

Dott. Valerio Nori

LEZIONI DI GERIATRIA CLINICA

Scuola per operatori socio sanitari

Rimini, anno 2012

NOTE INTRODUTTIVE

Questo testo è dedicato ad operatori sanitari, la terminologia medica utilizzata può influenzarne la comprensione per di non la conosca adeguatamente. Inoltre in ambito medico scientifico alcuni termini non hanno lo stesso significato che nell'uso comune. Per questo nulla di quanto è scritto deve essere fonte di ispirazione per diagnosi o terapie che non siano condivise ed assistite da medici chirurghi.

Gli operatori del settore valutino che il pensiero e la ricerca scientifica sono in continua evoluzione e che la ricerca e gli studi scientifici per quanto portatori di evidenze sono anche sempre espressione delle libere opinioni dell'autore o degli autori. Tengono presente la variabilità umana e la non facile o impossibile trasposizione degli studi condotti sugli altri animali. Ricordino sempre che per quanto i dati vengono, necessariamente presentati come oggettivi essi non potranno mai essere assoluti.

I conoscitori delle scienze mediche troveranno sicuramente nel testo alcune imprecisioni, esse sono conosciute e volute per la necessaria semplificazione dovuta alla destinazione del testo. Se rilevassero macroscopici errori li prego di segnalarmeli.

Il testo è PROPRIETA' LETTERARIA RISERVATA a termini di Legge e qualunque riproduzione è vietata. Le immagini sono state attinte dalla rete internet, la proprietà resta dei legittimi proprietari.

LA MULTIDIMENSIONALITA' NELLA VALUTAZIONE DEL SOGGETTO ANZIANO

Dott. Valerio Nori

Corso di assistenza all'anziano fragile, *parte clinica*.

Scuola di formazione per operatori socio sanitari.

Lezione 1

INDICE

1.0 Parole chiave

2.0 LA VALUTAZIONE

2.1 Valutare, perché, come.

3.0 LA MULTIDIMENSIONALITA'

3.1 Concetto di multidimensionalità

3.2 L'operatore socio sanitario e la multidimensionalità

3.3 Le diverse dimensioni

3.4 Confronto fra multidimensionalità nel giovane e nell'anziano

4.0 LA FRAGILITA'

4.1 Concetto di fragilità e multidimensionalità

4.2 Problemi con la definizione di fragilità

4.3 La classificazione ICF

LE PAROLE CHIAVE

Biologico Generalmente tutto ciò che fa riferimento alla vita, nello specifico caso i fenomeni di salute e malattia chiaramente individuabili.

Fragilità Difficoltà a sostenere situazioni negative per mancanza di salute, adattabilità psicologica e appoggio sociale.

Funzionale Tutto ciò che si riferisce al funzionamento corretto della macchina corporea.

Mutidimensionalità Modalità di considerazione della vita di un individuo fondata sulla valutazioni di più aspetti.

Network Insieme di persone che si pongono in relazione e possono fornire appoggio morale e materiale.

Psicologico Tutto ciò che fa riferimento al pensiero, alle idee e ai comportamenti dell'individuo.

Sociale Tutto ciò che fa riferimento ai rapporti con gli altri individui.

Valutazione Conoscenza di condizioni personali e ambientali utili per l'intervento che ci si propone.

2.0 LA VALUTAZIONE

2.1 VALUTARE, PERCHÉ COME

Noi tutti utilizziamo quotidianamente figure tecniche cui chiediamo di valutare, cioè di giudicare, per dirimere un problema che ci si pone. Tecnico non è solo il medico per i problemi di salute o l'avvocato per quelli di legge, ma anche il meccanico dell'auto, il riparatore di un elettrodomestico. A tutti questi soggetti chiediamo una valutazione che riguarda il loro specifico settore d'intervento e attività. La valutazione compiuta da un esperto è quindi un'attività indispensabile nella società organizzata.

Per compiere la valutazione, il tecnico cui ci siamo rivolti, dovrà usare delle specifiche competenze ed organizzarle secondo una metodologia.

