di pensieri vividi sul futuro, che appariva senza speranza. Il sonno era ostacolato anche da crampi dolorosi alle gambe, dolore alla spalla destra e tremore delle mani. Un neurologo sospettò la malattia di Parkinson e fu iniziato il trattamento con levodopa, ma questa non fu ben tollerata e si dovette sospendere a causa di capogiri.

In seguito, all'età di 54 anni, la Sig.ra Nováková fu inviata presso il Centro dei disordini del movimento a Praga dove fu confermata la diagnosi della malattia di Parkinson e fu iniziato un trattamento con un agonista dopaminergico e alprazolam. Di conseguenza il movimento e il sonno migliorarono. La Sig.ra Nováková fu valutata anche in un laboratorio del sonno mediante polisonnografia (monitoraggio del sonno notturno). Questa mostrò una struttura del sonno anomala con quasi completa assenza del sonno delta (profondo), sostanziale riduzione del sonno REM e numerosi risvegli. Il trattamento con pramipexolo 0,7 mg tre volte al giorno, con l'aggiunta seguente di una dose incrementata lentamente di levodopa fino a 100 mg cinque volte al giorno, consentì la sospensione di alprazolam e la Sig.ra fu in grado di dormire regolarmente da quattro a cinque ore a notte. Tuttavia, due anni dopo, apparirono fluttuazioni motorie e la Sig.ra Nováková non poté tollerare una dose superiore di pramipexolo a causa del grave edema alle gambe e la comparsa di attacchi di sonno insostenibili. Le fu cambiato il trattamento con ropinirolo a rilascio standard e questo migliorò il gonfiore alle gambe ma i problemi relativi al sonno persistevano.

Negli anni seguenti, la Sig.ra Nováková manifestò una progressione della malattia notevole con lo sviluppo di frequenti stati "off" e discinesia di picco dose. Anche il sonno peggiorò. Anche se non aveva problemi ad addormentarsi, si svegliava dopo un'ora o due e non riusciva a riaddormentarsi. Si metteva a leggere o a giocare al paroliere da sola di notte o si sdraiava in una sedia comoda guardando la TV in sala, anche se aveva sempre paura di svegliare il marito. Talvolta lo stato "off" di notte era talmente grave che aveva bisogno dell'aiuto del marito per scendere dal letto. Al contrario, durante il giorno la Sig.ra Nováková si addormentava regolarmente quando non svolgeva alcuna attività e si addormentava sempre in qualsiasi mezzo di trasporto, ma anche il sonno diurno non durava mai più di 10 minuti e pertanto non era riposante. Ogni tentativo di aumento della dose dell'agonista dopaminergico portava a un aumento insostenibile della sonnolenza eccessiva diurna, cosicché fu aggiunto entacapone a ogni dose di levodopa per il prolungamento del suo effetto.

Recentemente, in seguito al cambiamento terapeutico con ropinirolo 16 mg a rilascio prolungato ogni giorno, si ottenne un leggero miglioramento della qualità del sonno e una riduzione della sonnolenza diurna. Fu iniziato l'antidepressivo ipnotico trazodone 50 mg e il sonno migliorò in qualche misura. Quindici anni dopo la diagnosi, la Sig.ra Nováková è ora capace di dormire per tre ore di seguito.

CONCLUSIONE

Anche se il sonno dura solo brevi periodi durante la notte, questo relativo miglioramento ha permesso alla Sig.ra Nováková di essere molto attiva in una associazione di pazienti con la malattia di Parkinson, ricoprendo anche il ruolo di Presidente della associazione ceca del Parkinson per un anno.

CONTESTO: LA MALATTIA DI PARKINSON E IL SONNO

I disturbi del sono colpiscono circa il 50-60% delle persone con la malattia di Parkinson e rappresentano uno dei fattori che contribuiscono maggiormente alla diminuzione della qualità di vita. La Sig.ra Nováková soffre di architettura del sonno alterata, che è un problema non motorio comune associato alla malattia di Parkinson ed è causato dal deterioramento di alcuni nuclei nel tronco encefalico. Si presenta di solito in forma di insonnia da insufficiente mantenimento del sonno ed è frequentemente accompagnata da sonnolenza diurna eccessiva, causata dal processo neurodegenerativo insieme agli effetti collaterali del trattamento dopaminergico.

I seguenti tre casi non sono tipici, ma sono inclusi per mostrare le conseguenze potenzialmente serie di sintomi non motori molto gravi.

UN CASO DI TERAPIA FARMACOLOGICA INSUFFICIENTE

Di Per Odin MD, PhD, Direttore, Dipartimento di Neurologia, Klinikum-Bremerhaven, Germania e Dipartimento di Neurologia, University Hospital, Lund, Svezia

CONTESTO

Harry Becker nacque nel 1953. Era un attore al Vienna State Theatre fino al 2008. È sposato e ha due figli, uno di 15 e uno di 18 anni, che vivono ancora a casa. La moglie lavora a tempo pieno come giornalista.

DIAGNOSI E TRATTAMENTO

La malattia di Parkinson del Sig. Becker fu diagnosticata nel 2000 quando aveva 47 anni. Soffriva di lentezza e rigidità della parte destra del corpo ma pochissimo tremore. Si informò in dettaglio sulla malattia e sul suo trattamento e, per il rischio delle fluttuazioni motorie e discinesia con l'uso della levodopa a lungo termine, acconsentì a iniziare il trattamento con l'inibitore selettivo degli enzimi MAO-B selegilina, l'amantadina e l'agonista dopaminergico ropinirolo. Questo approccio funzionò molto bene per quattro o cinque anni e il Sig. Becker poté continuare il suo lavoro e la sua vita sociale.

Dopo cinque anni i sintomi divennero più pronunciati e il Sig. Becker fu ricoverato in ospedale per ottimizzare la sua terapia per il Parkinson. Un test con la levodopa mostrò che poteva migliorare in misura maggiore i suoi sintomi della malattia di Parkinson ma rimase molto scettico nei confronti della levodopa e acconsentì ad assumere un dose piccolissima, un totale di 150 mg al giorno. Gli venne anche consegnata una penna per iniezioni di apomorfina da usare in momenti in cui aveva bisogno immediato di un effetto maggiore, per esempio durante la recitazione sul palco.

La condizione progredì e il Sig. Becker sviluppò lentamente numerosi sintomi non motori, tra i quali scialorrea, all'inizio solo di notte ma in seguito anche durante il giorno. Trovava questo imbarazzante e iniziò a pensare di smettere di lavorare. Contemporaneamente, notò difficoltà nel deglutire tipi particolari di cibi, quali carne e pane e, in seguito, difficoltà nel bere. In un'occasione, un pezzo di pane gli rimase in gola con effetti particolarmente drammatici e fu chiamato un medico di emergenza.

Il Sig. Becker notò anche problemi sempre maggiori di stipsi (stitichezza grave). Questa fu subito riconosciuta e trattata dal suo neurologo ma il Sig. Becker continuò a considerarlo uno dei suoi problemi principali, poiché gli causava dolore e disagio. Nei due anni precedenti

aveva anche perso lentamente peso, circa un chilo al mese, senza riuscire a spiegarselo, poiché, sebbene non avesse molto appetito, pensava di mangiare a sufficienza, o comunque più della moglie. Cercò anche di assicurarsi di consumare più calorie possibile mangiando dolci e usando molta panna e zucchero quando cucinava. I suoi problemi di deglutizione furono confermati ad una visita da un logopedista, il quale raccomandò una terapia dopaminergica più adeguata oltre a una serie di appuntamenti con il logopedista per migliorare la tecnica di deglutizione.

