

Lezione 3 "Sindromi cerebrali" - Cotrufo

Il cervello non è tutto l'encefalo ma la parte dei due emisferi cerebrali con i nuclei della base. Poi abbiamo il tronco dell'encefalo e il cervelletto. Queste tre strutture nel loro insieme costituiscono l'encefalo.

Le sindromi cerebrali sono correlate con la sede di lesione perchè la diagnosi sindromica serve oltre che a rendersi conto dei problemi del malato serve per incominciare ad orientarsi verso la sede di lesione responsabile di quella sindrome.

Le sindromi cerebrali sono:

Le sindromi comportamentali: cioè i disturbi del comportamento sono soprattutto correlati con la corteccia frontale perchè quella è la sede che controlla il nostro comportamento. È la sede della nostra personalità, è chiaro che noi abbiamo una visione olistica del SN quindi ci sono delle attività svolte in determinate regioni soprattutto le funzioni primarie cioè le ci sono le aree con funzioni specifiche e allora noi dividiamo il cervello in lobi, parti, porzioni che provvedono ora a questo ora a quella funzione specifica. Però noi sappiamo che la visione è giusta soprattutto per funzioni come il comportamento richiedono un concetto, una visione olistica del SN cioè tutto coopera per un certo comportamento. Un comportamento che poi è quello che ci caratterizza cioè noi ci riconosciamo anche per il comportamento, la nostra personalità si esprime con il comportamento e quindi non potrebbe essere così focalizzata ma dei vari lobi il lobo frontale è quello che partecipa di più.

Le sindromi da deficit cognitivo: La cognitività è fatta di varie funzioni cioè il linguaggio, la memoria, le gnosie, le prassie per cui noi facciamo riferimento per le S. da deficit cognitivo alla corteccia cerebrale perchè per le funzioni cognitive cioè di tipo fasico, prassico, gnosico e mnesico abbiamo delle attività focalizzate in alcune regioni prevalentemente. Quindi il lobo frontale per l'eloquio, quello temporo-parietale per la comprensione semantica dei simboli, quello temporale per la memorizzazione, quello parietale soprattutto per le gnosie e quello frontale ma anche parietale per le prassie.

La Sindrome epilettica: sicuramente può essere sicuramente cerebrale come sindrome però non necessariamente nel senso che nelle epilessie generalizzate primarie è soprattutto una disfunzione della sostanza reticolare che non è cerebrale ma è tronco-encefalica. Talora le crisi possono essere localizzatorie perchè per esempio in una crisi somato-motoria questa è frontale, se ha una crisi somato-sensitiva questa è parietale, se ha una crisi con allucinazioni visive questa è occipitale ecc ecc...

Sindrome piramidale: Non è esclusivamente cerebrale, la S. piramidale può realizzarsi per una lesione in tutto il SNC quindi dalla corteccia pre-rolandica fino al midollo spinale nella regione che precede la sinapsi con i motoneuroni spinali. Quindi la S. piramidale la puoi avere per patologie del midollo spinale, del tronco-encefalo, del cervello.

Sindrome extrapiramidale: in realtà non è una sola Sindrome ma sono più sindromi extrapiramidali alcune sono più rare altre più comune ma comunque le S. extrapiramidali si correlano con una patologia dei nuclei (gangli) della base quello che prende il nome di sistema extrapiramidale. Da un punto di vista lessicale non è che sia corretto perchè anche il cervelletto fa parte del sistema extrapiramidale perchè non è piramidale il cervelletto però viene tenuto a parte insomma è convenzione internazionale per quanto possa non essere corretto di considerare le S. extrapiramidali quelle che riguardano la patologia dei nuclei della base mentre si chiama S. cerebellare quelle che riguarda il cervelletto

Sindromi somestesiche: Hanno la stessa possibilità di essere localizzatorie della S. piramidale cioè tu puoi avere una S. somestesica perchè hai una lesione del nervo periferico, oppure per lesione delle corna grigie posteriori del midollo, oppure dei cordoni posteriori, oppure per lesione tronco-encefalica, oppure per lesione talamica, oppure cerebrale o corticale. Abbiamo molti strumenti per fare una differenziazione a seconda della sede di lesione sia per le S. piramidali che per le S. somestesiche

Sindromi sensoriali: cioè quelle che riguardano i 5 sensi: gusto, olfatto, tatto, vista e udito. Le sindromi sensoriali possono essere cerebrali perchè per ogni senso abbiamo un'area corticale specifica (corteccia uditiva, visiva, olfattiva, gustativa e somestesica tattile discriminativa) e quindi noi avremo S. sensoriali legate a una patologia cerebrale e altre S. sensoriali che sono legate più a una patologia diverse cioè a seconda del senso. Per l'udito ad esempio può essere una patologia del nervo acustico o cocleare oppure dei nuclei tronco encefalici cocleari oppure dell'area uditiva primaria. Quindi anche qui con un'approssimazione più o meno possiamo risalire alla sede di lesione a seconda della tipologia del disturbo sensoriale e questo è particolarmente importante per le vie visive perchè la via visiva non passa per il tronco encefalico così come la via olfattiva perchè vanno direttamente al cervello mentre quella tattile discriminativa ovviamente passa per il tronco encefalico e anche per il midollo spinale e quella gustativa anche passa per il tronco encefalico.

Sindromi disendocrine e i disturbi dei bioritmi: sono cerebrali perchè si possono far risalire ai nuclei ipotalamici

Sindrome cerebrali sono:

Disturbi comportamentali: Sono legati soprattutto a una patologia del lobo frontale ma non esclusivamente. Che cosa intendiamo per stato confusionale o confuso-agitato che poi non è significativamente diverso dal delirium? Intendiamo una condizione in cui una persona qualunque fosse la sua precedente cultura, educazione, personalità si presenta come incapace di sostenere una conversazione, di sostenere l'attenzione su ciò che gli viene proposto nel colloquio o in altre forme di comunicazione e che non risponde assolutamente a tono cioè non sa in che condizione si trova, non sa dove si trova, non sa che giorno è, che ora è perchè è appunto in uno stato confuso. Questo stato confusionale spesso si accompagna ad agitazione per via di una reazione cioè se ti rendi conto di essere confuso, di non riuscire ad orientare più è chiaro che puoi essere agitato perchè questo ti determina ansia. Lo stato confuso-agitato in genere è legato a una patologia neurologica non a una patologia psichiatrica. Cioè molto spesso è legata ad un dismetabolismo cioè per esempio una condizione di ipossiemia quale può avere un malato con una patologia respiratoria importante comporta uno stato confusionale. Una persona che abbia una patologia epatica di tipo cirrotico e che non stia naturalmente in coma è in uno stato confusionale. Quindi in genere sono dismetabolismi. Uno stato di disidratazione per esempio soprattutto dei vecchi, un vecchio disidratato con uno squilibrio idroelettrolitico va incontro a uno stato confusionale. Un'insufficienza renale comporta uno stato confusionale spesso con agitazione ma certe altre volte sono proprio gli interventi medici, gli interventi chirurgici comportano stati confusionali soprattutto negli anziani. Gli interventi cardiocirurgici particolarmente perchè comportano un periodo di ipoperfusione perchè la macchina cuore-polmone è una macchina che perfonde il cervello a una pressione molto bassa spesso incompatibile con un buon metabolismo cerebrale. Insomma quando ci troviamo di fronte a uno stato confusionale pensiamo sempre che ci possa essere un disordine metabolico e di conseguenza devi provvedere con un ricovero diagnostico

per identificare precisamente qual è la causa e poi anche proteggere la persona confusa perchè naturalmente è in grave pericolo perchè non si orienta.

