

Università "G. d'Annunzio"

Facoltà di Medicina e Chirurgia

Corso di Geriatria e Gerontologia

(a cura di: G. Abate, A. Di Iorio, M. Zito)

- Capitolo 4 - PATOLOGIE GERIATRICHE

ULCERE DA PRESSIONE

Con il termine di "ulcera da pressione" o "piaga da decubito" si intende una lesione tissutale che si produce in aree cutanee compresse tra un piano d'appoggio e la superficie ossea sottostante.

Il fattore patogenetico fondamentale è rappresentato dalla pressione alla quale tali aree sono sottoposte. Pressione che determina, se applicata per un periodo di tempo sufficiente, ipoaflusso di sangue, anossia, sofferenza e necrosi tissutale.

Epidemiologia

Le piaghe da decubito sono evenienze frequenti che intervengono quale complicanza di processi patologici che comportano immobilità.

Sebbene esse possano prodursi in soggetti di tutte le età, sono particolarmente frequenti negli anziani, più spesso costretti all'immobilità per diversi motivi.

Si calcola che dal 3 all' 11% dei soggetti ospedalizzati di età superiore a 65 anni vada incontro a tale patologia. In pazienti istituzionalizzati l'incidenza delle piaghe da decubito è maggiore, con tassi che variano dal 7.7% al 26.9% di tutti gli ospiti.

Il rischio di piaghe da decubito può essere valutato mediante apposite scale (tabella). I fattori favorevoli sono indicati in tabella.

SCALA DI EXTON - SMITH					
Punti	Condizioni cliniche generali	Stato mentale	Attività	Motilità	Incontinenza
4	Buone	Vigile	Cammina	Conservata	Assente
3	Discrete	Apatico	Cammina con aiuto	Poco limitata	Saltuaria
2	Scadute	Confuso	Sta in sedia	Molto limitata	Abituale (urine)
1	Cattive	Coma	Allettato	Assente	Abituale (doppia)

PRINCIPALI FATTORI FAVORENTI LA FORMAZIONE DELL'ULCERA DA PRESSIONE	
Condizioni cliniche - anemia - diabete - disvitaminosi - squilibrio idro-salini - malnutrizione - infezioni - obesità - stati cachettici o comatosi - stati di shock - ipertensione Interventi chirurgici Cause iatrogene - tranquillanti maggiori - benzodiazepine - miorilassanti - radiazioni - pomate irritanti - sostanze sgrassanti - lozioni	Sindrome ipocinetica Patologie neurologiche - paralisi, paresi - rigidità extrapiramidale - alterazioni sensoriali Cause locali - turbe vascolari - ipoestesia o anestesia - ustioni - infezioni - dermatiti - edemi - sudore e deiezioni - biancheria ruvida, con pieghe - cateteri, sondini - apparecchi gessati - uso di padelle, cinti erniari

I fattori di rischio che correlano in misura più significativa allo sviluppo di piaghe da decubito sono rappresentati dalle alterazioni dello stato di coscienza, dal prolungato allettamento, dagli accidenti cerebrovascolari e dai disordini nutrizionali.

Ad essi va aggiunto il fattore età: l'epidermide ed il derma del soggetto anziano infatti presentano caratteristiche involutive, come la ridotta capacità rigenerativa delle cellule basali o la degenerazione delle fibre elastiche e la riduzione del letto vascolare, che condizionano una maggiore vulnerabilità alle aggressioni ambientali.

Classificazione

Grado I

Ben definita area di arrossamento e indurimento cutaneo generalmente associato ad aumentato calore al termotatto. Può anche esserci una limitata ulcerazione dell'epidermide, simile ad una abrasione, ma il derma non deve essere interessato. Se adeguatamente trattata guarisce in 5-10 giorni.

Grado II

E' un'ulcera a tutto spessore che si affonda fino al grasso sottocutaneo. E' ben delimitata da un'area di indurimento circostante, arrossata, calda ed edematosa. Il tessuto è danneggiato, ma non necrotico.

Grado III

Si estende oltre il grasso sottocutaneo fino alla fascia muscolare con necrosi del tessuto circostante e margini indistinti. Il muscolo irritato può presentare fenomeni di spasticità e/o contrattura.

Grado IV

Invasione estensiva ed invasiva oltre il muscolo fino al tessuto osseo che può andare incontro a fenomeni osteomielitici. In genere vi sono contratture articolari e le lesioni ulcerative sono plurime.

Ulcera chiusa

Larghe aree di tessuto colliquato sotto la pelle con una piccola ulcera apparentemente benigna in superficie. Può essere necessaria un'indagine radiologica per una corretta valutazione. Possono dare infezioni sistemiche.

Eziopatogenesi

Nel determinismo della piaga da decubito, il momento patogenetico fondamentale è rappresentato dall'ischemia tissutale prodotta da una compressione esercitata in maniera continuativa su una determinata area cutanea, con aumento della pressione interstiziale ed occlusione dei vasi sanguigni e linfatici. Ne conseguono accumulo locale di cataboliti, anossia, sofferenza e necrosi cellulare.

Le zone cutanee che si trovano al di sopra di prominenze ossee sono quelle maggiormente suscettibili al danno esercitato da una pressione distrettuale. Le sedi più frequenti sono infatti rappresentate dal sacro, dal trocantere, dalle tuberosità ischiatiche, dal calcagno e dai malleoli.

Alla formazione delle ulcere da decubito, oltre alle forze compressive che determinano ischemia tissutale, spesso contribuiscono anche le forze di scorrimento che si generano per scivolamento del corpo verso il basso; la cute che ricopre il sacro rimane immobile, mentre i vasi sottocutanei e muscolari subiscono angolature o stiramenti, che accentuano l'ischemia.

Altri importanti fattori sono rappresentati dall'attrito contro superfici ruvide (vestiario, lenzuola o pieghe non ben distese), l'edema, le deiezioni fisiologiche (in particolare le feci), il sudore, la presenza di presidi sanitari (cateteri, padelle ecc.)

Complicanze

Le complicanze delle piaghe da decubito si possono distinguere in locali e generali.

Le complicanze locali includono:

- l'infezione della piaga in genere da parte di flora batterica mista (lesioni maleodoranti o profonde - stadio 3 e 4 - è molto probabile che siano contaminate da germi anaerobi); la presenza di tessuto necrotico, drenaggio purulento, cattivo odore, cellulite della cute circostante, febbre, leucocitosi, consentono di porre la diagnosi di complicanza infettiva locale, che può essere convalidata dall'esame culturale del tessuto:

- la osteomielite frequente in piaghe profondamente sottominate, è dovuta a diffusione del processo infettivo all'osso; la diagnosi si basa, oltre che sui dati clinici e laboratoristici, anche sulla radiografia e stratigrafia dell'osso.