Il problema principale per il Sig. Becker era il dolore che era sempre più o meno presente. Era distribuito diffusamente in tutto il corpo e gli sembrava che provenisse dai muscoli. Migliorava in qualche misura dopo le iniezioni di apomorfina ma il miglioramento durava solo per 10-20 minuti. I normali antidolorifici non avevano alcun effetto sul dolore; manifestava solamente gli effetti collaterali. Disse:

"Tutto questo mi intristisce. Non trovo piacere in niente e ho perso interesse nel fare molte cose. Questo è il motivo principale per cui ho smesso di lavorare due anni fa. In questi giorni sto seduto a casa e non faccio granché. Mi chiedo solo il perché ho contratto questa malattia, non ho fatto niente di male..."

Il neurologo del Sig. Becker decise che ormai era arrivato il momento in cui doveva ricevere una terapia dopaminergica adeguata. Il Sig. Becker fu ricoverato in ospedale per ottimizzare la sua dose di levodopa e, sebbene fosse restio, l'accettò. Una combinazione di levodopa e benserazide fu titolata lentamente fino a una dose giornaliera di 900 mg e le dosi dell'agonista dopaminergico inibitore delle MAO-B e l'amantadina furono mantenute invariate.

CONCLUSIONE

La durata dell'effetto della levodopa è limitata a sole tre ore pertanto il Sig. Becker deve assumere sei dosi al giorno ma non ha discinesie o altri effetti collaterali ed è abbastanza sorpreso da quanto si sente bene.

"Non solo mi posso spostare molto meglio ma sono migliorate anche altre cose: ho meno problemi con la saliva e la deglutizione e il dolore è migliorato molto, infatti è quasi sparito. L'umore è migliorato, mi sento più soddisfatto e sono più attivo durante il giorno. Anche la stipsi è migliorata, è fantastico!"

Il Sig. Becker è al corrente che dosi relativamente elevate di levodopa possono portare a problemi con le fluttuazioni motorie e le discinesie ma è preparato a pagare questo prezzo pur di sentirsi così bene.

"E dopo tutto, ci sono diverse alternative di trattamento, quali le pompe e la stimolazione cerebrale profonda, qualora apparissero tali problemi".

Conseguenze economiche della malattia di Parkinson del Sig. Becker
Interruzione del lavoro del Sig. Becker.....60.000 euro/anno
visite all'ospedale.....9.000 euro/anno

EFFETTI COLLATERALI DELLE TERAPIE FARMACOLOGICHE E PUNDING

Di Per Odin MD, PhD, Direttore, Dipartimento di Neurologia, Klinikum-Bremerhaven, Germania e Dipartimento di Neurologia, University Hospital, Lund, Svezia

CONTESTO

Klaus Bauer, nato nel 1950, insegnava tedesco e storia. Vive a Dresda, Germania, ed è sposato con Sara. Hanno due figlie, Ingrid e Kirsten, di 20 e 18 anni.

DIAGNOSI E TRATTAMENTO

Il Sig. Bauer sviluppò i sintomi della malattia di Parkinson quando aveva 45 anni. Iniziò con tremore della parte destra e difficoltà ad eseguire azioni di precisione. Questo ridusse presto la sua capacità di lavorare come insegnante, anche se continuò per diversi anni. L'effetto iniziale della terapia per la malattia di Parkinson era soddisfacente ma dopo cinque anni sviluppò fluttuazioni motorie e, un anno dopo, discinesia. Il Sig. Bauer aveva contatti con un neurologo esperto e specialista della malattia di Parkinson ed era seguito attentamente ricevendo una terapia orale per la malattia di Parkinson moderna e ottimizzata.

Il Sig. Bauer voleva ottenere il massimo beneficio dalla sua terapia e aveva sempre la tendenza ad assumere dosi più elevate di quelle prescritte dai medici. Dai 55 anni questo comportamento divenne più pronunciato. Il Sig. Bauer assumeva la levodopa fino a 15 volte al giorno e la sua dose giornaliera di levodopa raggiungeva i 3-4 g. Il medico capì che questo non era normale e la classificò come sindrome di disregolazione della dopamina. Fece tutto il possibile per limitare l'uso della levodopa del Sig. Bauer ma senza troppo successo poiché il Sig. Bauer otteneva prescrizioni da diversi altri medici. Quando gli veniva chiesto il perché prendesse tante compresse diceva:

"Non prendo più di ciò di cui ho bisogno. Quando ne prendo meno mi sento malissimo, depresso e spaventato".

Ammise di prendere solo 2 g al giorni quando la stima del consumo era 3-4 g ogni giorno. Iniziò ad avere allucinazioni visive, animali e piccole figure umane, e non poté più affrontare il suo lavoro, smettendo di lavorare completamente.

Durante questo periodo il Sig. Bauer sviluppò anche un altro nuovo comportamento. Aveva sempre mostrato interesse in oggetti tecnici quali radio e orologi, ma ora passava ore smontando i dispositivi e cercando di rimetterli insieme, senza un vero scopo. Sua moglie disse che riusciva a passare la maggior parte del giorno a smontare il suo orologio Rolex fino ai componenti più basilari e poi non riusciva a rimetterlo di nuovo insieme perché funzionasse. Il suo neurologo parlò di un fenomeno detto 'punding'.

Quando il Sig. Bauer aveva 56 anni cambiò il suo comportamento sessuale. Si masturbava diverse volte al giorno e iniziò a chiamare le linee telefoniche erotiche. Alcuni mesi dopo iniziò ad andare con prostitute, inizialmente una o due volte al mese, ma dopo sei mesi andava quasi ogni giorno. Iniziò ad andare anche al casinò locale dove perdeva notevoli quantità di soldi.

Questo era troppo per la moglie e le figlie, che se ne andarono di casa. Era troppo anche per le finanze della famiglia: dovettero vendere la casa e le due macchine e fu nominato un tutore legale perché controllasse le finanze del Sig. Bauer.

A questo punto il Sig. Bauer aveva smesso di andare dal suo neurologo e andava da diversi medici principalmente per ottenere prescrizioni. Fu inviato presso un psichiatra che raccomandò caldamente al Sig. Bauer di ridurre le sue medicine per il Parkinson, ma questo consiglio fu ignorato. Il Sig. Bauer decise da solo quali medicine assumere e usò per lo più un insieme di pramipexolo, levodopa, entacapone e amantadina.

In questo periodo tornò dal suo primo specialista della malattia di Parkinson che sapeva che si doveva fare qualcosa. Il Sig. Bauer fu ricoverato nel reparto di neurologia per ripetute visite, per un totale di quasi sei mesi. Al Sig. Bauer furono diagnosticate ipersessualità e gioco d'azzardo patologico e anche allucinazioni visive frequenti. Tutti i farmaci per la malattia di Parkinson furono sospesi, ed eccezione della levodopa e gli fu prescritta la quetiapina neurolettica. Questo portò ad un miglioramento delle allucinazioni del Sig. Bauer ma non influì sull'eccessivo consumo della levodopa, l'ipersessualità o il gioco d'azzardo.

Al posto della quetiapina fu prescritta la clozapina, ma si notò scarso miglioramento così il neurologo convinse il Sig. Bauer che erano necessari cambiamenti più radicali. Il Sig. Bauer aveva 59 anni quando fu introdotta una pompa levodopa/carbidopa portatile e tutte le terapie orali per il Parkinson, tranne 25 mg di clozapina, furono sospese.