Il Delirium è una condizione del tutto sovrapponibile ma caratterizzato per esempio nell'alcolista dalle allucinazioni. L'alcolista è un confuso-allucinato, allucinato nel delirium tremens con allucinazioni zooptiche cioè visioni di animali mostruosi di cui l'alcolista ha una terribile paura (insetti mostruosi giganteschi ecc ecc). Teniamo presente che il delirium tremens è caratteristico della brusca sospensione dell'assunzione di alcool, non è caratteristico della persona che ha abusato e che ha una concentrazione alcolica molto elevata nel cervello ed una condizione estremamente pericolosa, è facilmente mortale il delirium tremens se non si interviene rapidamente con le correzioni necessarie per risolvere le modificazioni cerebrali indotte dalla brusca sospensione dell'assunzione di alcool.

La sindrome apatica è molto frequente soprattutto nelle persone che hanno una patologia non dismetabolica o tossica ma di tipo degenerativa. Ad esempio Il malato con demenza fronto-temporale cioè che ha una degenerazione neuronale soprattutto al livello frontale e temporale può avere una sindrome apatica. Apatica significa che non ha iniziativa. Ci sono persone che potrebbero trascorrere tutta la loro giornata sedute su una sedia ma non perchè sono paralizzate ecc ecc ma perchè non hanno iniziativa, non riescono a d'immaginare qualcosa da fare, non riescono a fare un programma. Questo è la S. apatica ed è tipicamente pre-frontale. Pre-frontale significa quella porzione del lobo frontale che sta al davanti dell'area motoria supplementare e che è la sede proprio di tante funzioni associative tra cui l'iniziativa, la capacità di programmare.

Però ci può anche essere una disinibizione frontale che potrebbe dar luogo a dei comportamenti opposti rispetto al S. apatica. Ma per disinibizione si intende soprattutto la perdita del controllo degli istinti primordiali quindi una persona disinibita è una persona che non ha più il controllo che gli deriva dall'educazione sui suoi comportamenti. Il pudore per esempio è qualcosa che cresce con la nostra educazione, è l'interazione con gli altri che ci fa diventare pudichi. Noi possiamo perdere questa inibizione del pudore per cui ti spogli davanti a persone che non conosci, ci sono persone che fanno la cacca in un giardinetto dove ci sono i bambini con le babysitter o le mamme. Questa è disinibizione ed è caratteristica di una patologia frontale di tipo demenziale naturalmente accompagnato da disinibizione. È importante fare la differenziazione perchè ad un apatico non darai mai un neurolettico cioè un farmaco tranquillamente mentre invece ad un disinibito dai un farmaco per cercare di mettere sotto controllo questi comportamenti che creano disagio ed è caratteristica anche dei tumori prefrontali, caratteristico di certi esiti di emorragie prefrontali o di ischemie prefrontali. Quindi noi stiamo parlando di tutti disturbi comportamentali però legati ad una patologia del SN di interesse neurologico non dei disturbi comportamentali degli psicotici.

Poi la sindrome amensica di Korsakoff che è una sindrome caratteristica dell'alcolista cronico. Questo si differenzia dal delirium tremens perchè questa è una sindrome deficitaria da cui l'alcolista cronico non riesce più a tornare indietro. È legata ad una cronica assunzione di alcool che determina un danno delle strutture temporali che provvedono soprattutto alla memoria e queste persone perdono completamente la capacità di memorizzare ma hanno dei buchi o delle lacune mnestiche così come ce le hanno tantissimi dementi ad esempio il malato di Alzheimer però la sindrome di Korsakoff è caratterizzata dalle confabulazioni che ci possono anche essere nel malato di Alzheimer però molto più raramente. Inoltre le confabulazioni sono molto meno floride nel malato di Alzheimer mentre invece l'alcolista cronico confabula perchè racconta cioè riempie le lacune mnestiche di cose incredibili, più o meno assurde. Domanda: La perdita è soltanto per la memorizzazione o anche per ciò che era stato memorizzato prima della sindrome

di Korsakoff? e il prof risponde: nella la sindrome di Korsakoff si perde anche la rievocazione di memorie precedenti. È soprattutto una perdita della capacità di memorizzazione perchè la degenerazione è soprattutto dell'ippocampo però anche la capacità di rievocazione perciò il riempimento delle lacune con la confabulazione.

Disordini cognitivi: Sono quelli correlati con particolari lesioni legate ad aree che non hanno funzioni specifiche ma funzioni complesse perchè sono tutte funzioni complesse quelle che servono per la cognitivtà. Le sindromi afasiche sono i disturbi del linguaggio. Noi possiamo avere due tipo di afasie. L'afasia cosiddetta motoria o di Broca che è caratterizzata dalla perdita del dizionario, della grammatica e della sintassi. Per cui viene fuori parole monche con sillabe mancanti, grande difficoltà a trovare i vocaboli per dire che cosa vuole comunicare, sgrammaticato completamente per cui manca tutto nel periodo e la sintassi è persa per cui non hai assolutamente periodi articolati sintatticamente in una maniera corretta ma è l'afasia meno grave perchè: 1) non avendo perso la semantica cioè il significato delle parole viene conservato e allora ha difficoltà a trovare le parole ma riesce a sapere se una parola che modifica, che produce con difficoltà rappresenta ciò che vuole dire oppure no e 2) capisce quello che gli altri dicono cioè la comprensione è integra. Per cui è sicuramente disabilitante però è una disabilità non particolarmente grave ne viene fuori quella che si chiama "Afasia non fluente" perchè è molto stentata, trovare una parola e dirla richiede una grande fatica e poi è telegrafica cioè non c'è più un'organizzazione per soggetto, predicato, complemento, preposizioni cioè sono parole essenziali che servono per dire qualche cosa. La sede di lesione è l'area di Broca cioè alla base della seconda circonvoluzione frontale ascendente. Si può arrivare nei casi gravissimi, se perdi completamente il dizionario non riuscirai più a dire niente diventi anartrico cioè non produci nessuna parola però in genere riesci ancora a farti capire. La scrittura dipende da se è risparmiato il collegamento con la mano o meno in genere c'è anche agrafia perchè mano e apparato fonatorio sono vicini nella rappresentazione quindi in genere è anche agrafico. L'altra forma di afasia è quella di Wernicke o afasia sensoriale che invece si chiama "afasia fluente". L'afasico parla, parla, parla e parla in modo grammaticalmente e sintatticamente corretti solo che è un'insalata di parole senza senso. Quindi non riesce più a comunicare l'afasico di Wernicke perchè le parole non corrispondono ad alcun significato e questa persona è veramente disabile perchè non riesce a capire più ciò che dicono gli altri. È persa la semantica cioè il riconoscimento del valore simbolico delle comunicazioni per cui le parole, i suoni per noi sono significativi perchè diventano dei simboli nella nostra lingua. Quindi questo è molto grave perchè i pazienti parlano parlano ma tu dici "ma che stai dicendo?" tu gli dai anche un ordine semplice come può essere "chiudi gli occhi" e ti accorgi che non lo capisce. E ovviamente non si accorgono che dicono cose senza senso perchè non capiscono nemmeno quello che dicono loro. Non capiscono più il significato delle parole sia delle parole parlate sia delle parole scritte per cui sono anche alessici oltre che afasici e questo è legato ad una lesione in genere un infarto al livello dell'area di Wernicke che è un'aria, un crocicchio molto importante della corteccia temporale, parietale e occipitale insomma proprio nel territorio di confine però sempre nell'ambito del territorio di irrorazione dell'arteria cerebrale media o silviana perchè è proprio alla fine della scissura di Silvio l'area di Wernicke.