La complicanza sistemica più rilevante è la *sepsi*, che comporta una prognosi particolarmente sfavorevole ed è in genere dovuta ad anaerobi od a gram-negativi.

Prevenzione

Teoricamente le piaghe da decubito non dovrebbero mai insorgere. Non è infatti azzardato dichiarare che uno degli indici più sensibili della qualità dell'assistenza geriatrica è rappresentato proprio dalla

capacità di prevenire l'insorgenza di piaghe da decubito.

La prevenzione si attua innanzitutto con la individuazione dei soggetti a rischio.

Verificata la predisposizione a sviluppare piaghe da decubito, è necessario quindi adottare efficaci misure preventive che sono schematizzate nella tabella.

PREVENZIONE

Identificazione dei pazienti a rischio

- Scala di Exton-Smith

Interventi sulla pelle

- Detersione della pelle con sapone a pH acido, liquido, sciacquando ed asciugando accuratamente

- Cure igieniche dei genitali (più volte nelle 24 ore)
- Cambio delle lenzuola per rimuovere detriti solidi ed evitare l'effetto amaca
- Frizione della pelle (con olio vitaminizzato nei pazienti con pelle secca, con creme base nei pazienti con pelle grassa)

Trattamento della incontinenza

- Preservativo urinario
- Pannoloni (nei casi a basso rischio)
- Catetere vescicale (nei casi ad alto rischio)
- Mobilizzazione (attiva e passiva)

Presidi antidecubito

- Materassi ad acqua o ad aria (per la protezione di grandi superfici cutanee)
- Cuscini al silicone (per superfici circoscritte)

Alimentazione

Interventi di ordine generale

(in relazione a specifiche condizioni patologiche)

Tra di esse ha un ruolo fondamentale la diminuzione della compressione esterna, che consente una immediata riperfusione con ripristino della ossigenazione tissutale.

Per realizzare tale misura preventiva il metodo più semplice è quello di variare la posizione su cui decomba il paziente ogni 2-3 ore. E' stato dimostrato che la posizione obliqua dx o sx a 30° è quella che maggiormente riduce la pressione nelle 5 sedi tradizionali di ulcera (sacro, trocantere, ischio, calcagno, malleolo). Si dovrebbe invece evitare la posizione laterale a 90°, in quanto la maggior parte del peso del corpo si concentra sull'area trocanterica, predisponendo così alla formazione di ulcera, soprattutto se il soggetto decomba su un materasso standard.

I materassi ad aria sono costituiti da 2 sezioni longitudinali che vengono gonfiate periodicamente da un dispositivo meccanico, in modo da variare alternativamente i punti di appoggio.

Recentemente, sono stati introdotti supporti antidecubito costituiti da un materiale "supersoft", così definito in quanto si lascia deformare di 30-10 cm dall'applicazione di una barra di 1 cm² di superficie e del peso di 250 gr.

Le proprietà di questo materiale sono la non infiammabilità, il basso costo, la maneggevolezza e la possibilità di essere adoperato anche a domicilio od in Casa di Riposo.

Sono disponibili inoltre diverse versioni di specifici letti antidecubito, tra cui quelli a piano d'appoggio variabile: i "tilting beds" tuttavia presentano l'inconveniente di limitare i movimenti spontanei del paziente, aumentando il rischio di polmoniti ipostatiche.

Deve essere tuttavia ribadito che l'adozione di qualsiasi dispositivo antiidecubito non è da sola sufficiente a garantire una efficace prevenzione, se non è sopportata dall'impegno assistenziale quotidiano da parte del personale medico ed infermieristico.

La sorveglianza del paziente deve essere infatti continua, le misure preventive devono essere individualizzate e va perseguita con costanza la riattivazione funzionale del paziente, allo scopo di ridargli autonomia ed eliminare pertanto la condizione di immobilità.

Terapia

In qualsiasi zona abbia sede, e da qualunque causa sia indotta, la piaga da decubito trasforma l'ammalato in un paziente ad elevata necessità assistenziale: il trattamento deve assumere allora i caratteri di una vera e propria terapia intensiva che richiede mezzi, personale e costi non trascurabili.

Una razionale strategia terapeutica si può schematicamente articolare in 6 punti.

1. Eliminazione della pressione locale. Rappresenta il primo e il più importante momento terapeutico, senza il quale la guarigione è impossibile e qualsiasi altro provvedimento è destinato al fallimento. Questa condizione si realizza evitando il decubito nella zona sede dell'ulcera. Se per la prevenzione dell'ulcera è sufficiente un corretto posizionamento su un materasso antidecubito, quando la lesione si è prodotta sono assolutamente necessari sia supporti antidecubito che frequenti cambiamenti di posizione.
2. Rimozione dei tessuti necrotici. La presenza di tessuti necrotici costituisce un terreno favorevole alla crescita batterica ed ostacola la formazione del tessuto di granulazione che rappresenta il supporto per la migrazione cellulare e la riepitelizzazione della superficie cutanea interrotta. La rimozione del tessuto necrotico può essere ottenuta sia mediante *toilette chirurgica* (preferibilmente a più tappe per ridurre il dolore ed il rischio di sanguinamento) che mediante *toilette medica* (con l'applicazione topica di enzimi proteolitici, come collagenasi (Iruzol), fibrinolisinasi e desossiribonucleasi (Elase), streptokinasi, ialuronidasi, ecc. Quest'ultima procedura è da consigliare soprattutto negli intervalli tra una toilette chirurgica e l'altra per rimuovere il sottile strato necrotico superficiale, di solito inaccessibile all'escissione chirurgica. La detersione del fondo della piaga può essere ottenuta anche mediante polveri microniche, quali il destranomero (Debrisan) od il cadexomero iodico (Jodosorb). I microgranuli assorbono il materiale necrotico mediante una azione osmotica e svolgono inoltre una azione battericida.
3. Disinfezione delle ulcere. Un'ulcera necrotica scarsamente detersa, è particolarmente vulnerabile ad una eventuale aggressione batterica, la quale a sua volta compromette o ritarda il processo di guarigione. La pulizia locale con acqua ossigenata è da evitare a causa dei possibili effetti citotossici. Per assicurare una buona detersione sono spesso sufficienti semplici lavaggi ripetuti con acqua e sapone. Qualora compaiono segni di colonizzazione batterica della piaga (flogosi perilesionale, gemizio purulento, eritema ed aumento della temperatura locale al tatto), alla semplice detersione deve aggiungersi una accurata disinfezione locale. Alcuni AA. hanno ottenuto ottimi risultati con l'impiego di germicidi, di cui esiste una vasta gamma di preparati commerciali. I preparati contenenti iodio (ad esempio Betadine) hanno una spiccata attività germicida ed eutrofizzante. Ottimi germicidi a basse concentrazioni sono anche i composti a base di ioni d'argento (Katoxin) che offrono il vantaggio di non essere istolesivi. La somministrazione sistemica di antibiotici non si dimostra quasi mai efficace e risolutiva, a causa della scarsa diffusione distrettuale secondaria ai deficit di perfusione che costantemente accompagnano questo tipo di lesione. Una terapia con antibiotici per via sistemica si impone solo nei casi di cellulite circostante la lesione, in presenza di una sepsi o come coadiuvante del trattamento chirurgico.
4. Cicatrizzazione. Per stimolare il processo di cicatrizzazione sono state impiegate sostanze diverse con risultati variabili. Il collagene eterologo bovino (Condress), derivato da strutture connettivali, favorisce la proliferazione di tessuto di granulazione ed accelera la cicatrizzazione delle ferite. La struttura porosa del preparato consente, nella zona di applicazione, la traspirazione dei tessuti e favorisce il riassorbimento degli essudati. E' presente in commercio sotto forma di tavolette, che vengono ritagliate in modo da adattare meglio ai contorni della piaga e tenute in situ con opportuno bendaggio. Dopo 2-3 giorni la tavoletta va riapplicata, quando la lisi ha frammentato e disciolto il preparato; i resti non vanno rimossi. L'acido ialuronico (Bionect, Connettivina) è indicato soprattutto per piaghe piccole e superficiali. Le garze vanno applicate su ulcere deterse e cambiate