La metodologia dovrà essere adeguata alla situazione valutata, nel senso che richiederà le competenze specifiche necessarie. Non ci accontenteremmo, ad esempio di un parere medico approssimativo o di una riparazione imprecisa. La metodologia dovrà essere il più possibile uguale in situazioni uguali.

3.0 LA MULTIDIMENSIONALITA'

3.1 Concetto di multidimensionalità

La valutazione a più dimensioni è un modello comune di valutazione che compiamo spesso senza accorgercene. Nella valutazione a più dimensioni non si affronta il problema nel suo ristretto specifico, ma lo si considera in un ambito complessivo, esaminando, cioè valutando, le situazioni collegate, anche quando non sembra esservi per queste necessità di analisi.

Un esempio molto banale. Se portiamo da un riparatore un ferro da stiro perché ha la spia rossa rotta, ma il riparatore dopo aver esaminato l'apparecchio ci segnala che anche la resistenza è rotta e che il cavo elettrico è consumato e non più sicuro, egli ha svolto una valutazione multidimensionale. Ha considerato, cioè, delle situazioni collegate e rilevanti che la valutazione monodimensionale, incentrata sulla spia rossa, non aveva osservato.

Anche il benessere complessivo, di un soggetto, obiettivo di ogni professionista di area sanitaria, non consegue solo alla condizione di salute nel senso malattia o non malattia, ma è il risultato dell'efficienza di più piani (dimensioni) nei quali la vita si svolge.

Se vogliamo conoscere la situazione di benessere complessivo di un individuo, dobbiamo perciò considerare che il benessere (che potremmo definire alternativamente qualità della vita) dipende da più dimensioni diverse e che è necessario indagarle tutte, senza assegnare prevalenza o maggiore importanza all'una o all'altra, ma anzi cogliendo i collegamenti e le reciproche influenze tra una dimensione e l'altra.

3.2 L'operatore socio sanitario e la multidimensionalità

L'operatore socio sanitario quale operatore tecnico rivolto al benessere e all'autonomia dell'individuo nonché alla soddisfazione dei bisogni fondamentali della persona (così come afferma il suo profilo professionale) non può ignorare i principi della valutazione, am sarebbe

meglio dire del pensare, multidimensionale e deve imparare a ragionare multidimensionalmente, specie quando si occupa di soggetti anziani, nei quali la multidimensionalità assume una rilevanza specifica e particolare.

3.3 Le diverse dimensioni

Una valutazione multidimensionale di un individuo deve quindi considerare tutte le dimensioni nelle quali si svolge la vita di quell'individuo. Le dimensioni sono teoricamente scomponibili e suddivisibili quasi all'infinito, ma come detto al punto 2.1 è sempre necessario per una valutazione una corrispondente metodologia. Nel caso della valutazione multidimensionale ed in particolare del soggetto anziano useremo quattro fondamentali dimensioni, in accordo con la maggioranza degli autori.

BIOLOGICA

PSICOLOGICA

SOCIALE

FUNZIONALE

Il parametro biologico, per i nostri interessi, riguarda lo stato di salute, ovvero la presenza o meno di malattie.

La valutazione psicologica comprende l'esame del livello dell'umore, della sensazione di appropriatezza, la percezione di se e degli altri.

La valutazione sociale, poiché ci riferiamo a persone con problemi sanitari, riguarda sia la fondamentale rete relazionale familiare ed amicale comune a tutti gli individui, che le reti di altro tipo (ad esempio volontari) che possono creare appoggio ed impegnarsi in operazioni di problem solving, quali spesa alimentare, ritiro di esami clinici, compagnia ecc.

Il parametro funzionale è un criterio forse un po' meccanicistico ma fondamentale. Per facilitarne la comprensione potremmo usare il termine di inabilità, da non confondere con disabilità che nella accezione attuale dello standard ICF (v. infra) è una situazione complessiva. E' un parametro di efficienza che valuta la capacità dell'individuo, ovvero la sua difficoltà, a compiere gli atti della vita quotidiana, lavarsi, vestirsi, mantenere una sufficiente igiene personale.