Le sindrome agnosiche sono quelle in cui si perde non la percezione elementare ma il riconoscimento del significato, delle caratteristiche e quindi anche il riconoscimento complessivo di ciò che si è visto, toccato, udito. Per ogni sensorialità esiste la possibilità di un'agnosia. La gnosia si fa nelle aree associative collegate con le aree primarie della sensorialità cioè abbiamo una corteccia visiva primaria in cui viene decodificato ciò che ha impressionato la retina e poi però questa immagine visiva viene trasferita in aree associative vicine che sono occipitali ma soprattutto parietali dove viene riconosciuto ciò che si è visto. La fisionomia

per esempio cioè io adesso che ti ho visto che ti stavi addormentando, la prossima volta che ti vedo mi ricordo di te che ti addormentavi. Da che cosa me lo ricordo? Guardo la tua faccia e penso a te che ti stavi addormentando. Questo è un riconoscimento gnosico cioè questa è gnosi. E la stessa cosa può avvenire per la perdita della capacità di riconoscimento tattile. Se noi chiudiamo gli occhi e cerchiamo in giro qualche cosa, se troviamo qualche cosa sottomano la prendiamo in mano e la testiamo riconosciamo sicuramente tutti quanti che cos'è. Qualora fosse un oggetto che non abbiamo mai incontrato prima non diremo ad esempio che è una penna o un anello ma descriveremo le caratteristiche ma ci sono persone che non hanno questa capacità di riconoscimento e questo si chiama astereognosi perchè non riescono più a riconoscere gli oggetti sulla base delle caratteristiche tridimensionali. Ma ce ne sono tante altre per esempio se io non ti riconoscessi più la prossima volta significherebbe che io ho una prosopagnosi cioè la perdita della capacità di riconoscere le fisionomie. Ma un prosopagnosico non riconosce più neanche un figlio dalla fisionomia ma dalla voce si perchè un'altra area cerebrale che ti permette la gnosi uditiva cioè il riconoscimento attraverso il suono. Quindi per ogni sensorialità esiste oltre che la percezione elementare (l'immagine non è che io non ti vedo più e allora non ti riconosco, anzi io ti vedo benissimo però non ti riconosco perchè è una funzione che viene a valle della percezione primaria) anche il riconoscimento. Il malato di Alzheimer diventa anosoagnosico che significa che lui non si rende conto di avere una malattia, tu gli chiedi "perchè è venuto qui da me oggi" e lui risponde "bho", "ma le forse non si sente bene" e lui "io sto bene". Oppure il malato che ha avuto un'emorragia cerebrale destra in genere e che è emiplegico sinistro tu gli dici "c'è qualcosa che non puoi muovere nel tuo corpo?" e lui "No, io posso muovere tutto" e invece lui è completamente paralizzato a sinistra. Questa è anosoagnosi ossia non sa di avere una emiplegia. Le gnosi sono molto interessanti e sono caratteristiche di alcune lesioni che possono essere tumorali, vascolari ecc ecc.

Le sindrome aprassiche sono invece sul versante esecutivo cioè tu sei affetto da aprassia quando non riesci più a compiere dei movimenti ma non hai nè paralisi nè disturbi della sensibilità elementare nè disturbi della coordinazione del movimento come nei cerebellari nè i disturbi dell'organizzazione dei movimenti come negli extrapiramidali. Nell'S. aprassiche non hai più la capacità di programmare i movimenti, tu puoi fare assolutamente tutto ma se io ti ordino di accendere un fiammifero non lo sai fare ma tutti i gesti per accendere un fiammifero si possono fare è soltanto la traduzione dell'obiettivo in termini motori che non può essere più fatto e allora non ti sai più vestire o allacciare le scarpe puoi arrivare a non sapere più camminare. Come facciamo a verificare che il paziente potrebbe attuare i movimenti? Tutto il sistema extrapiramidale, cerebellare, piramidale, nervo periferico e muscolare funziona mentre è la programmazione che non è collegata più con queste vie che sono a valle della programmazione quindi te ne accorgi perchè il resto dell'esame neurologico è assolutamente negativo per patologie: i riflessi sono elicetabili in una maniera regolare, la sensibilità è integra, la forza è conservata ecc ecc...

La sindromi amnesiche sono soprattutto le sindromi da deficit della capacità di memorizzare ed è una capacità quella di memorizzare che si differenzia dalla capacità di rievocare. Per capire questa differenza possiamo prendere come esempio la storia di un malato con una epilessia temporale farmaco-resistente che andò incontro ad un intervento neurochirurgico di ablazione del suo focolaio temporale epilettogeno per cercare di risolvere il problema dell'epilessia però questo malato come molto spesso succede aveva sviluppato anche un focolaio speculare cioè un focolaio mirror focus nel lobo temporale controlaterale. E questo focolaio speculare ha la stessa capacità epilettogena del focolaio primario cioè proprio attraverso il corpo calloso la disregolazione che deriva dalla presenza di un focolaio epilettogeno si traduce attraverso il corpo calloso in una disregolazione sotto forma di iperecettibilità esattamente degli stessi neuroni che erano iperecettibili nel lobo temporale primariamente affetto per cui l'epilessia, la crisi ora dipende dal focolaio primario ora può dipendere dal focolaio speculare. Focolaio speculare in questo malato aveva la