Questo ebbe un effetto molto positivo sui sintomi del Sig. Bauer. Il suo status motorio migliorò significativamente e anziché passare l'80% del giorno con discinesia o sintomi "off", poteva ora funzionare bene per l'80% del giorno. L'ipersessualità scomparì e smise di frequentare prostitute ammettendo che anche se qualche volta ne sentiva la mancanza, non sentiva più quella necessità. Smise anche di giocare d'azzardo e soffriva solo di allucinazioni minori.

CONCLUSIONE

In pochi anni, il Sig. Bauer aveva perso le cose di maggior valore nella sua vita: sua moglie, le sue figlie, la loro casa e la maggior parte dei suoi amici. Per fortuna, il contatto con sua moglie è ripreso, e anche se vivono separati, ora si vedono regolarmente. Il Sig. Bauer sente che la sua normale personalità è ritornata e che la sua qualità di vita sta piano piano tornando.

Conseguenze economiche della malattia di Parkinson del Sig. Bauer e delle complicanze della terapia.

Farmaci e visite dal medico dall' età di 45 anni	**10.000 euro/anno**
Perdita del lavoro dall'età di 55 anni	**70.000 euro/anno**
Costi sostenuti per l'ipersessualità e gioco d'azzardo (stima per la perdita della casa e delle macchine)	**400.000 euro in due anni**
Sei mesi di ricovero ospedaliero in un dipartimento di neurologia acuta	**80.000 euro**
Un anno di trattamento in una casa di cura	**40.000 euro**
Trattamento dall'età di 59 anni	**50.000 euro/anno**

COMPORTAMENTO OSSESSIVO

Di Per Odin MD, PhD, Direttore, Dipartimento di Neurologia, Klinikum-Bremerhaven, Germania e Dipartimento di Neurologia, University Hospital, Lund, Svezia

CONTESTO

Christina Keller nacque nel 1949 e lavorava come farmacista. È sposata con un architetto e la coppia ha due figlie di 22 e 25 anni che ora vivono entrambe per conto loro.

DIAGNOSI E TRATTAMENTO

Alla Sig.ra Keller fu diagnosticata la malattia di Parkinson all'età di 45 anni. Si trattava di una sintomatologia mista della parte destra. Mentre la sua risposta iniziale al trattamento per il Parkinson fu eccellente, negli ultimi sei anni ha sofferto di complicanze motorie con fluttuazioni e discinesia frequente quando in stato "on".

Durante i periodi "off", la Sig.ra Keller non solo è molto rigida e lenta ma esprime anche chiari pensieri depressivi e ansia. Detesta intensamente i suoi periodi "off" preferendo le discinesie. A causa delle sue fluttuazioni motorie, le fu prescritta la terapia con l'apomorfina e l'uso della pompa tre anni fa e ancora funziona relativamente bene. Prende al momento 5,5 mg di apomorfina all'ora e 50 mg di levodopa/benserazide ogni tre ore durante il giorno.

Circa quattro anni fa, la Sig.ra Keller iniziò ad avere problemi di umore e le sembrò di non riuscire a godersi più la vita. Spiegò:

"Non è che non voglio più vivere ma trovo molto difficile vedere il significato di tutto questo. Mio marito cerca di convincermi ad essere felice perché le nostre figlie sono felici e sane, e certamente questo è giusto, ma oggigiorno sento di essere un peso quando siamo insieme. Sono così limitati da me e non possono fare le cose che li divertono di più".

Il neurologo della Sig.ra Keller ha cercato di curarla con pramipexolo e con numerosi antidepressivi diversi, compresi escitalopram e mirtazapina, ma la terapia farmacologica non ha avuto particolare successo finora. La Sig.ra Keller ha rifiutato il colloquio con un psicologo dicendo:

"Ho la malattia di Parkinson, non sono pazza".

Un altro problema è che la Sig.ra Keller sta diventando estremamente gelosa. Tre anni fa, era solo una sensazione diffusa ma ora è convinta che suo marito la tradisca. Crede di sentire altre donne nella loro casa e di vedere altre donne infilarsi nel letto del marito di notte. Il marito nega tutto completamente e il comportamento della moglie lo infastidisce sempre più. La Sig.ra Keller, dall'altra parte, è convinta di aver ragione e sente di dover seguire suo marito ovunque per mantenere il controllo della situazione. Dice:

"Lo so che ci sono e mi fa sentire male il fatto che mi possa fare questo dopo tutti questi anni passati insieme".

CONCLUSIONE

Sei mesi fa il Sig. Keller ha ridotto il suo impegno al lavoro a part time per potersi prendere maggior cura di sua moglie. Il trattamento con clozapina della Sig.ra Keller ha dato un certo aiuto, così continua ad assumerne 25 mg al giorno, ma il problema è ben lontano dall'essere risolto. Recentemente il marito ha deciso che non riesce più a affrontare al situazione da solo con lei e la Sig.ra Keller vivrà a settimane alterne in una casa di cura, che a lei proprio non piace.

Conseguenze economiche della malattia di Parkinson della Sig.ra Keller

Il Sig. Keller ha ridotto le ore lavorative .....52.000 euro/anno
Visite all'ospedale.....6.000 euro/anno
La casa di cura, 50% del tempo .....36.000 euro/anno

DOMANDE FREQUENTI SUI SINTOMI NON MOTORI

1. QUALI SONO I SINTOMI NON MOTORI?

I sintomi non motori della malattia di Parkinson sono quei problemi non collegati al movimento. Sebbene la malattia di Parkinson sia tradizionalmente definita come un disturbo del movimento, è associata anche ad un'ampia gamma di sintomi comportamentali/neuropsichiatrici e fisici che possono avere un notevole impatto sulla qualità di vita. Questi si possono verificare in qualsiasi momento durante il corso della malattia, dai primissimi stadi, anche prima che vengano riconosciuti i sintomi motori, fino agli stadi più avanzati della malattia di Parkinson. I sintomi non motori possono alla fine arrivare a dominare il disturbo mentre questo progredisce.

2. QUALI SONO LE CAUSE DEI SINTOMI NON MOTORI?

Le cause dei sintomi non motori sono ancora scarsamente comprese. Si ritiene che il malfunzionamento del sistema dopaminergico e non dopaminergico possa contribuire al loro sviluppo.[1] Nella malattia di Parkinson, i neuroni che producono la dopamina in diverse aree del cervello e che regolano il comportamento e le funzioni fisiche degenerano progressivamente e in maniera più brusca che nel normale corso dell'invecchiamento. Di conseguenza, la quantità di dopamina nel cervello diminuisce continuamente, creando una carenza. Questo non solo interferisce con i movimenti del corpo ma incide anche sui neuroni che controllano altre funzioni del corpo, quali il sonno e l'abilità di percepire il dolore, portando allo sviluppo di certi sintomi non motori.[1] Recentemente è stato dimostrato anche il ruolo di altri messaggeri nel cervello (ossia sintomi non correlati alla dopamina) che potrebbero portare ad altri sintomi non motori, quali depressione e incontinenza.

3. QUAL È LA FREQUENZA DEI SINTOMI NON MOTORI?

I sintomi non motori possono essere presenti in tutti gli stadi della malattia di Parkinson e la loro frequenza aumenta con la durata della malattia. Alcuni sintomi sono più comuni di altri. La complessità relativa al riconoscimento e alla comprensione dei sintomi non motori rende difficile la stima della loro frequenza.[2] I medici possono non riconoscere i sintomi non motori fino al 50% dei casi.[2,3] Per esempio il dolore, uno dei sintomi non motori più diffusi, può colpire tra 40-75% delle persone con la malattia di Parkinson. Sondaggi recenti hanno rivelato che quasi il 90% delle persone con la malattia di Parkinson ha almeno un sintomo non motorio, e circa il 10% ha riportato fino a cinque sintomi non motori.[4]

4. COME SI STABILISCE SE ALCUNI SINTOMI NON MOTORI SONO CORRELATI ALLA MALATTIA DI PARKINSON?

Nei primi stadi della malattia di Parkinson può essere difficile stabilire se un particolare sintomo è associato alla malattia, in particolare se non vi sono apparenti sintomi motori. Molti altri fattori, tra cui gli effetti collaterali dei farmaci e altre condizioni mediche, possono causare sintomi simili a quelli non motori della malattia di Parkinson. Se si sospettano sintomi non motori, è importante consultare uno specialista che potrà indagare ulteriormente su questo aspetto.