2 o più volte al giorno a seconda della estensione della lesione. Anche l'estratto acquoso di *Triticum vulgare* (Fitostimoline), in crema od in garze per uso topico, determina una intensa accelerazione dei processi riparativi tissutali, stimolando la maturazione fibroblastica. Un meccanismo d'azione analogo è alla base dell'effetto eutrofico e cicatrizzante dei preparati a base di sostanze colloidali e cellulose (Duoderm), che tuttavia richiedono un frequente rinnovo della medicazione.

Applicazione di bendaggi gas - permeabili. Lo scopo del bendaggio è quello di proteggere la piaga da eventuali traumatismi meccanici e da una contaminazione batterica esterna. E'

5. tuttavia necessario che esso assicuri un adeguato apporto di O₂, per consentire l'attività mitotica cellulare e la riepitelizzazione cutanea. I bendaggi devono quindi essere permeabili all'O₂ e non devono contenere agenti allergenici (antibiotici, oli volatili) o citotossici (disinfettanti topici, metalli, soluzioni ipertoniche, ecc.).
6. Interventi di ordine generale. Rappresentano una tappa fondamentale nell'approccio terapeutico dell'anziano con piaghe da decubito, la cui inadempienza compromette qualunque possibilità di guarigione o miglioramento. E' necessario assicurare un adeguato introito alimentare con una dieta ipercalorica ed iperproteica (se necessario per via enterale o parenterale) in quanto la piaga da decubito rappresenta in sé una condizione ipercatabolica, che si associa alla perdita proteica diretta dalla lesione ulcerativa. Occorre ristabilire l'equilibrio idro-elettrolitico, controllare le condizioni di sanguificazione, ricorrendo eventualmente all'uso di emotrasfusioni o di preparati a base di folati, Vit. B12 e ferro, e correggere possibili stati infettivi o dismetabolici.

Prognosi

L'evoluzione prognostica di queste lesioni è condizionata da diversi fattori. Piaghe al II-III stadio sono lesioni potenzialmente reversibili. La guarigione tuttavia avviene in tempi assai lunghi (mesi).

Non raramente tuttavia la chiusura della piaga è incompleta; la lesione si deterge, si riduce, ma non si chiude completamente.

La mortalità per piaghe da decubito è particolarmente elevata (di circa 4 volte superiore a quella di tutti gli altri pazienti, considerati complessivamente, che vengono ammessi all'ospedale).

Il rischio è particolarmente alto per i soggetti con ulcere di grado avanzato e/o resistenti alla terapia e/o recidivanti.

E' evidente che la prognosi dipende non solo dalla presenza delle piaghe "in sé", ma soprattutto dalle gravi patologie concomitanti.

DEMENZA

La demenza, secondo i criteri proposti dall'American Psychiatric Association (APA) nel DMS IV (1994), è condizione caratterizzata da una compromissione preminente e precoce della memoria e da alterazioni di almeno una delle altre funzioni corticali superiori (afasia, aprassia, agnosia, incapacità di astrazione e programmazione), di entità tale da compromettere le usuali attività lavorative e sociali del paziente.

A tali sintomi, che costituiscono gli elementi diagnostici essenziali, possono associarsi altri disturbi cognitivi (deficit dell'orientamento visuo-spaziale, difficoltà nella lettura o nella scrittura, ridotta capacità di giudizio), del comportamento (disinibizione, aggressività, apatia, ecc.), alterazioni del tono dell'umore (ansia, depressione) e del sonno.

Sulla base delle attuali conoscenze, si possono distinguere due gruppi principali: le demenze primarie (o primitivamente degenerative) e le demenze secondarie (a fattori etiopatogenetici noti).

CLASSIFICAZIONE EZIOLOGICA DELLE PRINCIPALI FORME DI DEMENZA	
Demenze primarie (degenerative) Senza segni motori prevalenti Demenza di Alzheimer forme presenili (prima dei 65 anni) forme senili (dopo i 65 anni) Demenza fronto-temporale Con segni motori prevalenti Demenza a corpi di Lewy Parkinson-demenza Paralisi sopranucleare progressiva* Degenerazione cortico-basale* Corea di Huntington* * più rare nell'anziano	Demenze secondarie Demenza vascolare multi infartuale (grandi infarti corticali) sottocorticali (infarti lacunari, leucoaraiosi) Idrocefalo normoteso Disturbi endocrino-metabolici (soprattutto ipo ed ipertirodismo) Malattie infettive ed infiammatorie del SNC Sostanze tossiche (alcol, metalli pesanti) Stati carenziali (Vitamina B ₁₂ , folati, tiamina, malnutrizione) Processi espansivi endocranici (neoplasie, ematomi, ascessi) Varie (trauma cranico, insufficienza cardiaca e respiratoria)

Epidemiologia

La prevalenza della demenza è particolarmente elevata nell'anziano, passando da 2-3% nei soggetti di 65-70 anni ad oltre il 30% dopo gli 80 anni.

Il rilievo di un progressivo invecchiamento della popolazione dei paesi industrializzati fa prevedere un significativo aumento dei soggetti affetti da demenza nei prossimi anni (tanto da far coniare il termine di "epidemia silenti degli anni futuri"): infatti l'età avanzata rappresenta il principale fattore di rischio per la maggioranza delle malattie dementigene.

Questo fenomeno appare di particolare rilevanza sotto il profilo socio-sanitario, in ragione dell'enorme impatto assistenziale e del conseguente onere economico legato a questa patologia.