stessa attività epilettogena del focolaio primario per cui l'intervento risultò completamente inutile e allora venne operato di nuovo con asportazione del focolaio speculare. Questa persona rimase senza queste due regioni temporali che corrispondevano all'ippocampo regione fondamentale per la memorizzazione per cui il malato perse completamente la capacità di memorizzare ma la sua vita cioè la sua storia dal secondo intervento in avanti non fu ricordata ma neanche per eventi di grandissima importanza mentre invece fino al secondo intervento lui continuava a riuscire a rievocare. Questo ci dice con chiarezza che l'apprendimento è funzione dell'ippocampo, del circuito di papez e perchè questo malato perse la capacità di memorizzare solo dopo il secondo intervento? Perchè la funzione è bilaterale. Una lesione del circuito di papez in un solo emisfero cerebrale non ci espone alla perdita della capacità di memorizzare ma dobbiamo avere una doppia lesione di entrambi i circuiti di papez. La capacità di rievocare invece è altrove ed è dove? Praticamente distribuita in tutto il cervello però noi abbiamo bisogno di capacità di andare a ripescare ciò che abbiamo già memorizzato, che fa parte della nostra storia e questo ripescaggio richiede un'attivazione di questi neuroni dove sono depositati i nostri ricordi e questo avviene soprattutto ad opera della sostanza reticolare. Quindi le sindromi amnestiche sono delle sindromi più frequentemente da deficit della capacità di apprendimento cioè di memorizzazione ma possono anche essere da perdita della capacità di rievocazione se noi prendiamo un malato di Alzheimer all'esordio non riuscirà a memorizzare ma poi in fase avanzate della malattia non riuscirà neanche più a rievocare. Casomai ricorda ancora la data di nascita perchè quello è diventato un automatismo, noi diciamo la data di nascita migliaia di volte nella nostra vita ma poi si perde anche questo. Quindi le sindrome amnestiche riguardano queste due funzioni principali (apprendimento cioè memorizzazione e rievocazione). Naturalmente noi nel nostro apprendimento una volta che abbiamo appreso non apprendiamo soltanto nozioni storiche da verbalizzare ma noi apprendiamo tanti movimenti ad esempio se impariamo a nuotare, sapremo nuotare per tutta la vita anche questa è memoria, memoria di movimento. Quindi quando parliamo di memoria/apprendimento ci riferiamo ad entrambi i tipi di memoria.

Sindromi epilettiche: possiamo avere delle crisi localizzatorie se sono caratteristiche di una parte del cervello questo non è necessario nel senso che quello che possiamo chiamare "incendio epilettico" può coinvolgere la sostanza reticolare senza aver dato una manifestazione critica rappresentativa della sede del focolaio epilettogeno e quindi hai la crisi generalizzata che è dominata dalla perdita di coscienza e dalla presenza di movimenti in genere che sono movimenti generalizzati dei 4 arti ecc ecc... Mentre invece le crisi a cui bisogna accennare quando parliamo di S. cerebrali sono quelle rappresentative dei vari lobi e allora l'epilessia del lobo frontale darà luogo naturalmente a crisi epilettiche di tipo motorio perchè il lobo frontale è essenzialmente la sede del movimento, l'epilessia del lobo parietale ti potrà dare fondamentalmente crisi di tipo sensitivo, le crisi del lobo temporale ti daranno crisi udite oppure olfattive con quella che si chiama complessità del lobo temporale cioè le crisi temporali complesse sono quelle in cui hai la sospensione della memorizzazione e quindi non ti ricordi niente di quello è successo durante la crisi, le crisi del lobo occipitale saranno delle crisi di tipo visivo. In tutti i casi la caratteristica rispetto per esempio al delirium con allucinazioni è la brevità delle crisi epilettiche a meno che non si va in stato di male epilettico e in quel caso hai crisi subentranti e la durata è prolungata.

La sindrome piramidale da patologia cerebrale: Si ha una paralisi dei movimenti volontari cioè hai una perdita della capacità di compiere i movimenti volontari soprattutto i movimenti fini perchè noi vogliamo i movimenti fini soprattutto. In genere i movimenti più grossolani sono movimenti automatici di accompagnamento cioè io voglio prendere questo oggetto ma non è che voglio fare tutto il resto di movimenti della spalla che mi servono per prendere questo oggetto. Per cui in un malato con paralisi piramidale la forza viene persa per i movimenti volontari ma nei movimenti automatici è fortissima (negli automatismi spinali ad esempio). Se metti in piedi il malato con paralisi piramidale avrà un ipertono

spastico in estensione che regge benissimo il suo peso ma se gli chiediamo mentre sta a letto di muovere l'arto inferiore, non riuscirà a muoverlo. Come facciamo a dire che una paralisi piramidale è cerebrale? Dalle caratteristiche della paralisi, soprattutto dalla distribuzione della paralisi perchè prima di tutto è controlaterale a una lesione. Se io ho una lesione come un meningioma che preme sulla corteccia prerolandica io avrò una compressione e quindi una disfunzione molto localizzata lì dove il meningioma mi preme. Se è un meningioma della grande falce mi premerà all'interno in quello che si chiama lobulo paracentrale dove è rappresentato l'arto inferiore e il piede, se invece è un meningioma della volta mi premerà dove è rappresentato l'arto superiore e la mano. È difficile anche per un infarto che a livello corticale possa essere interessata tutta la rappresentazione dell'homunculus perchè per esempio il lobulo paracentrale cioè la rappresentazione dell'arto inferiore è di pertinenza della cerebrale anteriore mentre invece la rappresentazione di tutto il resto del corpo in particolare dell'arto superiore, della faccia, della lingua sono di pertinenza dell'arteria cerebrale media per cui se tu hai un infarto nel territorio dell'arteria cerebrale media non avrai una emiplegia cioè se hai naturalmente un infarto corticale ma avremo una paralisi facio-brachiale, se hai invece un infarto a livello corticale del lobulo paracentrale avrai una paralisi dell'arto inferiore e del piede. Quindi se noi abbiamo una paralisi piramidale che non interessa tutto l'emisoma noi pensiamo alla corteccia perchè sia un tumore che un'infarto che un altro tipo di lesione comporteranno un danno di una sola parte della corteccia non di tutta la rappresentazione dell'homunculus però invece se noi andiamo man mano che si stringe il ventaglio, che si chiude ad imbuto verso la capsula interna, lo spazio occupato dal fascio piramidale diventa sempre più piccolo. Arrivato al livello della capsula interna diventa uno spazio ridottissimo per cui se abbiamo un infarto al livello capsulare verosimilmente sarai emiplegico cioè avrai una paralisi piramidale sempre cerebrale ma fascio-brachio-crutale. Così ci orientiamo poi man mano che scendiamo verso il basso il fascio piramidale inizia a perdere i contingenti per i nuclei oculomotor e poi il nucleo del faciale e poi il nucleo del glossofaringeo e del vado e dell'ipoglosso ecc ecc per cui man mano che perde i contingenti avremo una riduzione del campo di paralisi e da questo, oltre che ad altre cose, diremo che non è cerebrale.