5. È POSSIBILE DIAGNOSTICARE LA MALATTIA DI PARKINSON SULLA BASE ESCLUSIVA DI SINTOMI NON MOTORI?

La malattia di Parkinson è per definizione un disturbo del movimento. Sebbene i sintomi non motori costituiscano una parte importante del disturbo, i correnti criteri diagnostici mirano all'identificazione dei classici sintomi motori della malattia di Parkinson, ovvero rigidità, tremore a riposo e lentezza dei movimenti.[5] I sintomi non motori, quali le anomalie olfattive, i disturbi del sonno (disturbo di comportamento del sonno REM, in particolare), la stipsi e la depressione possono spesso precedere i sintomi motori e possono agire da indicatori precoci per indurre i medici alla diagnosi della malattia di Parkinson, ma al momento non possono essere usati da soli per effettuare la diagnosi.[6]

6. QUALI SINTOMI TENDONO A VERIFICARSI NEI SPECIFICI STADI DELLA MALATTIA DI PARKINSON?

Esiste la concezione erronea che i sintomi non motori compaiano solamente negli stadi più avanzati della malattia di Parkinson. Molti sintomi, tra cui le anomalie olfattive (variazioni del senso dell'olfatto), la depressione, la stipsi, certi disturbi del sonno e la disfunzione erettile possono precedere i sintomi motori e la diagnosi della malattia di Parkinson di molti anni.[7,8]

I sintomi quali demenza, deficit cognitivo (lentezza nei pensieri, ragionamento e percezione), ipotensione ortostatica (un improvviso crollo della pressione arteriosa) si riscontrano più frequentemente negli ultimi stadi della malattia.[7]

Tutti i sintomi non motori, a prescindere da quando compaiono per la prima volta, hanno la tendenza ad aggravarsi al progredire della malattia di Parkinson.[7]

7. I SINTOMI NON MOTORI SONO SEMPRE PRESENTI NEL PARKINSON?

Non è ancora possibile prevedere quali sintomi colpiranno un individuo e l'intensità dei sintomi può variare considerevolmente da una persona a un'altra. I sintomi possono presentarsi anche a qualsiasi stadio del Parkinson. Questo, congiuntamente alla difficoltà nel riconoscimento e nella comprensione dei sintomi non motori, rende difficile stabilire se tutte le persone con Parkinson ne soffriranno. L'evidenza fino ad oggi, tuttavia, indica che i sintomi non motori sono una caratteristica universale del Parkinson.[6] È importante per i medici rilevare tutti i segni che possono indicare l'insorgenza del Parkinson ed effettuare una diagnosi, poiché il trattamento precoce ha dimostrato di essere benefico.[9,10]

8. I SINTOMI NON MOTORI SARANNO PRESENTI PER TUTTA LA VITA CON IL PARKINSON?

I sintomi non motori hanno la tendenza a diventare sempre più frequenti e stabili nel corso del Parkinson.[6] I sintomi in genere non si risolvono col tempo ma tendono a peggiorare con la durata della malattia.[7] Non è ancora possibile prevedere quali sintomi non motori colpiranno una persona con il Parkinson o quando, e la gravità dei sintomi varia da persona a persona.

9. È POSSIBILE PREVENIRE O RITARDARE L'INSORGENZA DEI SINTOMI NON MOTORI?

Poiché è difficile prevedere se e quando i sintomi non motori si presenteranno, è altrettanto problematico prevenire o ritardare l'insorgenza di questi sintomi. Una volta che il sintomo viene riconosciuto, tuttavia, si può ridurre il relativo impatto con l'appropriato trattamento disponibile.

Studi hanno mostrato che alcuni trattamenti possono aiutare a rallentare la progressione del Parkinson. Questi studi hanno usato la Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) come misura del miglioramento.[11] La UPDRS prende in considerazione l'impatto del trattamento sia sui sintomi motori che non motori e sulla qualità di vita complessiva. Gli studi hanno mostrato finora che questi trattamenti, se somministrati precocemente, possono aiutare a rallentare la progressione della malattia nel suo complesso.[9,12,13]

10. QUALI TRATTAMENTI SONO DISPONIBILI PER I SINTOMI NON MOTORI?

Molti sintomi della malattia di Parkinson, in particolare i sintomi motori ma anche quelli non motori, sono causati da una riduzione patologica di dopamina nel cervello.[15] La maggior parte delle terapie per il Parkinson mira a correggere questo squilibrio.

Tuttavia, non tutti i sintomi non motori sono dopamina-dipendenti, pertanto ciascun sintomo deve essere curato con apposite terapie.

La depressione nel Parkinson, per esempio, può talvolta essere trattata con antidepressivi, quali gli inibitori selettivi della ricaptazione della serotonina (SSRI) e antidepressivi triciclici, e con terapia non farmacologica. Non vi è ancora, tuttavia, prova sufficiente a supporto della sicurezza ed efficacia di tali terapie per la depressione nella malattia di Parkinson. Sussistono anche dubbi riguardo alcuni antidepressivi che potrebbero peggiorare i sintomi motori o ridurre l'efficacia di altri trattamenti per la malattia di Parkinson.[5] Allo stesso modo ci sono poche prove in favore o contro il trattamento del dolore, la sonnolenza eccessiva diurna e la demenza nel Parkinson mediante le terapie standard.[5]

Il trattamento efficace di ciascun sintomo deve essere gestito caso per caso, in quanto gli individui rispondono in maniera diversa ai diversi farmaci in termini di efficacia e possibili effetti collaterali.

11. CI SONO TRATTAMENTI CHE POSSONO AIUTARE SIA I SINTOMI MOTORI CHE NON MOTORI?

Poiché alcuni sintomi motori e sintomi non motori derivano dallo stesso problema di base, ad esempio la riduzione della dopamina nel cervello, è possibile che dei trattamenti che risolvono questo squilibrio possano portare a miglioramenti in entrambi i tipi di sintomi. Alcuni sintomi non motori sono ricettivi a questo tipo di trattamento, nello specifico: l'affaticamento, la depressione, l'apatia, l'ansia, la disfunzione erettile, alcuni disturbi urinari, il dolore, la stipsi, le gambe senza riposo e movimenti degli arti periodici.[13,14,15]

Altri sintomi non sono ricettivi e potrebbero anche essere peggiorati dalla terapia sostitutiva della dopamina. Questi comprendono: la sindrome di iperpiressia del Parkinson (un aumento improvviso della temperatura corporea), edema nelle gambe (gonfiore delle gambe), complicazioni cardiache, allucinazioni, deliri, sonnolenza diurna eccessiva, insonnia, nausea, diarrea, stipsi e ipotensione ortostatica (una caduta improvvisa della pressione arteriosa).[15]

Un medico specialista della malattia di Parkinson sarà in grado di consigliare il trattamento appropriato per la gestione dei sintomi individuali di ciascuna persona.