A tal proposito, si stima che vi siano in Italia 500.000 anziani affetti da demenza, il cui costo sociale è dell'ordine di circa settemila miliardi all'anno.

Quadro clinico

Ai fini didattici riteniamo opportuno riportare il quadro paradigmatico della demenza di tipo Alzheimer, accennando in seguito agli elementi di ordine clinico che caratterizzano altre forme, di riscontro meno frequente.

Schematicamente si distinguono tre stadi:

I stadio: i sintomi sono spesso vaghi e si sviluppano insidiosamente. Il deficit prevalente è quello mnesico a cui possono associarsi la compromissione delle funzioni visuo-spaziali, linguistiche ed attentive. Il paziente è spesso incapace di affrontare situazione impegnative.

II stadio: la sintomatologia è dominata dai deficit delle funzioni corticali (afasia, aprassia, agnosia, deficit visuo-spaziali), riferite ad un coinvolgimento del loro parietale, a cui si affianca il progressivo peggioramento della memoria. Spesso sono inoltre rilevabili disturbi cognitivi non riferibili alla compromissione di una specifica area cerebrale: deficit del giudizio, calcolo, astrazione, concentrazione e logica. Al contrario l'emotività, la personalità e l'adeguatezza sociale sono relativamente risparmiate.

III stadio: le capacità cognitive sono severamente compromesse. Il paziente è completamente inadeguato all'ambiente circostante. Possono in questo stadio manifestarsi turbe neurologiche: quadriplegia in flessione, crisi epilettiche, sintomi extrapiramidali, incontinenza urinaria e fecale.

A tale condizione corrisponde una grave compromissione dello stato generale: l'allettamento del paziente, quale conseguenza dei deficit neurologici e dell'incapacità a mantenere la stazione eretta, comporta frequentemente la comparsa di piaghe da decubito, la cui insorgenza è favorita dalla macerazione dei tessuti a causa dell'incontinenza urinaria e fecale.

Frequente è la malnutrizione (per turbe della deglutizione e/o rifiuto del cibo), con i disordini metabolici ad essa correlati e spesso ingravescenti, fino alla cachessia.

Tutte le predette condizioni, associate alla depressione immunitaria tipica di questa fase, determinano una estrema suscettibilità alle infezioni, spesso sostenute, oltre che da agenti patogeni, anche da organismi normalmente saprofiti. Risulta pertanto evidente che nella fase neurologica della malattia la prognosi quoad vitam è molto scadente.

Il quadro clinico suddescritto può essere meglio esplicitato, a scopo didattico, delineando il comportamento di un ipotetico paziente, in cui avvenga la disintegrazione progressiva delle funzioni corticali superiori:

1. Inizialmente il soggetto è cosciente che le sue prestazioni nella vita sociale e professionale si stanno deteriorando, che la sua memoria non è più in grado di immagazzinare e rievocare le informazioni necessarie ad affrontare situazioni non routinarie (orientarsi in luoghi poco conosciuti, valutare investimenti economici, cimentarsi in nuovi impegni di lavoro, ecc.).

Ovviamente i soggetti che svolgono un'attività che richiede impegno e flessibilità noteranno il disturbo prima di chi è occupato in un lavoro standardizzato o routinario.

Ne conseguono i tentativi di nascondere ad altri la patologia (comportamenti stereotipati, evitamento di situazioni "difficili", compensazione dei deficit mnesici utilizzando al massimo le risorse attentive). Sul piano psicologico le conseguenze possono essere drammatiche: sentimenti di rabbia, di paura, di

disperazione, di negazione possono alternarsi, man mano che il paziente prende coscienza del disfacimento della propria personalità. Frequente è il manifestarsi di una importante depressione reattiva.

2. Gradualmente la coscienza dei propri deficit si affievolisce.

L'incapacità di eseguire compiti sempre meno difficili si rende manifesta. Il paziente presenta turbe mnesiche tali da rendergli impossibile la memorizzazione di qualsiasi informazione nuova. Un po' alla volta egli diventa incapace a riconoscere prontamente i conoscenti ed a ricordarne il nome, poi il disturbo si estende ai familiari, fino a quando il paziente non riesce persino a riconoscere il suo volto riflesso nello specchio.

L'orientamento, dapprima compromesso nei luoghi meno conosciuti, diviene gradualmente difficile anche nel proprio quartiere, quindi nella propria abitazione. In questa fase molti episodi

di incontinenza non sono dovuti ad un carente controllo degli sfinteri, quanto, piuttosto, ad un'incapacità a ritrovare il bagno.

Spesso sono presenti comportamenti non solo inadeguati alle situazioni, ma anche disturbanti il senso del pudore o pericolosi per sé e per gli altri. Possono manifestarsi esibizionismo, minzioni in luoghi inappropriati, goffi approcci sessuali, manifestazioni maniacali, atteggiamenti belligeranti.

3. Gradualmente vengono perse tutte le caratteristiche proprie dell'essere umano.

Le abilità acquisite durante la crescita vengono perse, in una successione che ricalca in senso inverso quella dello sviluppo evolutivo, fino a tornare ad uno stadio di dipendenza totale. L'incapacità a controllare gli sfinteri precede la perdita delle abilità di espressione verbale, di deambulazione, di mantenere la stazione seduta, di sorridere, di tenere il capo eretto.

In qualsiasi fase della malattia possono evidenziarsi *turbe psichiatriche e comportamentali*; se nei primi stadi è frequente il rilievo di una depressione, nelle fasi successive sono più frequenti turbe psicotiche. Il malato può assumere atteggiamenti paranodei (sono tipici i deliri di persecuzione nei confronti di qualcuno, accusato dal malato di avergli sottratto cose di cui invece lui ha dimenticato la collocazione), il collezionismo (anche di alimenti deperibili che vengono accatastati e nascosti), le turbe dell'alimentazione (sia nel senso dell'anoressia che della bulimia), la tendenza al vagabondaggio, l'inversione del ritmo giorno/notte, le allucinazioni (sia visive che uditive).

Ovviamente su tale terreno si possono facilmente inserire episodi di agitazione psicomotoria.

Il decorso della malattia è lentamente ed uniformemente progressivo, a differenza delle demenze vascolari (vedi).

La durata è variabile: in genere pochi anni nelle forme presenili, da 10 fino a 15 anni nelle forme senili.

Quadro anatomico-patologico

Il quadro anatomico-patologico della malattia di Alzheimer è caratterizzato dalle seguenti alterazioni:

- *Perdita di neuroni*, che inizia in corrispondenza della regione dell'ippocampo, per estendersi successivamente alle regioni parieto-temporali, frontali e quindi a tutte le strutture encefaliche. Tale perdita di neuroni si evidenzia, all'esame macroscopico dell'encefalo, sottoforma di *atrofia cerebrale*, con appiattimento delle circonvoluzioni e perdita di profondità delle scissure.