Sindromi extrapiramidali: Sono Sindromi riconducibili a una disfunzione dei nuclei della base quindi essenzialmente: caudato, putamen, pallido ma noi ci includiamo anche il nucleo subtalamico di Luys e la substantia nigra. La disfunzione di questi nuclei determinano delle sindromi che sono delle sindromi motorie caratterizzate non da paralisi ma da altri tipi di disordini del movimento diversi anche dalle aprassie. Perchè questo? Perchè questi nuclei che ovviamente sono strettamente collegati con la corteccia cioè loro ricevono gli input dalla corteccia prefrontale cioè il programma, la loro elaborazione viene spostata nel talamo, dal talamo risale verso la corteccia e va alla corteccia prerolandica cioè per l'esecuzione del movimento e poi parte il fascio piramidale che va ai motoneuroni tronco-encefalici e spinali. Quindi è un sito, un'insieme che serve per la regolazione dei movimenti e serve anche per star fermi. I malati extrapiramidali sono caratterizzati non solo dal fatto che i movimenti sono male eseguiti ma anche che non riescono a stare più fermi. E noi abbiamo essenzialmente due tipi di sindromi: 1) La sindrome ipocinetica-ipertonica che è la sindrome parkinsoniana cioè caratterizzata da: Acinesia che non è paralisi, la forza c'è però la persona non riesce a muoversi è come se fosse ingessata; rigidità perchè il tono muscolare sia di agonisti che antagonisti è notevolmente aumentato; tremore cioè quando sta a riposo trema e può tremare tutto non soltanto le dita della mani in quel movimento a contar monete che è così caratteristico. 2) La sindrome ipercinetica-ipotonica quindi è il reciproco della sindrome parkinsoniana e che è la sindrome coreica soprattutto la Corea. La sindrome coreica è caratterizzata da ipercinesie ossia i malati non tremano ma hanno dei movimenti molto più grossolani con tutti i muscoli del corpo e poi sono ipotonici. Ma oltre che la Corea ci sono diversi altri disordini del movimento cioè il movimento atetotico, poi ci sono gli spasmi in torsione, le distonie e il ballismo.

Sindromi sensitive cerebrali: Come alterazioni cerebrali della sensibilità a parte l'agnosia tattile, l'astereognosia e la sindrome della mano inutile che è strettamente collegata perchè è chiaro che una mano che non riconosciamo più è anche una mano inutile perchè è una mano che non riesce a compiere dei movimenti finalizzati. Abbiamo anche l'anestesia discriminativa, che cos'è? Quando vi ho parlato all'inizio delle rappresentazioni delle funzioni specifiche ecc ecc vi ho detto che noi abbiamo la capacità di riconoscere, di essere stimolati in due punti diversi e quindi cogliere caratteristiche diverse di un oggetto quando i due punti vengono a ricadere nel campo percettivo di due neuroni sensitivi diversi. Quindi io riesco a discriminare tra due punti diversi sul polpastrello delle dita in condizioni fisiologiche quando i due stimoli cadono a più di 1mm di distanza l'uno dall'altro. È ovvio che se io ho perdita di neuroni della corteccia somestesica cioè della corteccia postrolandica io non avrò più questa rappresentazione con campi recettivi così piccoli per i neuroni per cui non riuscirò più a distinguere se non a distanza maggiore sul polpastrello delle dita che ho avuto due stimoli ma mi sembreranno un solo stimolo anche se sono due. E questo noi lo facciamo con il compasso di Weber (pronuncia Wiber) cioè abbiamo la possibilità di aprire le due branche del compasso e vedere a che distanza fra le due punte incominci a dire che sono due punte e non che sono un punto soltanto. Poi abbiamo la eminegligenza sensitiva: Possiamo avere soprattutto per lesioni del lobo parietale dell'emisfero destro possiamo avere una perdita dell'attenzione nei confronti di un emisoma per cui tutto ciò che riguarda quell'emisoma non lo percepiamo più come se fosse nostro. Poi ancora tra le sindromi cerebrali sensitive abbiamo la sindrome talamica: mentre noi abbiamo al livello corticale la percezione fine, invece la sensibilità elementare viene recepita al livello talamico per cui possiamo avere un'anestesia talamica che è la perdita della sensibilità elementare e di conseguenza anche di quella corticale cioè discriminativa (perchè il talamo è una stazione che viene prima della corteccia) oppure invece possiamo perdere la sensibilità corticale senza perdere la sensibilità talamica e quindi quella elementare e allora abbiamo una sensazione ma non riusciamo a dire che tipo di sensazione è.

Sindromi sensoriali:

Possiamo avere sindrome da alterazioni del gusto che sono: la perdita dell'olfatto cioè l'anosmia; allucinazioni olfattive in caso di epilessia; Agnosia olfattoria cioè la perdita della capacità di riconoscimento sulla base dell'odore. Di queste sindromi sicuramente le allucinazioni olfattive non sono rare nell'epilessia temporale, l'agnosia olfattoria si può avere in alcune malattie degenerative corticali diffuse, l'anosmia in genere è più legata a una patologia dell'epitelio olfattorio che non a una patologia del SN perchè gli odori colpiscono entrambi gli epiteli olfattori in quanto si diffondono ma anche perchè le vie olfattive raggiungono la corteccia temporale e parietale bilateralmente. Quindi è difficile che tu hai un'anosmia per patologia del SN a meno che non sia bilaterale o che non colpisca l'epitelio olfattorio, molte malattie neurodegenerative interessano anche l'epitelio olfattorio.

Molto sofisticata è l'organizzazione delle vie visive: Come vediamo noi? La nostra è una visione binoculare però noi abbiamo la fusione delle immagini per cui vediamo uno. Questo è il risultato di un'organizzazione complessa. Le immagini che provengono dall'emicampo nasale dell'occhio sinistro e dall'emicampo temporale dell'occhio destro raggiungono la retina nasale dell'occhio destro e la retina temporale dell'occhio sinistro. Queste sono naturalmente le immagini che il nostro cervello fonderà come unica e come fa? Perchè dalla retina nasale dell'occhio destro e dalla emiretina temporale dell'occhio sinistro partono gli assoni i quali poi si ritroveranno nel tratto ottico dallo stesso lato perchè gli assoni che provengono dall'emiretina nasale dell'occhio destro si incrociano al livello del chiasma e vanno a unirsi agli assoni che provengono dalla emiretina temporale dell'occhio sinistro. Per cui poi arriveranno al corpo genicolato laterale e poi avremo le radiazioni ottiche che arriveranno alla scissura calcarina dell'emisfero cerebrale sinistro. Significa che le immagini che provengono dalla nostra destra vanno alla corteccia