12. QUANDO DOVREBBE INIZIARE IL TRATTAMENTO PER I SINTOMI NON MOTORI?

Prima si ottiene un controllo efficace dei sintomi, minore sarà l'impatto che avranno sulla qualità di vita, anche quando si prendono in considerazione possibili effetti collaterali. Le persone che non ricevono trattamento per i loro sintomi relativi al Parkinson ottengono un punteggio inferiore nei test relativi alla qualità di vita.[16]

Vi sono prove inoltre sempre più evidenti che suggeriscono che alcune terapie farmacologiche per il Parkinson possono favorire il rallentamento della progressione della malattia,[17,18] consentendo una migliore qualità di vita per un periodo di tempo più lungo.[9,12] La speranza risiede nel fatto che una migliore comprensione dei sintomi non motori possa favorire una diagnosi anticipata e di conseguenza un accesso precoce al trattamento.

13. ESISTONO ALTERNATIVE AI TRATTAMENTI FARMACOLOGICI PER I SINTOMI NON MOTORI?

L'attività fisica e cambiamenti dello stile di vita possono migliorare il benessere e la prestazione in persone con il Parkinson sia per quanto riguarda i sintomi motori che non motori. I cambiamenti dello stile di vita, come l'esercizio regolare e la fisioterapia, sono ritenuti importanti nel miglioramento dei sintomi motori, il che a sua volta può aiutare con la depressione e l'ansia. In modo simile, per alcuni sintomi non motori, prendere iniziative quali l'adozione di una dieta ricca di fibre, può aiutare a migliorare la stipsi. Tuttavia, questo campo è stato studiato solo limitatamente e, con ulteriori studi, potrebbero essere scoperte altre terapie non farmacologiche.

14. È POSSIBILE CHE UN EFFETTO COLLATERALE DEL TRATTAMENTO PER IL PARKINSON SIA LA CAUSA DEI MIEI SINTOMI NON MOTORI?

Alcuni farmaci per i sintomi motori possono indurre sintomi non motori come effetti collaterali. Questi possono comprendere, in diverso grado: sindrome di iperpiressia del Parkinson (un aumento improvviso della temperatura corporea), edema nelle gambe (gonfiore delle gambe), complicazioni cardiache, allucinazioni, deliri, sonnolenza eccessiva diurna, insonnia, nausea, diarrea, stipsi e ipotensione ortostatica (una caduta improvvisa della pressione arteriosa).[10] Una combinazione di diversi trattamenti e altri fattori possono contribuire all'insorgenza di un particolare sintomo.[5]

È importante leggere il foglietto illustrativo allegato a ciascun farmaco per ulteriori dettagli e consultare uno specialista per determinare la causa reale che sta alla base di ciascun sintomo.

15. VI SONO STUDI DI RICERCA IN CORSO SUI SINTOMI NON MOTORI?

Si è assistito a un crescente interesse e riconoscimento del fatto che i sintomi non motori rappresentano un aspetto importante e significativo della malattia di Parkinson. Di conseguenza, sono state prese iniziative per accrescere la conoscenza, con la speranza di scoprire trattamenti efficaci e di successo. La ricerca farmacologica è continuamente in corso. Al momento sono in corso di sviluppo numerosi farmaci per il Parkinson[9,13,14] così come nuove tecniche chirurgiche e di terapia genica.

16. DOVE POSSO TROVARE MAGGIORI INFORMAZIONI SUI SINTOMI NON MOTORI?

Esistono molte fonti utili di informazione che riguardano specificamente i sintomi non motori. Per avere altre informazioni, visitare i seguenti siti:

- The International Parkinson's Disease Non-Motor group (PDNMG): www.pdnmg.com
- European Parkinson's Disease (EPDA): www.epda.eu.com
- Riscrivere il domani: www.rewritetomorrow.eu.com
- Strategie di contrasto: www.epda.eu.com/copingstrategies
- Informazioni mediche e chirurgiche: www.epda.eu.com/medinfo
- Partner EPDA e sponsor: www.epda.eu.com/partners
- Aiuto decisionale per la malattia di Parkinson: www.parkinsonsdecisionaid.eu.com
- Le mie informazioni sulla malattia di Parkinson: www.myPDinfo.com

BIBLIOGRAFIA

1. Chaudhuri KR, Healy DG, Schapira AH. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. Lancet Neurol 2006;5(3):235-45

2. Merello MJ, Fernandez HH. Message from your medical editors: September 2008: Movement Disorders Society

3. Williams DR, Lees AJ. How do patients with Parkinsonism present? A clinicopathological study. Internal Med J 2009;39(1):7-12

4. Weintraub D, Comella CL, Horn S. Parkinson's disease – part 1: pathophysiology, symptoms, burden, diagnosis, and assessment. Am J Manag Care 2008;14(2 Suppl): S40-8

5. Parkinson's disease: national clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. National Institute for Health and Clinical Excellence, London, 2006

6. Poewe W. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. Eur J Neurol 2008;15(Suppl 1):14-20

7. Antonini A. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. European Neurological Review 2009;4(2):25-27

8. Chaudhuri KR. Non-motor symptoms of Parkinson's disease. Oxford: Oxford University Press, 2009

9. Olanow CW, Rascol O, Hauser R, Feigin PD, Jankovic J, Lang A et al. A double-blind, delayed-start trial of rasagiline in Parkinson's disease. N Engl J Med 2009;361(13):1268-78

10. Parkinson Study Group. A controlled trial of rasagiline in early Parkinson's disease. Arch Neurol 2002;59:1937-1943

11. Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR. Movement Disorders Society-sponsored revision of the United Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. Mov Disord 2008;23(15):2129-2170

12. Olanow CW, Hauser RA, Jankovic J, Langston W, Lang A, Poewe W et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, delayed start study to assess rasagiline as a disease modifying therapy in Parkinson's disease (the ADAGIO study): rationale, design, and baseline characteristics. Mov Disord 2008;23(15):2194-201

13. Poewe W, Hauser R, Lang A for the ADAGIO investigators. Rasagiline 1 mg/day provides benefits for non-motor symptoms in patients with early Parkinson's disease. Neurology 2009;72 (11 Suppl 3):A321 (P154)

14. Stocchi F for the ADAGIO investigators. Benefits of treatment with rasagiline in fatigue symptoms in patients with early Parkinson's disease. Neurology 2009;72 (11 Suppl 3):A321(P2559)

15. Chaudhuri KR, Schapira AH. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. Lancet Neurol 2009;8(5):464-74

16. UK PD Non Motor Group. Report of the fourth meeting of the UK PD Non Motor Group: Non-motor symptoms of PD: what's new? UK PD Non Motor Group, London,2009

17. Findley L and Baker MG for European Parkinson's Disease Association. Impact of Parkinson's disease on patient participation in daily life: results of an international survey (1999). www.epda.eu.com/pd-resources (accessed 6th June 2010)

18. Rahman S, Griffin HJ, Quinn NP, Jahanshahi M. Quality of life in Parkinson's disease: the relative importance of the symptoms. Mov Disord 2008;23(10): 1428-34

LETTURE UTILI

INSORGENZA E IMPATTO

Adler CH. Nonmotor complications in Parkinson's disease. Mov Disord 2005;20 (Suppl 11):S23-29

Barone P, Antonini A, Colosimo C et al. The PRIAMO study: a multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease. Mov Disord 2009;24(11):1641-1649

Carter JH, Stewart BJ, Lyons KS, Archbold PG. Do motor and nonmotor symptoms in PD patients predict caregiver strain and depression? Mov Disord 2008;23(9):1211-1216

Chaudhuri KR, Healy DG, Schapira AH. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. Lancet Neurol 2006;5(3):235-245