- *Atrofia dei neuroni residui*, con fenomeni degenerativi a carico del corpo cellulare, sfoltimento delle ramificazioni e delle spine dendritiche e conseguente *decremento del numero delle sinapsi*.

- *Aumento della componente gliale*.

- Presenza di *placche senili*, formazioni di dimensioni variabili da 30-50 a 200-300 μm , caratterizzate, nello stadio maturo, da:

nucleo centrale di sostanza beta-amiloide;

presenza, all'esterno del nucleo amiloide, di neuroni degenerati;

mantello di cellule gliali reattive;

La deposizione di fibrille di sostanza amiloide rappresenta il meccanismo iniziale di formazione delle placche.

- Presenza di *gomitoli neurofibrillari*: formazioni intracellulari, costituite da filamenti di neurotubulina avvolti a spirale (filamenti elicoidali accoppiati) che dislocano il nucleo e le altre strutture cellulari determinando alla fine la morte delle cellule.

La iperfosforilazione della "proteina tau" è il momento patogenetico determinante la formazione dei filamenti.

Tutte le alterazioni descritte sono rilevabili anche in cervelli di persone anziane cognitivamente normali, ma la loro entità è di gran lunga superiore nei soggetti con malattia di Alzheimer.

Etiopatogenesi e terapia farmacologica

Le cause della demenza di Alzheimer non sono ancora note.

In una piccola percentuale di casi (5-7%) sono state individuate alterazioni a carico del cromosoma 21 (gene della proteina precursore dell'amiloide), del cromosoma 14 (gene che codifica per la presenilina 1) e del cromosoma 1 (gene che codifica per la presenilina 2).

Tali casi, a carattere familiare, hanno in genere esordio in epoca presenile (< 65 anni).

Per quanto riguarda la forma sporadica (di gran lunga la più frequente e ad esordio tardivo) sono stati ipotizzati svariati meccanismi etiopatogenetici:

- iperproduzione di radicali liberi
- agenti infettivi (virus lenti)
- meccanismi infiammatori ed autoimmuni.

Una maggiore suscettibilità a contrarre la malattia sarebbe legata alla presenza dell'allele $\epsilon 4$ dell'apolipoproteina E (ApoE), localizzato sul cromosoma 19.

L'ApoE è la principale apolipoproteina presente nel cervello ed è implicata nella riparazione neuronale e nelle interazioni tra cellule nervose e cellule gliali

Quali che siano i meccanismi etiopatogenetici, sembra comunque che la via comune, attraverso la quale si perviene alle caratteristiche alterazioni anatomopatologiche e quindi alla sintomatologia clinica, sia rappresentata da una iperproduzione e precipitazione di una proteina anomala (beta-amiloide 42: $A\beta$ 42) nel tessuto nervoso.

Tale sostanza origina dal catabolismo della *proteina precursore dell'amiloide (Amiloid Precursor Protein = APP)*, che è una proteina transmembrana fisiologicamente presente nel tessuto nervoso.

La degradazione della APP è operata da sistemi enzimatici specifici (α , β e γ secretasi). Nel soggetto normale tale degradazione porta alla formazione di un frammento di 40 aminoacidi, mentre nel soggetto con Alzheimer si viene a formare un frammento a 42-43 aminoacidi, che ha tendenza a precipitare.

Da qui la formazione dapprima del "core" amiloideo e successivamente delle placche senili mature.

Il danno strutturale del tessuto nervoso, anche se diffuso, colpisce in particolare aree cerebrali a neurotrasmissione colinergica.

Per questo motivo, pur essendovi nell'Alzheimer, un deficit generalizzato dei principali sistemi neurotrasmettitoriali, il deficit colinergico è certamente quello più rilevante.

Da questa osservazione ha preso l'avvio l'impiego terapeutico di *farmaci anticolinesterasici*, cioè di molecole in grado di inibire la colinesterasi, enzima che degrada la acetilcolina.

Tali farmaci consentono la presenza di più elevate concentrazioni di acetilcolina a livello del vallo sinaptico.

I risultati ottenuti con due molecole (*donepezil*, *rivastigmina*) sono incoraggianti. Esse non sono in grado di modificare la storia naturale della malattia, ma consentono (in circa il 50% dei casi) di stabilizzare il quadro clinico ed anche di ottenere miglioramenti temporanei dal punto di vista cognitivo, funzionale e comportamentale.

Rispetto a quanto in precedenza descritto, il quadro clinico della demenza vascolare (DV) può presentare alcuni importanti caratteri differenziali.

Nell'ambito della DV (forma legata a danno cerebrale secondario a ripetuti episodi ischemici) si riconoscono due grandi quadri:

- le forme MID (Multi Infarct Dementia) dipendenti da plurimi grossolani infarti, specie corticali;

- le forme non-MID, legate a piccole lesioni ischemiche, a sede sottocorticale (zone periventricolari e nuclei della base), che portano alla disconnessione funzionale della corteccia cerebrale.

Nelle forme MID l'esordio abitualmente è brusco, in relazione al primo episodio ictale, con lo stabilirsi di un deficit cognitivo focale. Al ricidivare degli episodi di ischemia cerebrale consegue un decorso "a scalini", e non gradualmente progressivo come nella malattia di Alzheimer, con una compromissione inizialmente "a chiazze" delle funzioni cognitive.

Spesso conservata è la coscienza di malattia, il che rende conto del frequente riscontro di turbe dell'umore in questi pazienti. Il quadro clinico, inoltre, è ovviamente ricco di segni e sintomi neurologici legati alle lesioni a focolaio (emiparesi, Babinski, emianopsia, emianestesia, ecc.).

Nella DV di tipo non-MID l'esordio è invece frequentemente subdolo e l'evoluzione progressiva, con assenza di brusche cadute delle performances cognitive.

Le lesioni ischemiche che ne sono alla base (piccoli infarti lacunari a carico dei nuclei della base, fenomeni degenerativi della sostanza bianca dei centri semiovali su base ipossica), si instaurano spesso, infatti, in assenza di una chiara sintomatologia clinica, o con dei sintomi sfumati (parestesie,

vertigini, transitori disturbi della vista, impaccio dei movimenti più fini, turbe della deambulazione) che possono passare inosservati in quanto considerati dal paziente una conseguenza normale dell'invecchiamento.

La progressione della malattia pertanto mima quella delle demenze degenerative, differenziandosi in quanto nella maggioranza dei pazienti sono riscontrabili patologie associate che possono aver determinato una compromissione del microcircolo e/o cadute della perfusione encefalica: ipertensione arteriosa, elevata variabilità pressoria, turbe del ritmo, scompenso cardiaco. Frequente è il rilievo di riflessi di liberazione (grasping, palmo-mentoniero, ecc.) espressione di una disconnessione del lobo frontale.