occipitale dell'emisfero sinistro sia che vengono guardate dall'occhio destro che vengano guardate dall'occhio sinistro. E ciò che guardiamo di fronte a noi dove va? incrocia o non incrocia? In parte incrocia e in parte non incrocia e questo è un grande vantaggio della visione maculare rispetto a quella della periferia retinica. Le immagini che stanno in alto in quale porzione della corteccia calcarina andranno a finire? Andranno a finire in basso, al labbro inferiore della corteccia calcarina e viceversa invece per le immagini che stanno in basso. E allora se è interessato il nervo ottico avremo un'amaurosi completa nell'occhio corrispondente alle lesione del nervo ottico. Se hai una lesione al livello chiasmatico possiamo avere delle emianopsie che possono essere binasali o invece bitemporali e queste sono emianopsie eteronime perchè al livello del chiasma avviene l'incrocio delle fibre che provengono dall'emiretina nasale di entrambi gli occhi. Quindi se abbiamo un adenoma ipofisario che lede al centro il chiasma avremo una emianopsia bitemporale. Se dovessi avere una lesione di entrambe le porzioni laterali del chiasma cioè dove passano (ma questo è rarissimo in clinica) le fibre provenienti dalle emiretine temporali che non si incrociano potremmo avere una emianopsia eteronima binasale. Tutto ciò che è post-chiasmatico sia nel tratto ottico cioè dal chiasma al ganglio genicolato laterale sia al livello delle radiazioni ottiche avrai sempre dei disturbi campimetrici omonimi che riguardano cioè o il campo visivo destro o il campo visivo sinistro con una distribuzione che può essere diversa. Se hai una lesione del tratto ottico essendo piccolo avremo una emianopsia cioè una perdita di tutto l'emicampo visivo destro o sinistro sia dell'occhio destro che dell'occhio sinistro. Se andiamo al livello delle radiazioni ottiche di Gratiolet (pronuncia Graziolè) cioè delle radiazioni ottiche dove si aprono a ventaglio è più probabile che tu avrai una quadrantopsia omonima non una emianopsia cioè una perdita della visione in un quadrante. Se tu hai una lesione bilaterale al livello delle vie ottiche post-genicolate avrai la cecità corticale cioè una persona non vede più consapevolmente ma avrà soltanto una visione non cosciente di tipo collicolare perchè esiste una via che dal chiasma va direttamente al collicolo superiore e questa è una via molto più breve e senza sinapsi intermedie. Per cui è una via che ci avverte immediatamente se ad esempio mentre guido compare un ostacolo all'improvviso prima di capire che ostacolo è, prima di guardarlo, io vengo avvertito della comparsa di un oggetto nel mio campo visivo e questo è fondamentale perchè è dietro questo avvertimento che io giro subito gli occhi e riconosco l'immagine, capisco tante cose che tipo di oggetto è, qual è la velocità con cui passerà davanti a me ecc ecc. Però questo non è cosciente cioè il malato con cecità corticale dirà che non vede niente ma potrà invece orientarsi verso un oggetto che tu gli metti davanti con un gesto, anche se non lo vede può orientarsi, questa è visione collicolare. Ma se non vede un oggetto come si fa ad orientarsi? Perchè lo avverte dove sta ma non lo vede, non ha una percezione visiva cosciente perchè non vede un'immagine però se un oggetto compare nel campo visivo è in grado di allungare una mano e toccarlo. Quindi se noi abbiamo una doppia emianopsia bilaterale, abbiamo una cecità corticale. E se abbiamo una doppia quadrantopsia superiore che cosa abbiamo? Avremo una emianopsia altitudinale inferiore cioè una doppia quadrantopsia inferiore poi invece altitudinale superiore (il prof si è confuso con le quadrantopsie).

(in una lezione successiva il prof spiega questo argomento ma senza parlare delle quadrantopsie:

Ciascuno dei due occhi ha il suo nervo ottico quindi se tu hai una lesione del nervo ottico tu hai la cecità di quell'occhio, se è bilaterale hai la cecità di entrambi gli occhi. Se hai una lesione parcellare del nervo ottico e allora avrai uno scotoma cioè un'area cieca che corrisponde agli assoni che sono stati distrutti. Arrivati al chiasma c'è un incrocio ma non è un incrocio completo. Le fibre che provengono dalla metà temporale della retina che quindi sono stimulate dalle immagini che compaiono nella metà nasale del campo visivo non incrociano, nè a destra nè a sinistra. Ciò significa che le immagini che provengono dalla metà nasale del campo visivo stimolano l'emiretina temporale di entrambi gli occhi e poichè le fibre che provengono dalla metà temporale non incrociano vanno alla corteccia visiva omolaterale, omolaterale all'emiretina quindi controlaterale all'emicampo. Invece le fibre che provengono dalla metà nasale delle retine incrociano per

cui quella che proviene dalle meta nasale nell'occhio destro che quindi guarda l'emicampo temporale destro andrà controlateralmente e viceversa per quella che proviene dall'emiretina nasale sinistra quindi dall'emiretina nasale sinistra che guarda all'emicampo temporale sinistro si andrà a collegare con la corteccia visiva destra così come le fibre che provengono dall'emiretina temporale destra che guarda alla metà sinistra. Per cui tutto ciò che sta a sinistra verrà guardato dalla corteccia visiva destra e viceversa. L'eccezione è solo per le fibre che provengono dai recettori maculari perchè in parte incrociano e in parte rimangono dallo stesso lato per cui praticamente ciascuna delle due aree visive primarie riceverà impulsi da ciascuna macula sia quella omolaterale che quella controlaterale. Dovrebbe essere chiaro a questo punto che se tu hai una lesione postchiasmatica cioè dopo l'incrocio, trovando dopo l'incrocio dallo stesso lato tutte le fibre che provengono dalla metà temporale dell'occhio destro per esempio e dalla metà nasale dell'occhio sinistro entrambe che guardano verso sinistra devi avere per forza un'emianopsia, se è soltanto parziale tu avrai una quadrantopsia. Se invece ce l'hai al livello del chiasma, se tu hai una lesione al livello del centro del chiasma come il caso più frequente dell'adenoma ipofisario a sviluppo soprasellare e allora tu avrai che soltanto le fibre nasali cioè che provengono dall'emiretina nasali sia di destra che di sinistra vengono lesionate di conseguenza tu avrai un'emianopsia che non è più o destra o sinistra e quindi omonima ma eteronima perchè tu avrai una perdita dei due emicampi temporali. Viceversa se tu hai una lesione laterale del chiasma, lì dove ci sono le fibre provenienti dall'emiretine temporali che non incrociano e in quel caso dovresti avere un'emianopsie eteronima binasale.)