3.5 Confronto tra multidimensionalità' nel giovane nell'anziano

Sia il soggetto giovane che quello anziano vivono una dimensione biologica, psicologica, sociale e funzionale, ma nel giovane un danno in una dimensione non compromette le altre, come invece avviene nell'anziano. Il soggetto giovane grazie al pieno funzionamento psicologico e sociale può superare agevolmente un problema che si sviluppi in una dimensione, ed in particolare in quella biologica. Nell'anziano invece, il danno in una dimensione finisce per compromettere anche le altre.

Lo schema seguente esamina il caso ipotetico di una frattura in un soggetto giovane e in uno anziano con le diverse conseguenze sui piani (dimensioni) psicologico, sociale, funzionale.

	FRATTURA IN UN GIOVANE	FRATTURA IN UN ANZIANO
BIOLOGICAMENTE	Frattura	Frattura
PSICOLOGICAMENTE	Episodio accidentale	Segno di inesorabile declino
SOCIALMENTE	Mette al centro dell'attenzione, amici firmano il gesso, familiari rivolgono particolari premure, regali, assistenza	Crea difficoltà, impossibilità ad uscire di casa, comprare quanto necessario, irritazione dei familiari per le maggiori richieste
FUNZIONALMENTE	I problemi vengono agevolmente superati, per la disponibilità di energia fisica e la mobilitazione assistenziale	Difficoltà a compiere gli atti della vita quotidiana, igiene difficile, vestizione difficile

E' evidente come una situazione di tipo biologico, una frattura, che dobbiamo considerare un evento possibile e analogo sia nel giovane e nell'anziano, apporti conseguenze psicologiche, sociali e funzionali completamente diverse. Il soggetto giovane riesce a mantenere un'adeguata funzionalità e addirittura a trovarsi al centro di una particolare attenzione sociale. L'anziano la cui rete sociale è sovente deficitaria (amicizie ridotte e con poche possibilità d'intervento, familiari se presenti occupati dal lavoro o dalla loro famiglia) sperimenterà con probabilità un deficit sociale con difficoltà di relazioni (impossibilitato ad uscire di casa, tensioni con i familiari ed altro) oltre ad essere menomato sul piano della funzionalità per la difficoltà a compiere gli atti della vita quotidiana.

4.0 LA FRAGILITA'

4.1 Concetto di fragilità e multidimensionalità

La comprensione della valutazione multidimensionale rende già in senso compiuto l'idea di fragilità del soggetto anziano. Con la valutazione multidimensionale si evidenziano non solo la presenza di diversi piani (dimensioni) di svolgimento della vita ma anche che ognuno, in particolare quello biologico, influenza gli altri.

Dalla valutazione multidimensionale si comprende anche che un soggetto perfettamente adeguato ma anziano, possa in presenza di un evento avverso (nell'esempio la frattura) trovarsi in una situazione di estrema difficoltà. La frattura (evento biologico) avrà compromesso anche la dimensione psicologica, sociale e funzionale. Questo esemplifica perfettamente il concetto di fragilità.

4.2 Problemi con la definizione di fragilità

Il successo del termine fragilità è indubbiamente dovuto alla sua facilità ed evocatività, molto utile per farsi intendere anche da chi non abbia particolare conoscenze nel settore come ad esempio i familiari, ma anche amministratori, politici ed altri.

Tuttavia, come sempre accade quando i termini hanno un'accezione ampia, la locuzione finisce per essere generica, ed ogni tecnico finisce per darle un taglio interpretativo legato alla sua formazione culturale o ruolo.

Per esemplificare, gli autori di formazione clinica quali i medici tendono ad individuare la fragilità nei parametri biologici che si modificano con la senescenza. La fragilità invece non ha come esclusivo ed unico fondamento un difetto biologico, cioè il processo senile o la malattia. Un'alterazione psicologica o l'abbandono sociale, ad esempio, possono determinare uno stato di insufficiente nutrizione che attiverà a sua volta un danno biologico.