Sulla base di Hachinski Ischaemic Score è possibile, in molti casi, differenziare le DV dalla malattia di Alzheimer

HACHINSKI ISCHAEMIC SCORE MODIFICATO (secondo Loeb)	
Inizio brusco	2
Storia di ictus	1
Sintomi focali	2
Segni focali	2
Aree TC di ipo densità	
- isolate	2
- multiple	3
Punteggio massimo = 10	
	(0-3 Alzheimer)
	(7-10 Demenza vascolare)
	(4-6 Forme miste o di incerta classificazione)

Demenza fronto-temporale

E' caratterizzata, sul piano neuroanatomico, da una marcata atrofia, talora asimmetrica, dei lobi frontali e delle aree temporali anteriori; sul piano clinico, sul deterioramento mentale, ad inizio

insidioso ed a lenta progressione, prevale la compromissione delle capacità relazionali che si manifesta sotto forma di comportamenti aberranti (quali cleptomania, impulsività, disinibizione, facile distraibilità, fatuità).

L'eloquio si riduce e diventa sempre più stereotipato, con frequenti ripetizioni fino all'ecolalia. A differenza dell'AD, la memoria, la capacità di calcolo e le funzioni visuo-spaziali sono conservate più a lungo.

Demenza a corpi di Lewy

Viene considerata la forma di demenza degenerativa più frequente dopo quella di Alzheimer. E' caratterizzata da lesioni istopatologiche caratteristiche (corpi di Lewy). Si tratta di inclusioni citoplasmatiche eosinofile presenti nei neuroni dei nuclei del tronco (substantia nigra, nucleo basale di Meynert, locus coeruleus), ma anche a livello della corteccia, soprattutto ippocampale. La malattia ha esordio subdolo, rapida evolutività, andamento tipicamente fluttuante, con repentini miglioramenti e peggioramenti, che a volte si alternano in maniera così frequente da mimare uno stato confusionale acuto. Nelle fasi iniziali i deficit delle funzioni visuo-spaziali e delle capacità esecutive prevalgono sui disturbi di memoria, ma con l'avanzare della malattia tutte le funzioni cognitive appaiono ugualmente compromesse. Uno degli elementi maggiormente caratterizzanti è la comparsa in oltre il 90% dei casi di allucinazioni visive ben strutturate e dettagliate. Sul piano motorio prevalgono disturbi di tipo parkinsoniano con ipomimia, bradicinesia e rigidità, mentre più raro è il tremore. Anamnesticamente possono riscontrarsi numerosi episodi di caduta a terra, o di transitoria perdita di coscienza.

In oltre il 50% dei pazienti sono riportate reazioni particolarmente gravi in risposta ai neurolettici, che peggiorano i disturbi motori, mentre l'uso di farmaci dopaminergici (L-dopa) può scatenare disturbi allucinatori. La risposta agli anticolinesterasici sembrerebbe invece particolarmente favorevole.

Idrocefalo normoteso

Si tratta di una patologia responsabile dall'1 al 6% di tutte le forme di demenza, avendo però una netta predilezione per l'età avanzata: oltre l'80% dei pazienti ha infatti età superiore ai 70 anni. La sua patogenesi risiede in un alterato riassorbimento del liquor a livello dei villi aracnoidei, che, inizialmente, comporta un aumento della pressione liquorale a cui segue un ritorno a valori normali in rapporto ad una progressiva dilatazione ventricolare compensatoria.

Se ne distingue una forma idiopatica ed una secondaria ad aracnoidite adesiva da emorragia subaracnoidea, trauma cranico, meningite, ecc..

Il quadro clinico è caratterizzato classicamente dalla triade: atassia prevalentemente frontale, incontinenza sfinterica (a volte doppia), e deterioramento mentale (a comparsa tardiva), caratterizzato da un progressivo declino delle funzioni mnestiche, con andamento fluttuante. Possono essere presenti marcata apatia ed indifferenza emotiva oppure ostilità, aggressività, ansia, fino a quadri psicotici con allucinazioni o deliri paranoidei.

Patognomonico è il quadro neuroradiologico di dilatazione delle cavità ventricolari con risparmio degli spazi liquorali periencefalici.

E' suscettibile di miglioramento con un intervento neurochirurgico di derivazione liquorale.

Valutazione

La valutazione del paziente anziano con sospetto di demenza comprende ben definiti steps diagnostici, comprendenti una anamnesi accurata (sui disturbi cognitivi e comportamentali), un approfondito esame obiettivo e neurologico ed opportune indagini di laboratorio.

1. Particolare importanza riveste la valutazione del tipo di esordio (graduale o improvviso), il decorso (progressivo o "a scalini") e la durata della patologia involutiva. Le condizioni cognitive possono essere valutate, ad un primo approccio con il paziente ed i familiari, formulando semplici domande atte ad evidenziare amnesia, disorientamento temporo-spaziale, scarsa capacità di giudizio e di critica, disturbi fasici. L'esecuzione del Mini Mental Test Examination (vedi Valutazione Multidimensionale) è utile per orientare la diagnosi. L'anamnesi indagherà inoltre eventuali modificazioni del carattere, la presenza di sintomi ansiosi o depressivi, di comportamenti bizzarri od asociali, o contrari al comune senso del pudore, la presenza di illusioni ed allucinazioni.
2. L'esame obiettivo riguarderà la ricerca di patologie organiche eventualmente associate e la presenza di sintomi e segni neurologici. Nell'effettuare l'esame neurologico particolare attenzione verrà prestata alla presenza di un'eventuale atassia associata ad incontinenza urinaria (idrocefalo normoteso), sintomi neurologici a focolaio (ematomi, neoplasie, demenza multi-infartuale), disturbi della postura, bradicinesia, rigidità, tremori (demenza a corpi di Lewy), paralisi dei movimenti verticali dello sguardo, sintomi extrapiramidali (paralisi sopranucleare progressiva). L'esame neurologico del paziente con segni di involuzione cognitiva dovrà inoltre includere la ricerca dei riflessi di liberazione (grasping, muso, palmo-mentoniero, corneo-mandibolare, glabella), che, seppure non specifici di una particolare forma di demenza, sono tuttavia indicativi di una compromissione frontale.
3. In ambito geriatrico è inoltre necessario definire accuratamente il grado della compromissione dell'autosufficienza (ADL, IADL, ecc.) (vedi.....), nonché le caratteristiche del nucleo familiare del paziente demente, poiché tali fattori giocano un ruolo importante per la prognosi e, soprattutto, per il rischio di istituzionalizzazione.
4. Esami di laboratorio e strumentali:

- esami di routine (per escludere alcune forme secondarie)

- dosaggio degli ormoni tiroidei (demenza da ipotiroidismo)

- dosaggio della Vit. B₁₂ ed acido folico (demenze da carenza vitaminica)

- TAC encefalo (per escludere vari tipi di demenza secondaria: neoplasie, ematomi, idrocefalo, lesioni vascolari)

- Test psicometrici (per una più precisa definizione dei deficit cognitivi)

- Neuropsychiatric Inventory (scala valutativa dei disordini comportamentali). Sulla base dei dati raccolti sarà possibile formulare la diagnosi (vedi criteri proposti dalla American Psychiatric Association), stabilire la sua etiopatogenesi, valutare la gravità del quadro dementigeno e sue ripercussioni funzionali e gli eventuali disturbi comportamentali associati.