Sindromi da alterazioni del gusto: Ageusia che è molto rara e la puoi avere per una patologia periferica proprio dell'epitelio gustativo; Allucinazioni gustative per patologie della corteccia gustativa che è a livello temporo-parietale

È difficile avere dei disturbi dell'udito corticali perchè la rappresentazione dell'udito è biemisferico per cui un suono sia che ci arrivi da destra o sia che ci arrivi da sinistra comunque va alla corteccia di entrambi gli emisferi e tra l'altro le onde sonore si diffondono . E noi abbiamo possibilità di riduzione dell'udito, possiamo avere epilessie uditive, possiamo avere agnosie uditive cioè non riconosciamo più ciò che avevamo imparato a conoscere in termini sonori

Sindromi Ipotalamiche ed infudibulo-tuberiane: L'ipotalamo è composto da una serie di nuclei che stanno al di sopra essenzialmente del chiasma ottico e che sono collegati o con i neuroni pregangliari del SNA oppure con il torrente circolatorio direttamente cioè attraverso la neuroipofisi che è la parte posteriore dell'ipofisi oppure indirettamente nel torrente circolatorio cosiddetto sistema portale ipofisario cioè in quel sistema che assomiglia molto a quello della vena porta epatica, sistema portale ipofisario in cui controllano tutta la secrezione degli ormoni dell'adenoipofisi. È un insieme di nuclei che occupa una posizione strategica per mettere in relazione il SN di relazione con il SNA(detto anche SNV) e con il sistema endocrino. In questa maniera noi siamo veramente un'unità nel senso che non c'è separazione fra la nostra attività endocrina e vegetativa e la nostra attività mentale ed emozionale. E soprattutto con il cervello limbico cioè con il cervello che diciamo cervello emotivo dove si vivono le emozioni che sono una parte così importante della nostra vita che il sistema dei nuclei ipotalamici è collegato. Quindi il cervello limbico che naturalmente è collegato a sua volta con tutto il resto del cervello perchè noi qualunque esperienza motoria o sensitivo-sensoriale abbiamo ma anche un sogno, un pensiero astratto ci può procurare delle emozioni. Quindi è chiaro che abbiamo una risonanza emotiva di ogni esperienza che facciamo e questa risonanza emotiva non solo rappresenta per noi un vissuto psichico ma si traduce immediatamente in una modificazione del nostro

SNA ed endocrino. Pensiamo ad esempio alla sessualità che forse è l'esempio più comprensibile che ha un collegamento evidente con l'esperienza sensitivo-sensoriale che fai e che poi si traduce questa esperienza in una emozione che può essere positiva ma anche negativa e che poi si traduce in una inibizione della sessualità o in una stimolazione della sessualità attraverso l'insieme di ormoni che vengono secreti e di SNV che viene attivato sia il parasimpatico che il simpatico. Lo sapete come fa l'ipotalamo in condizioni fisiologiche a regolare il nostro comportamento cioè la sete e la fame? Attraverso dei recettori. Per la sete sono osmocettori presenti nell'ipotalamo e i barocettori nei seni carotidi e nell'arco aortico mentre per la fame è la glicemia cioè la fame ci sono dei chemorecettori sensibili al glucosio e per la sete sono dei recettori per la volemia. Il cervello nel suo complesso è sensibile alla variazione della glicemia? Per esempio il lobo frontale è sensibile? Sostanzialmente no perchè la barriera emato-encefalica prevede che il glucosio possa passare e il glucosio passa nel cervello dal torrente circolatorio attraverso il trasporto attivo perchè la barriera non lascia passare per diffusione il glucosio ma il glucosio deve avere dei trasportatori per cui il cervello è parzialmente sensibile nel senso che nel trasporto attivo gioca un ruolo anche la massa e quindi più è alto il rapporto tra glucosio ematico e glucosio presente nelle cellule del parenchima del SN più è possibile però è limitato perchè i trasportatori sono in numero finito per cui oltre a un certo ritmo di trasporto non si può andare. E allora il cervello non è sensibile alla variazione di glicemia se non per grandi ipoglicemie e per lunga durata tanto è vero che se la tua glicemia è mediamente pari a 100mg/dl tu per andare in coma ipoglicemico devi scendere a 30mg/dl, a 20mg/dl e ci sono delle persone che non vanno in coma nemmeno a 7 mg/dl e quindi il cervello è poco sensibile, c'è bisogno di una grande variazione ma la fame ti viene se la glicemia scende da 100 a 80mg/dl? La risposta è sì perchè l'ipotalamo non ha barriera emato-encefalica. Come poteva un'insieme di nuclei che servono per mettere in relazione il SNC con il SNV ed endocrino per regolare l'omeostasi e i comportamenti istintivi come poteva non essere libero da una barriera emato-encefalica che ha delle magli così strette. Se in un mammifero fai un'iniezione di colorante vitale nel sangue tipo il Blu Evans (pronuncia ivans) e ne fai una quantità tale che possa colorare tutti i vari organi ed apparati è bellissimo vedere come diventa blu tutto tranne il cervello però nell'ambito del cervello diventa blu la regione ipotalamo-ipofisaria perchè lì non c'è barriera e quindi il colorante vitale passa liberamente per permeabilità. Domanda: ma allora perchè il paziente con diabete ha iperglicemia e c'è polifagia? Il prof risponde che il senso di sazietà non è dovuta solo alla glicemia (ad esempio l'insulina determina sazietà e poichè nel diabetico è assente o ridotta allora c'è polifagia. Anche la leptina che è prodotta dal tessuto adiposo induce sazietà e anche gli acidi grassi e i corpi chetonici inibiscono la fame). Naturalmente questo sistema può andare incontro a delle modificazioni patologiche e quindi noi possiamo avere delle sindromi ipotalamiche che sono:

Diabete insipido: Il diabete insipido è una sindrome ipotalamica. È una condizione che dal punto di vista sindromico è caratterizzata da poliuria e polidipsia, questa è la sindrome del diabete insipido cioè la persona beve 6-7-8 litri di acqua al giorno e urina altrettanto. E perchè beve tanto ed urina tanto? Perchè c'è un difetto nel riassorbimento di acqua e di conseguenza va in ipovolemia e perciò il paziente beve tanto per compensare. Questo perchè l'ormone antidiuretico serve per il riassorbimento dell'acqua. In condizioni fisiologiche questo sistema è molto fine. Voi sapere qual è il parametro biologico rispetto al quale si regola l'innalzamento di ADH? L'osmolarità plasmatica è un parametro rispetto al quale in un organismo sano c'è una piccolissima tolleranza di oscillazione per cui basta che la variazione dell'osmolarità sia di 1-2 milli osmoli per determinare una risposta nel sistema proprio perchè l'osmolarità deve essere conservata ad un livello. Qual è l'osmolarità fisiologica e come si calcola? 285-287 mOSM e si calcola facendo la somma della concentrazione di Na più la concentrazione di K moltiplicato per 2 e abbiamo l'osmolarità con una piccola approssimazione. Oltre alla sindrome da diabete insipido che è caratterizzata da questa poliuria e polidipsia e che noi possiamo osservare in casi di lesione, una patologia che interessa la regione intorno al terzo