Per il sociologo invece, l'attenzione si concentra sulle reti sociali (network) perché il suo obiettivo è comprendere se la problematica si debba affrontare nell'ambito di reti familiari o di un intervento sociale esterno. Se ci spostiamo all'area dirigenziale organizzativa e politica dei servizi sanitari e sociali, la fragilità viene letta come una condizione che determina per ogni modesta situazione di malattia un ricovero ospedaliero o un lungo periodo di assistenza in situazione di post acuzie e quant'altro e l'interesse diviene alternativamente quello di potenziare le reti sociali o costituire reti professionali di appoggio.

La fragilità è invece la somma di molti aspetti senza che alcuno debba prevalere, è uno stato di vulnerabilità bio-psico-socio-funzionale che potrà esprimersi maggiormente in uno o più degli aspetti (dimensioni) ma che necessariamente colpisce anche gli altri.

Per l'operatore sanitario di qualunque livello è fondamentale conoscere il soggetto fragile nella sua globalità. Certamente l'area d'intervento del medico sarà più orientata alla malattia come quella del fisiatra alla funzionalità motoria ma resta fermo il punto di un approccio globale, poiché globale è il benessere che l'operatore sanitario deve ricercare.

4.3 La classificazione ICF

Avvicinandoci infine, al problema generale della disabilità per coglierne le analogie con la valutazione multidimensionale e con la fragilità anche l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha recepito il concetto di approccio globale. Già nel 1980 aveva creato una sottosezione del catalogo ICD (classificazione internazionale delle malattie) dedicata alla disabilità (ICIDH) dove la classificazione non era più centrata sull'aspetto specifico e ristretto della malattia disabilitante, ma su altri tre parametri, menomazione, disabilità ed handicap. Questi parametri venivano considerati in rapporto di progressione, dalla *menomazione* considerata come deficit di una funzione d'organo (psicologica compresa) alla *disabilità* considerata come deficit funzionale delle attività che il soggetto dovrebbe normalmente svolgere, fino all'*handicap*, visto come situazione di evidente e reale svantaggio, per la quale il soggetto non può realizzare quelle aspettative che un altro soggetto, nelle sue stesse condizioni sociali, culturali, di età sesso può invece sviluppare.

Ma nel 2001 l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha proposto la classificazione ICF introducendo un enorme cambiamento concettuale. La malattia non è più il fattore fondamentale per la classificazione, ma rese analoghe tutte le malattie, cioè considerata la malattia come un fattore unico, l'analisi e la valutazione si rivolgono alla qualità della vita del soggetto tramite lo studio dei contesti sociale, familiare, relazionale, lavorativo, abitativo, comunicativo ecc.

La malattia disabilitante, quindi, viene studiata e considerata per quello che determina nella vita e partendo dalla vita stessa dell'individuo che ne è affetto, al punto che termini quali handicap o

handicappato o cardiopatico o down o disabile (o l'equivalente diversamente abile) sono termini che perdono ogni significato poiché centrati solo su una dimensione e che dovranno essere abbandonati.

Ciò segna il successo indubbio e totale del metodo di valutazione multidimensionale come strumento di comprensione e conseguentemente cura dell'individuo con deficit di qualunque tipo che lo rendano vulnerabile inficiando il suo benessere.

Lezione 2 LA VALUTAZIONE CON GLI ALGORITMI

INDICE

1.0 GLI ALGORITMI UNA FORMA DI PENSIERO MATEMATICO DI USO COMUNE

- 1.1 Definizione
- 1.2 Sinonimi
- 1.3 La tabella
- 1.4 La scala BADL delle attività della vita quotidiana
- 1.5 L'algoritmo diagnostico della toxoplasmosi
- 1.6 La scala di Conley della previsione del rischio di fratture

2.0 TIPOLOGIE DI ALGORITMI SANITARI

- 2.1 Algoritmi descrittivi
- 2.2 Algoritmi decisionali
- 2.3 Algoritmi predittivi

3.0 VALORE MEDICO LEGALE DEGLI ALGORITMI

3.1 Aspetti generali

4.0 VALIDITA' E LIMITI DELL'ALGORITMO SANITARIO

- 4.1 Introduzione
- 4.2 Il limite della medicina standardizzata
- 4.3 Sensibilità e specificità

1.0 GLI ALGORITMI UNA FORMA DI PENSIERO MATEMATICO DI USO COMUNE

1.1 Definizione

Algoritmo è un nome complesso dato a una modalità semplicissima del pensare, che utilizziamo continuamente. Potremmo definirlo come un modo per risolvere un problema attraverso una sequenza di passaggi determinati, o come una sequenza di passaggi logici ed obbligati che conducono da una domanda ad una risposta.