DEMENZA DI TIPO ALZHEIMER

(Senile Dementia Alzheimer Type = SDAT)

Deficit cognitivi multipli (1 e 2)

1. Deficit mnesici (apprendere nuove informazioni e ricordare quelle già acquisite)
2. Una (o più) delle seguenti alterazioni cognitive:
 - a) Afasia (alterazione del linguaggio)
 - b) Aprassia (compromessa capacità nel riconoscimento nonostante l'integrità delle funzioni motorie)
 - c) Agnosia (compromessa capacità nel riconoscimento nonostante l'integrità delle funzioni sensoriali)
 - d) Disturbo delle funzioni esecutive (pianificare, ordinare)

in sequenza, organizzare, astrarre)

Ciascuno (A1 e A2) causa

Compromissione significativa del funzionamento sociale o lavorativo e rappresenta un significativo declino rispetto ad un precedente livello di funzionamento.

Il decorso è caratterizzato da:

1. Insorgenza graduale
2. Declino continuo

A1 e A2 non sono dovuti a:

1. Alterazioni neurologiche dementigene
2. Alterazioni sistemiche dementigene
3. Afezioni indotte da sostanze

A1 e A2 non si presentano esclusivamente in corso di delirium
A1 e A2 non risultano meglio giustificati da un disturbo dell'asse 1 (disturbo depressivo maggiore, schizofrenia).

Criteri diagnostici proposti dall'American Psychiatric Association (DSM IV)

DEMENZA VASCOLARE (Vascular Dementia = VD)

- C. Come per la DAT
- D. Come per la DAT
- E. Segni e sintomi neurologici focali (per es. accentuazione dei riflessi tendinei tendinei profondi, risposta estensoria plantare, paralisi pseudobulbare, anomalie della deambulazione, debolezza di un arto) o segni di laboratorio indicativi di malattia cerebrovascolare (per es. infarti multipli che interessano la corteccia o la sostanza bianca sottostante), e che si ritengono eziologicamente correlati al disturbo)
- F. Come per la DAT

Nota: generalmente il tipo di deficit è "a scacchiera", l'insorgenza è tipicamente brusca, seguita da un andamento fluttuante "a gradini).

Criteri diagnostici proposti dalla American Psychiatric Association (DSM IV)

Provvedimenti non farmacologici

E' necessario puntualizzare che di fronte ad ogni quadro di demenza il medico deve essere ben conscio che quanto svolge sul paziente ha un peso marginale rispetto alle sue iniziative nei confronti dei congiunti. Si calcola infatti che, per ogni paziente con demenza senile, almeno tre

persone, tra parenti ed amici, partecipino alla sofferenza derivante da questa malattia. Sulla famiglia ricade infatti l'80% dell'onere assistenziale.

La letteratura in campo gerontologico ha già da tempo focalizzato l'attenzione su questa problematica, rilevando quali sono i motivi più frequentemente causa di stress in chi assiste un paziente demente:

- la fatica fisica (per l'impegno di cura e di attenzione da prestare costantemente e senza pause nell'arco della giornata);
- l'isolamento sociale (per mancanza di tempo, energie, interesse alle relazioni sociali);
- i problemi finanziari e legali;
- le modificazioni nell'ambito relazionale della famiglia.

Questo insieme di fattori, unito alla consapevolezza dell'inutilità dei propri sforzi per l'andamento progressivo ed ineluttabile della malattia, comporta nei familiari conseguenze di ordine clinico, con sintomi di depressione, aumento del consumo di psicofarmaci, incremento dell'incidenza delle patologie psichiatriche e di patologie somatiche.

E' opportuno sottolineare che queste conseguenze colpiscono principalmente il "caregiver" primario, cioè la persona a cui spetta la maggior parte dell'onere assistenziale; tale persona, nella maggioranza dei casi, è una donna, per lo più anziana (coniuge o figlia).

Si viene pertanto a delineare una vera e propria "patologia della famiglia" che sperimenta nel tempo varie fasi di adattamento, che vanno dalla negazione, al coinvolgimento eccessivo, alla collera, alla colpa, all'accettazione.

Di fronte a questa complessa situazione il medico deve acquisire una particolare sensibilità, che gli consenta di operare nell'interesse del paziente, salvaguardando però anche il "caregiver" e gli altri membri della famiglia.

Il fine ultimo di ogni intervento sarà di ritardare al massimo l'istituzionalizzazione, mantenendo quanto più a lungo possibile il demente nell'ambiente familiare.

E' stato dimostrato con certezza, infatti, che i dementi che vivono in casa hanno una sopravvivenza migliore e mantengono più a lungo le abilità cognitive.

Non appena il malato viene istituzionalizzato perde infatti il labile contatto che lo teneva ancora legato alla realtà, si disorienta, si agita, per cui diviene necessario il ricorso alla contenzione farmacologica o persino fisica. Si assiste così ad un rapido disintegrarsi delle ultime risorse cognitive fino al decesso, che generalmente avviene in tempi molto più rapidi rispetto a quanto sarebbe stato prevedibile in assenza di istituzionalizzazione.

E' pertanto necessario fornire ai congiunti del paziente consigli e chiarimenti sulla malattia e sulle procedure da adottare. Tra questi:

- la malattia di Alzheimer dà diritto ad una pensione di invalidità civile al 100% ed all'assegno di accompagnamento;
- il paziente non è pericoloso eccetto che per dimenticanze (fughe di gas, medicine, disorientamento, ecc.);
- esistono sistemi di protezione e semplici accorgimenti per ovviare ai problemi di più frequente evenienza (manopole di sicurezza per le cucine a gas, chiusure di difficile uso per porte e finestre se il paziente tende al vagabondaggio, medagliette di identificazione con indirizzo e numero di telefono se è disorientato nello spazio, abitudine a lasciare la luce accesa nel bagno se la notte non è in grado di ritrovarlo, ecc.);
- il paziente non è rieducabile: è inutile rimproverarlo se sbaglia, perché in ogni caso non riuscirà a memorizzare il rimprovero;
- è utile parlare al paziente sempre chiaramente e semplicemente, utilizzando anche gesti per favorire la comunicazione, senza perdere la pazienza se esso ripete in continuazione le stesse cose;
- adottare un atteggiamento disteso, frenando l'impetuosità, che favorisce l'agitazione, ed anzi incoraggiando, sorridendo, facendo sì che il linguaggio del corpo rifletta la sincerità dall'approccio;