ventricolo (i nuclei ipotalamici stanno proprio qui) per esempio un craniofaringioma caratteristicamente può dare diabete insipido e questo ADH che è l'ormone antidiuretico però può anche avere un'increzione esagerata. Quindi il diabete insipido è da deficit di ADH ma ci può anche essere un eccesso di produzione di ADH e la conseguenza sarà un aumento del riassorbimento di acqua con diminuzione dell'osmolarità per ipervolemia con diluizione della concentrazione di sodio e potassio. Questa sindrome si chiama "sindrome da inappropriata increzione di ADH". L'ipotalamo può controllare in modo alterato l'adenoipofisi. Il controllo dell'adenoipofisi da parte dell'ipotalamo si realizza attraverso quelli che prima si chiamavano "releasing factor" e che adesso si chiamano "releasing hormones" e che rientrano in una regolazione molto fine attraverso stimoli positivi cioè eccitatori e stimoli di tipo inibitorio. La natura durante lo sviluppo prevede che la pubertà avvenga ad una certa età e la pubertà avviene ad una certa età e non prima in quanto sono inibiti gli ormoni ipofisari che si chiamano gonadotropine e questa inibizione che permette lo sviluppo puberale del maschio e della femmina avvenga in epoca naturalmente propria cioè quando il resto dell'organismo è preparato, pronto per una eventuale attività sessuale e fertilità. Quindi noi possiamo avere che questo ormone ipotalamico che si chiama LHRH cioè releasing hormon delle gonadotropine può essere alterata con il risultato di un eccesso cioè di una disinibizione e quindi una precocità di stimolazione all'increzione delle gonadotropine e di conseguenza una pubertà precoce, che naturalmente è una patologia. Questo quindi è per il risultato di una inibizione di LHRH, risultato di un deficit dell'inibizione di LH da parte dell'LHRH sulle gonadotropine. Molto importante oggi è il disturbo del comportamento alimentare perchè per motivi psichici che però come si fa a disgiungerli dalla funzione ipotalamica se noi abbiamo detto che l'ipotalamo media e traduce la nostra emotività e quindi tutto quello che caratterizza il nostro sviluppo psichico in regolazione vegetativa ed endocrina, è chiaro che non possiamo disgiungerla anche per chiamiamo nervosa(non si capisce che dice). Un'anoressia nervosa o una bulimia nervosa perchè riconosciamo che c'è un substrato psicopatologico nelle persone che ne sono affette ma è chiaro che questo substrato psicopatologico può tradursi in un comportamento alimentare così modificato attraverso l'ipotalamo(credo stia dicendo che ci sono disturbi comportamentali che sono dovuti a cause psichiche ma che c'è comunque una alterazione ipotalamica per il fatto che l'ipotalamo media e traduce la nostra emotività ecc ecc e un esempio è appunto l'anoressia o la bulimia). Poi ci sono naturalmente anche i disturbi del comportamento alimentare legati a una patologia di tipo lesionale dei nuclei ipotalamici e quindi noi possiamo avere un'adipsia cioè assenza della sensazione di sete. Quindi noi possiamo avere disturbi vari, sicuramente i più frequenti oggi nelle donne soprattutto in quelle giovani è purtroppo questo grave disturbo del comportamento alimentare e che non rappresenta un indice di patologia dell'ipotalamo ma una disfunzione dell'ipotalamo mediata da una disfunzione della personalità e dell'affettività. Però tu puoi avere anche che un tumore ti determina alterazione del comportamento alimentare ad esempio puoi avere in una sindrome ipofisaria a sviluppo soprasellare cioè il tumore si sviluppa al di sopra della sella e quindi va a premere sul chiasma ottico e sull'ipotalamo e tu puoi avere come nella sindrome adiposogenitale un disturbo del comportamento alimentare che è di tipo iperfagico cioè eccessivo mangiare perchè è distrutto il centro della sazietà di conseguenza tu ingerisci troppe calorie e diventi obeso. Poi possiamo avere disturbi dell'accrescimento come sindrome ipotalamiche perchè l'accrescimento durante lo sviluppo è regolato con una cronologia che è anche piuttosto precisa per cui noi abbiamo una increzione di un fattore stimolante che è il GHRH cioè il releasing hormone GH che stimola durante lo sviluppo questo accrescimento e man mano che lo sviluppo staturo-ponderale raggiunge quello che è l'equilibrio per il genoma di una persona cioè la razza, l'eredità ecc ecc man mano incomincia a stimolare sempre meno per cui l'increzione di GHRH si riduce e noi incominciamo a smettere di crescere e poi smettiamo completamente di crescere. È ovvio che un'alterata increzione di GHRH può determinare sia dei fenomeni di gigantismo ipotalamico quando la inibizione dell'increzione di GHRH tarda a venire per cui l'accrescimento continua oltre tempo oppure invece è un nanismo quando c'è un'insufficiente increzione di

GHRH. L'ipotalamo regola anche la temperatura del corpo, questa è un parametro molto finemente regolato noi oscilliamo tra 36,2-36,5 e la febbre è uno degli indicatori di patologia generale più importanti in medicina, febbre e dolore sono gli indicatori più importanti in medicina perchè ti dicono che qualcosa non va. La febbre cioè l'ipertermia il più delle volte indica una malattia infettiva ma non necessariamente perchè esiste l'ipertermia ipotalamica cioè se tu hai un'alterazione dei termorecettori che modificano la produzione di calore in rapporto ai termorecettori ipotalamici e quindi alla variazione di temperatura del sangue tu puoi avere ipertermia e puoi avere delle ipertermie gravissime per esempio ci sono delle persone che hanno avuto un ictus ischemico che ha determinato gravi lesioni a carico dell'ipotalamo e che vanno incontro a quella che si chiama febbre ipotalamica che è una febbre ovviamente resistente a tutti gli antipiretici comunemente in uso per le febbre da virus, batteri o cmq da pirogeni circolanti. Ugualmente tu puoi avere ipotermie come conseguenza di una perdita della capacità di rispondere allo stimolo, rappresentato dall'abbassamento della temperatura del sangue, con una produzione di calore. Per ultima la sindrome amenorrea-galattorea che è una sindrome importante sia perchè è strettamente collegata con l'anoressia nervosa cioè la donna affetta da anoressia nervosa molto precocemente va incontro alla sindrome amenorrea-galattorea, non ha più mestruazioni e questo è un'indice dell'alterata funzione ipotalamica nell'anoressia nervosa. Però noi possiamo avere sindrome amenorrea-galattorea per un tumore dell'ipofisi che produce prolattina cioè un prolattinoma oppure per una patologia ipotalamica perchè l'ipotalamo regola l'increzione di prolattina attraverso la dopamina che funziona da fattore di inibizione della prolattina per cui se tu hai una riduzione dell'attività dei neuroni dopaminergici ipotalamici che non centrano niente con quelli dopaminergici nigro-striatali implicati nello morbo di Parkinson, tu avrai iperprolattinemia e di conseguenza galattorrea e amenorrea. Cioè hai un sovertimento di quello che è un meccanismo fisiologico importantissimo nella donna che è quello che quando ha un bambino, lo allatta e durante l'allattamento non ha le mestruazioni.