Chaudhuri KR, Martinez-Martin P, Schapira AH et al. International multicenter pilot study of the first comprehensive self-completed nonmotor symptoms questionnaire for Parkinson's disease: the NMSQuest study. Mov Disord 2006;21(7): 916-923

Chaudhuri KR, Naidu Y. Early Parkinson's disease and non-motor issues. J Neurol 2008;255 (Suppl 5):33-38

Chaudhuri KR, Schapira AH. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. Lancet Neurol 2009;8(5):464-474

Cheon SM, Ha MS, Park MJ, Kim JW. Nonmotor symptoms of Parkinson's disease: prevalence and awareness of patients and families. Parkinsonism Relat Disord 2008;14(4):286-290

Cheon SM, Park MJ, Kim WJ, Kim JW. Non-motor off symptoms in Parkinson's disease. J Korean Med Sci 2009;24(2):311-314

Cubo E, Martin PM, Martin-Gonzalez JA, Rodriguez-Blazquez C, Kulisevsky J. Motor laterality asymmetry and nonmotor symptoms in Parkinson's disease. Mov Disord 2010;25(1):70-75

Dotchin CL, Jusabani A, Walker RW. Non-motor symptoms in a prevalent population with Parkinson's disease in Tanzania. Parkinsonism Relat Disord 2009;15(6):457-460

Martinez-Martin P, Schapira AH, Stocchi F et al. Prevalence of nonmotor symptoms in Parkinson's disease in an international setting; study using nonmotor symptoms questionnaire in 545 patients. Mov Disord 2007;22(11):1623-1629

Muzerengi S, Contrafatto D, Chaudhuri KR. Non-motor symptoms: identification and management. Parkinsonism Relat Disord 2007;13 (Suppl 3):S450-456

O'Sullivan SS, Williams DR, Gallagher DA, Massey LA, Silveira-Moriyama L, Lees AJ. Nonmotor symptoms as presenting complaints in Parkinson's disease: a clinicopathological study. Mov Disord 2008;23(1): 101-106

Pfeiffer RF. Parkinson disease. Nonmotor symptoms in Parkinson disease: the PRIAMO study. Nat Rev Neurol 2009;5(10):531-532

Poewe W. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. Eur J Neurol 2008;15 Suppl 1:14-20

Rodriguez-Oroz MC, Jahanshahi M, Krack P et al. Initial clinical manifestations of Parkinson's disease: features and pathophysiological mechanisms. Lancet Neurol 2009;8(12):1128-1139

Simuni T, Sethi K. Nonmotor manifestations of Parkinson's disease. Ann Neurol 2008;64 (Suppl 2):S65-80

Stacy M, Hauser R. Development of a Patient Questionnaire to facilitate recognition of motor and non-motor wearing-off in Parkinson's disease. J Neural Transm 2007;114(2):211-217

Zesiewicz TA, Sullivan KL, Hauser RA. Nonmotor symptoms of Parkinson's disease. Expert Rev Neurother 2006;6(12): 1811-1822

SINTOMI COGNITIVI E PSICHIATRICI

Aarsland D, Beyer MK, Kurz MW. Dementia in Parkinson's disease. Curr Opin Neurol 2008;21(6):676-682

Barbas NR. Cognitive, affective, and psychiatric features of Parkinson's disease. Clin Geriatr Med 2006;22(4):773-796, v-vi

Galvin JE. Cognitive change in Parkinson disease. Alzheimer Dis Assoc Disord 2006;20(4):302-310

Goetz CG, Emre M, Dubois B. Parkinson's disease dementia: definitions, guidelines, and research perspectives in diagnosis. Ann Neurol 2008;64(Suppl 2):S81-92.

Jones CA, Pohar SL, Patten SB. Major depression and health-related quality of life in Parkinson's disease. Gen Hosp Psychiatry 2009;31(4):334-340

Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Abe K et al. International study on the psychometric attributes of the non-motor symptoms scale in Parkinson disease. Neurology 2009;73(19):1584-1591

Montel S, Bonnet AM, Bungener C. Quality of life in relation to mood, coping strategies, and dyskinesia in Parkinson's disease. J Geriatr Psychiatry Neurol 2009;22(2):95-102

Pacchetti C, Manni R, Zangaglia R et al. Relationship between hallucinations, delusions, and rapid eye movement sleep behavior disorder in Parkinson's disease. Mov Disord 2005;20(11): 1439-1448

Reijnders JS, Ehrt U, Lousberg R, Aarsland D, Leentjens AF. The association between motor subtypes and psychopathology in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord 2009;15(5):379-382

Richard IH. Depression and apathy in Parkinson's disease. Curr Neurol Neurosci Rep 2007;7(4): 295-301

Stamey W, Jankovic J. Impulse control disorders and pathological gambling in patients with Parkinson disease. Neurologist 2008;14(2):89-99

Verbaan D, Marinus J, Visser M et al. Cognitive impairment in Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78(11):1182-1187

Verbaan D, van Rooden SM, Visser M, Marinus J, Emre M, van Hilten JJ. Psychotic and compulsive symptoms in Parkinson's disease. Mov Disord 2009;24(5):738-744

Weintraub D, Comella CL, Horn S. Parkinson's disease--Part 3: Neuropsychiatric symptoms. Am J Manag Care 2008;14(2 Suppl):S59-69

Wolters E. PD-related psychosis: pathophysiology with therapeutical strategies. J Neural Transm Suppl 2006(71):31-37

DISTURBI DEL SONNO, AFFATICAMENTO

Comella CL. Sleep disorders in Parkinson's disease: an overview. Mov Disord 2007;22 Suppl 17:S367-373

Gunn DG, Naismith SL, Lewis SJ. Sleep disturbances in Parkinson disease and their potential role in heterogeneity. J Geriatr Psychiatry Neurol 2010;23(2):131-7

Hagell P, Brundin L. Towards an understanding of fatigue in Parkinson disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009;80(5): 489-492

SINTOMI AUTONOMICI, DOLORE

Beiske AG, Loge JH, Ronningen A, Svensson E. Pain in Parkinson's disease: prevalence and characteristics. Pain 2009;141(1-2):173-177

Defazio G, Berardelli A, Fabbrini G et al. Pain as a nonmotor symptom of Parkinson disease: evidence from a case-control study. Arch Neurol 2008;65(9): 1191-1194

Evatt ML, Chaudhuri KR, Chou KL et al. Dysautonomia rating scales in Parkinson's disease: sialorrhea, dysphagia, and constipation – critique and recommendations by movement disorders task force on rating scales for Parkinson's disease. Mov Disord 2009;24(5): 635-646

Merello M. Sialorrhoea and drooling in patients with Parkinson's disease: epidemiology and management. Drugs Aging 2008;25(12):1007-1019

Nebe A, Ebersbach G. Pain intensity on and off levodopa in patients with Parkinson's disease. Mov Disord 2009;24(8): 1233-1237

Poewe W. Dysautonomia and cognitive dysfunction in Parkinson's disease. Mov Disord 2007;22 (Suppl 17):S374-378

Verbaan D, Marinus J, Visser M, van Rooden SM, Stiggelbout AM, van Hilten JJ. Patient-reported autonomic symptoms in Parkinson disease. Neurology 2007;69(4): 333-341

Winge K, Fowler CJ. Bladder dysfunction in Parkinsonism: mechanisms, prevalence, symptoms, and management. Mov Disord 2006;21(6):737-745

TRATTAMENTI

Chan DK, Cordato DJ, O'Rourke F. Management for motor and non-motor complications in late Parkinson's disease. Geriatrics 2008;63(5): 22-27