- prevenire i bisogni, evitare esplicite affermazioni di rifiuto, non mettere il demente a rischio di insuccesso, evitare di comunicare le cattive notizie;
- poiché spesso, a fronte di una chiara incapacità a memorizzare gli eventi recenti, permane un certo ricordo degli eventi passati, può essere utile occupare il paziente in attività che utilizzino le capacità mnesiche residue (guardare album di vecchie fotografie, ascoltare canzoni legate a ricordi antichi, ecc.);
- evitare che i congiunti tendano a segregare il paziente in casa, vergognandosi della sua malattia; di fronte a tale atteggiamento andrà ribadita la necessità di farlo uscire regolarmente, ovviamente non da solo (ciò preserverà in qualche modo l'orientamento nelle stagioni e renderà più difficile l'istituirsi delle alterazioni del ritmo sonno/veglia). In alcuni casi potrà essere utile contattare i vicini, ai quali andrà spiegato che la malattia non è contagiosa, né il malato pericoloso;
- è necessario ricordare al paziente che deve assolvere alla propria cura personale quotidiana: lavarsi (per ragioni di sicurezza è meglio sorvegliarlo quando si fa la barba o il bagno), cambiarsi gli abiti e vestirsi (per ovviare ai frequenti disturbi prassici può essere utile semplificare al massimo l'abbigliamento: scarpe senza lacci, sostituzione di bottoni e chiusura lampo con strisce di velcro, ecc.).

Allo scopo di aiutare la famiglia nel suo onere assistenziale sono stati ipotizzati numerosi programmi di supporto.

Essi devono cercare di conservare al paziente il più alto livello possibile di autonomia, autostima ed interazione sociale e devono mirare a ridurre il carico assistenziale dei familiari.

La Reality Orientation Therapy (R.O.T.) si basa fondamentalmente sull'assunto che le funzioni neuropsicologiche nel demente non siano totalmente compromesse e che, quindi, esista la possibilità di stabilire un contatto per riattivare le capacità residue, ricostruendo un rapporto più coerente con la realtà quotidiana.

Questa terapia agirebbe in primo luogo sul piano neuropsicologico, attivando funzioni scarsamente utilizzate, allo scopo di compensare parzialmente quelle compromesse, e fornirebbe inoltre un supporto psicologico, che si crea grazie alle interazioni positive che il modello di socializzazione creato induce.

La ROT può essere effettuata in modo informale (vale a dire come metodologia di routine nella gestione del demente) od in modo formale (sedute "in classe" per piccoli gruppi a scadenze prefissate).

Consiste in esercizi di stimolazione cognitiva e psico-sensoriale ed in tecniche di memorizzazione e di apprendimento.

La realizzazione di questo tipo di terapia è molto semplice, non comporta costi o problemi particolari e può quindi essere proposta in strutture chiuse od aperte che ospitano anziani dementi o confusi.

Pur senza attribuire alla ROT potenzialità eccessive, che potrebbero creare false aspettative, si può senz'altro riconoscere a questo tipo di intervento la capacità di apportare miglioramenti in ambito cognitivo, relazionale e comportamentale.

Inoltre la possibilità di affidare il paziente ad una equipe assistenziale, in regime di day-hospital, anche per poche ore, protegge i caregivers dal logoramento psichico legato alla assistenza continua, fornendo loro una tregua momentanea ("respite care").

PRINCIPALI ASPETTI DEL TRATTAMENTO DEL PAZIENTE DEMENTE

Fornire un adeguato livello di cure specifiche

- Trattamento farmacologico specifico del disturbo cognitivo
- Terapie non farmacologiche
- Trattamento delle patologie concomitanti

Ottimizzare lo stato funzionale

- Evitare farmaci con effetti potenzialmente dannosi sul SNC, se non strettamente necessario
- Riabilitazione neuropsicologica e neuromotoria
- Utilizzare supporti mnesici quando possibile
- Evitare situazioni che affaticano le funzioni intellettuali, stimolare un'adeguata nutrizione
- Valutare l'ambiente e suggerire modifiche quando necessarie
- Stimolare l'attività fisica e mentale

Identificare e trattare i sintomi non cognitivi

Identificare e trattare le complicanze

- Rischi di caduta e di smarrimento
- Incontinenza
- Malnutrizione

Fornire informazioni al paziente ed alla famiglia

- Natura della malattia
- Evoluzione e prognosi
- Possibilità di prevenzione e trattamento

Fornire supporti socio-assistenziali e consulenze al paziente ed alla famiglia

- servizi territoriali e residenziali sociali ed assistenziali, temporanei o definitivi
- supporto economico
- consulenza legale
- supporto psicologico per il superamento dei conflitti
- consulenza etica

Subentra tuttavia, ad un certo punto, quasi immancabilmente se la malattia si protrae molto a lungo, la crisi del caregiver. Essa non appare tanto legata alle espressioni cliniche della malattia (gravità delle condizioni cognitive, disturbi comportamentali, atteggiamenti aggressivi, incontinenza urinaria, perdita completa della autosufficienza, ecc.) quanto alla incapacità, avvertita da parte del caregiver, di continuare la sua funzione.

Egli si sente sopraffatto dalla situazione, che sembra sfuggirgli di mano; ha l'impressione di perdere il controllo sul comportamento del paziente e, soprattutto, sulle sue stesse reazioni emotive, arrivando in questo modo ad un punto di rottura.

La "tenuta" del caregiver d'altra parte varia da soggetto a soggetto e dipende da numerosi fattori; dalla età, dalle condizioni di salute e di resistenza fisica, dalle motivazioni psicologiche e dalle relazioni interpersonali preesistenti alla malattia, dalle convinzioni morali e religiose, dalle abitudini di vita, dalle condizioni economiche, dalle aspettative individuali, ecc. ecc..

PROBLEMATICHE DEL CAREGIVER			
Psicologiche	Fisiche	Sociali	Sul lavoro
Negazione	Sposatezza	Isolamento	Scarso rendimento
Collera	Insonnia	Deterioramento dei rapporti	Frequenti assenze
Depressione	Incapacità di concentrazione	interfamiliari ed interpersonali	
Irritabilità			Difficoltà economiche

La decisione di istituzionalizzare il paziente è sempre un momento difficile e doloroso, in quanto può ingenerare sentimenti di colpa nei riguardi del congiunto.

Il medico può svolgere in questo contesto un ruolo importante, suggerendo il ricovero in Residenza dopo una attenta valutazione della situazione nel suo complesso.

L'intervento del medico può essere visto come provvidenziale in un momento in cui le famiglie sentono di aver perso, in un certo senso, anche la capacità di prendere decisioni e sono pertanto propense ad accettare che qualcuno lo faccia per loro, sollevandole da un peso altrimenti intollerabile.