Coelho M, Ferreira J, Rosa M, Sampaio C. Treatment options for non-motor symptoms in late-stage Parkinson's disease. Expert Opin Pharmacother 2008;9(4): 523-535

Fujimoto K. Management of non-motor complications in Parkinson's disease. J Neurol 2009;256 (Suppl 3):299-305

Honig H, Antonini A, Martinez-Martin P et al. Intrajejunal levodopa infusion in Parkinson's disease: a pilot multicenter study of effects on nonmotor symptoms and quality of life. Mov Disord 2009;24(10):1468-1474

Horstink M, Tolosa E, Bonuccelli U, Deuschl G, Friedman A, Kanovsky P, Larsen JP, Lees A, Oertel W, Poewe W, Rascol O, Sampaio C; European Federation of Neurological Societies; Movement Disorder Society-European Section. Review of the therapeutic management of Parkinson's disease. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies (EFNS) and the Movement Disorder Society-European Section (MDS-ES). Part II: late (complicated) Parkinson's disease. Eur J Neurol. 2006;13(11):1186-1202

Kim HJ, Park SY, Cho YJ et al. Nonmotor symptoms in de novo Parkinson disease before and after dopaminergic treatment. J Neurol Sci 2009;287(1-2):200-204

Lemke MR. Dopamine agonists in the treatment of non-motor symptoms of Parkinson's disease: depression. Eur J Neurol 2008;15(Suppl 2):9-14

Lou JS, Dimitrova DM, Park BS et al. Using modafinil to treat fatigue in Parkinson disease: a double-blind, placebo-controlled pilot study. Clin Neuropharmacol 2009;32(6):305-310

Nyholm D, Scott B. Patient-perceived outcome of duodenal levodopa infusion in advanced Parkinson's disease. European Neurological Journal 2010; 2(1):1-8

Reichmann H, Ziemssen T. Treatment strategies for nonmotor manifestations of Parkinson's disease. Expert Opin Pharmacother 2009;10(5):773-784

Rektorova I, Balaz M, Svatova J et al. Effects of ropinirole on nonmotor symptoms of Parkinson disease: a prospective multicenter study. Clin Neuropharmacol 2008;31(5):261-266

Stacy MA, Murck H, Kroenke K. Responsiveness of motor and nonmotor symptoms of Parkinson disease to dopaminergic therapy. Prog Neuropsycho-pharmacol Biol Psychiatry 2010;34(1):57-61

Witjas T, Kaphan E, Regis J et al. Effects of chronic subthalamic stimulation on nonmotor fluctuations in Parkinson's disease. Mov Disord 2007;22(12):1729-1734

Zibetti M, Torre E, Cinquepalmi A et al. Motor and nonmotor symptom follow-up in parkinsonian patients after deep brain stimulation of the subthalamic nucleus. Eur Neurol 2007;58(4):218-223

GLOSSARIO

Acetilcolina Neurotrasmettitore del sistema nervoso centrale e del sistema nervoso periferico

Agonista dopaminergico Tipo di farmaco che attiva i recettori della dopamina in assenza della dopamina

Alprazolam Farmaco ansiolitico della famiglia delle benzodiazepine

Amitriptilina Farmaco antidepressivo della famiglia degli antidepressivi triciclici

Anedonia Incapacità di provare emozioni piacevoli da attività normalmente piacevoli

Anticolinergico Sostanza che blocca il neurotrasmettitore acetilcolina

Apomorfina Farmaco anti-Parkinsoniano della famiglia degli agonisti dopaminergici

Biofeedback Tecnica che utilizza apparecchi di monitoraggio elettronico per ottenere informazioni sulla funzione involontaria del sistema nervoso centrale o autonomo. Il biofeedback può essere usato per allenare un individuo ad acquisire il controllo delle funzioni corporee che sono normalmente automatiche

Bradicinesia Lentezza dei movimenti anomala; lentezza delle risposte fisiche e mentali

Clozapina Farmaco neurolettico di classe atipica usato per il trattamento della psicosi

Cognizione Processo del pensiero

Corpi di Lewy Aggregati proteici anomali che si sviluppano all'interno delle cellule nervose nella malattia di Parkinson e in altri disturbi

Deambulazione Schema del movimento degli arti. La deambulazione parkinsoniana è caratterizzata da piccoli passi trascinati e da una lentezza generale o anche assenza di movimento

Delirio Stato di confusione acuta

Diplopia Visione doppia

Disfagia Difficoltà nella deglutizione

Disordine neuropsichiatrico Malattia del sistema nervoso

Disturbo del comportamento nel sonno REM Disturbo del sonno che coinvolge un comportamento anomalo durante la fase REM del sonno caratterizzato dall'assenza di normale paralisi muscolare. È associato a un movimento che va da semplici scosse degli arti ad attività più complesse e talvolta violente in cui le persone sembrano agire inconsciamente in base ai loro sogni

Domperidone Farmaco antidopaminergico usato per il trattamento di nausea, vomito e gastroparesi

Dopamina Neurotrasmettitore prodotto in numerose aree del cervello, tra le quali la substantia nigra. Quando la dopamina viene somministrata come farmaco non influisce direttamente sul sistema nervoso centrale perché non può superare la barriera emato-encefalica. Per aumentare la quantità di dopamina nel cervello nella malattia di Parkinson, si può utilizzare il precursore della dopamina, la levodopa, che è in grado di superare la barriera emato-encefalica

Gastroparesi Svuotamento dello stomaco ritardato

Igiene del sonno Comportamenti o fattori ambientali che possono influire sull'abilità di una persona ad addormentarsi

Ipomimia Espressione facciale ridotta

Ipotensione ortostatica Improvviso crollo della pressione arteriosa nell'alzarsi in piedi che causa capogiri. Nota talvolta come ipotensione posturale

Levodopa Precursore del neurotrasmettitore dopamina, noradrenalina e adrenalina, la levodopa viene usata nel trattamento clinico del Parkinson e nella distonia ricettiva alla dopamina

Levodopa/benserazide Combinazione di farmaci nota talvolta anche come co-beneldopa. Viene usata nel Parkinson per aumentare i livelli di dopamina nel cervello

Mosapride Farmaco che accelera lo svuotamento gastrico

Motilità Abilità di muovere gli alimenti lungo il tratto digestivo

Neurolettico Tipo di farmaco usato principalmente per il trattamento della psicosi, compresi deliri, allucinazioni e pensieri disturbati

Olfatto Senso dell'odorato

Parasonnia Tipo di disturbo del sonno che coinvolge movimenti, comportamenti, emozioni, percezioni e sogni anomali e innaturali. Possono verificarsi mente ci si addormenta, durante il sonno o al risveglio

Parestesia Sensazione di formicolio, pizzicore o intorpidimento della pelle. Colloquialmente viene descritto come "avvertire un formicolio"

Polisonnografia Registrazione completa dei cambiamenti biofisiologici che avvengono durante il sonno

Pramipexolo Farmaco anti-Parkinsoniano della famiglia degli agonisti dopaminergici

Psicosi Qualsiasi forma di disturbo mentale grave in cui il contatto dell'individuo con la realtà diventa notevolmente distorto. Le persone che manifestano psicosi spesso presentano cambiamenti di personalità, comportamento inappropriato e deterioramento nel funzionamento sociale normale

Punding Interesse compulsivo ed esecuzione di azioni ripetitive e meccaniche, quali assemblaggio e smontaggio, collezione o ordinamento di oggetti casalinghi

Qualità della vita legata alla salute (HRQoL) Misura che valuta gli effetti delle malattie croniche. Viene usata per capire meglio come la malattia interferisca nella vita di tutti i giorni di una persona

Rasagilina Farmaco anti-Parkinsoniano della seconda generazione della famiglia degli inibitori degli enzimi MAO-B (monoaminossidasi di tipo B)

Ropinirolo Farmaco anti-Parkinsoniano della famiglia degli agonisti dopaminergici

Seborrea Secrezione eccessiva di sebo o alterazione nella sua qualità che causa un rivestimento oleoso, croste o scaglie sulla pelle

Selegilina Farmaco anti-Parkinsoniano della famiglia degli inibitori degli enzimi MAO-B (monoaminossidasi di tipo B)

Sistema nervoso autonomo Parte del sistema nervoso periferico che controlla il funzionamento dell'organismo per lo più al di là del controllo volontario, ad es., battito cardiaco, digestione, salivazione, perspirazione, diametro delle pupille, minzione ed eccitamento sessuale

Sistema nervoso centrale (SNC) Contiene la maggior parte del sistema nervoso e consiste di cervello, midollo spinale e retina

Sonno REM (movimento rapido degli occhi) Stadio normale del sonno caratterizzato dal movimento rapido degli occhi. È fisiologicamente diverso dalle altre fasi del sonno ed è la fase in cui si verificano i sogni che si ricordano vividamente

Stimolazione cerebrale profonda (DBS) Trattamento chirurgico che prevede l'impianto di un dispositivo medico che stimola parti specifiche del cervello tramite impulsi elettrici

Stipsi Stitichezza grave

Substantia nigra Struttura cerebrale localizzata nel mesencefalo che gioca un importante ruolo nella gratificazione, assuefazione e movimento. La malattia di Parkinson è causata dalla morte dei neuroni dopaminergici nella substantia nigra

Tubo per gastrostomia endoscopica percutanea (PEG) Tipo di sonda per alimentazione inserito attraverso l'addome direttamente nello stomaco

Unified Parkinson's Disease Rating Scale (Scala unificata per la valutazione della malattia di Parkinson, UPDRS) Scala usata per seguire la progressione della malattia di Parkinson. La versione recentemente aggiornata della scala è in quattro sezioni:
Parte I: Aspetti non motori delle esperienze di vita quotidiana
Parte II: Aspetti motori delle esperienze di vita quotidiana
Parte III: Esame motorio
Parte IV: Complicanze motorie

UPDRS motorio Parte dell'UPDRS che valuta i sintomi motori e le complicazioni

RINGRAZIAMENTI

L'EPDA intende esprimere i propri ringraziamenti per la collaborazione e il supporto di tutti coloro che hanno contribuito alla produzione di Vivere con il Parkinson – sintomi non motori, e il sostegno all'EPDA nell'accrescere la conoscenza sull'impatto che la malattia di Parkinson ha sulla qualità di vita:

Abbott Products Operations AG, Association of Physiotherapists in PD Europe (APPDE), The Cure Parkinson's Trust (CPT), European Federation of Neurological Associations (EFNA), European Federation of Neurological Societies (EFNS), Medtronic, Medtronic Foundation, Merck Serono, National Tremor Foundation (UK), St. Jude Medical, UCB Pharma S.A, World Federation of Neurology (WFN) and WHO Working Group on PD.

DISEGNI E RAFFIGURAZIONI

Australia
Anne Atkin
Heather Eager

Grecia
Elias Kontogiannis

Israele
Tsipi Shaish

Lussemburgo
Sylvie Mersch
Jean-Michel Schmartz
Pierre Schreiner

Svezia
Harold Berglund
Annika Laack
Kristina Löfdahl
Pär Ohrberg

SPECIALISTI DEL PARKINSON

Germania
Heinz Reichmann

Italia
Angelo Antonini
Fabrizio Stocchi

Paesi Bassi
Bastiaan R. Bloem

Regno Unito
Chandni Chandiramani
K. Ray Chaudhuri
Kartik Logishetty

Repubblica Ceca
Petr Dušek
Evžen Růžička

Svezia
Per Odin

IDEAZIONE E GRAFICA

Boyplaygirl (B.P.G. design HB), Stoccolma, Svezia

DVD E FOTOGRAMMI

Animech AB, Uppsala, Svezia

UN RINGRAZIAMENTO SPECIALE A

EPDA intende esprimere un ringraziamento speciale a H. Lundbeck A/S e Teva Pharmaceutical Industries per la continua collaborazione e l'essenziale supporto per lo sviluppo e il lancio della campagna di sensibilizzazione Vivere con il Parkinson – sintomi non motori, e a tutte le persone che hanno contribuito con le proprie storie personali.

VIVERE CON IL PARKINSON

La campagna Vivere con il Parkinson mira a ridurre il peso economico mediante la sensibilizzazione alla malattia per assicurare che tutte le persone affette e le relative famiglie abbiano accesso alla giusta gestione e terapia al momento giusto.

Il materiale della campagna contiene storie personali che descrivono le difficoltà affrontate dalle persone con il Parkinson e delle loro famiglie in tutto il mondo e le conseguenze nella vita quotidiana.

La Parte 1 descrive l'importanza della diagnosi precoce e del trattamento per rallentare la progressione della malattia e prolungare una buona qualità di vita.

Illustra l'impatto della malattia di Parkinson negli ultimi stadi dove l'impatto sulla società è massimo.

La Parte 2 focalizza l'attenzione sui sintomi non motori dimostrando le difficoltà che le persone con il Parkinson devono affrontare tutti i giorni e continua a descrivere l'impatto sulla società.

Tutto il materiale è disponibile in diverse lingue al sito Web www.parkinsonsawareness.eu.com

INFORMAZIONI SU EPDA

L'EPDA è costituita da 45 organizzazioni in difesa **dei diritti** e dei bisogni di 1,2 milioni di persone affette dalla malattia di Parkinson **e** delle loro famiglie in Europa.

Il suo obiettivo è aumentare la sensibilizzazione alla malattia per assicurare che tutte le persone affette e le relative famiglie abbiano accesso alla giusta gestione e terapia al momento giusto.

VISIONE

Permettere di vivere un vita piena con il Parkinson e sostenere la ricerca per una cura

Per ulteriori informazioni sul lavoro dell'EPDA, si prega di visitare il sito Web www.epda.eu.com oppure contattare: info@epda.eu.com

Copyright © 2011 European Parkinson's Disease Association (EPDA). Tutti i diritti riservati.

Tutti i marchi commerciali sono riconosciuti.

Tutti i diritti riservati. L'EPDA con la presente concede il permesso per l'uso non commerciale della presente pubblicazione completa o in parte tale e quale, con il dovuto ringraziamento a Vivere con il Parkinson ed EPDA. Il permesso viene concesso anche per la distribuzione per via elettronica o tramite link alla versione della presente pubblicazione nel file pdf inalterato Adobe® acrobat disponibile nel sito Web EPDA Parkinson's Awareness (www.parkinsonsawareness.eu.com).

Non si concede permesso per lavori derivati in qualsiasi forma, per la riproduzione in stampa o l'inclusione all'interno di qualsiasi lavoro commerciale, senza previo permesso per iscritto dell'EPDA.

EPDA è un'organizzazione non politica, non religiosa e non profit che riunisce le organizzazioni europee dei pazienti con Parkinson.

L'associazione è un'organizzazione senza scopo di lucro registrata a Bruxelles (Numero dell'associazione: 8727/2000, No TVA o numero dell'azienda: 465299201) e disciplinata dalla legge belga del 25 ottobre 1919, modificata dalla legge del 6 dicembre 1954.