La scoperta, o meglio la riscoperta e larga applicazione di questo tipo di modalità è stata una conseguenza della necessità di costruire programmi per computer e quindi di dover scomporre il ragionamento in passaggi elementari.

1.2 Sinonimi

Il termine complesso e legato alla matematica di algoritmo è stato semplificato per l'uso comune in **scale di valutazione** o con i termini anglosassoni di **score** o **scale** ed anche **inventory**.

1.3 La tabella

Un esempio elementare di algoritmo è una tabella. Nel caso che useremo ad esempio una tabella del rischio di contrarre una malattia, rischio correlato ad un altro fattore, l'epoca di gravidanza.

C'è quindi un problema, il rischio di trasmissione della malattia, c'è un parametro che varia, l'epoca di gestazione e c'è una soluzione al problema, il rischio. La tabella della figura connette

logicamente i due parametri e produce un utile risposta al problema. Si tratta di una forma elementare di algoritmo, ma utile per comprenderne il significato ed il funzionamento.

week gestation	upper 95%	mean	lower 95%
0	4.1	1.6	0.3
4	4.1	1.6	0.3
8	5.1	2.8	0.3
2	8.4	5.8	2.2
16	15.2	11.1	6.8

1.4 La scala BADL delle attività della vita quotidiana

Un esempio di algoritmo più complesso è, ad esempio, la scala BADL delle attività della vita quotidiana, che viene usata per stabilire il grado di abilità di un soggetto nei confronti delle attività, cosiddette, della vita quotidiana.

Lo strumento valuta sei attività di base

1. Fare il bagno
2. Vestirsi
3. Toilette
4. Spostarsi
5. Continenza urinaria e fecale
6. Alimentarsi

Ciascuna è misurata nei termini di quanto il paziente è in grado di compierla adeguatamente. La valutazione dell'operatore avviene sulla base di informazioni fornite dal soggetto stesso, se cognitivamente capace, oppure dal caregiver e va dal valore 1 di completa autonomia al valore 4 di totale dipendenza del soggetto.

Ogni paziente, valutato in un determinato momento, si vedrà assegnato un valore numerico che rappresenta la sua abilità nel compiere, appunto, gli atti della vita quotidiana.

Uno strumento algoritmico come la BADL è utile non solo per condividere in modo semplice e rapido informazioni, ma anche perché costituisce una vera e propria modalità condivisa di valutazione. Ad esempio per ottenere alcuni tipi di sostegno economico pubblico, come l'indennità di accompagnamento, si deve dimostrare che il richiedente non è in grado di compiere, senza sostegno, gli atti della vita quotidiana. Utilizzando la BADL il medico di parte può misurare il grado di questa disabilità e comunicarla alla commissione che valuterà la domanda del cittadino.

Infine, con la ripetizione nel tempo della scala, si può misurare il decadimento o il recupero di capacità del soggetto studiato.

1.5 L'algoritmo diagnostico della toxoplasmosi

Un altro tipo di algoritmo, è quello diagnostico terapeutico dove una semplice serie di passaggi logici fornisce chiare indicazioni per la gestione del rischio di toxoplasmosi in gravidanza.

Lo schema è rappresentato come un vero e proprio diagramma di flusso, in cui si parte dall'esame di screening e poi, per passaggi obbligati, si arriva alla corretta procedura nelle varie situazioni possibili. (Attenzione, si tratta di una semplificazione a scopo didattico NON idonea per la gestione del rischio toxoplasmotico in gravidanza)

1	Test IgG a tutte le gravide appena scoperta la gravidanza	<i>se negativo passa al punto 2 se positivo passa al punto 5</i>
2	Test IgM ogni 30 giorni	<i>se positivo passa al punto 3 se negativo rimani al punto 2</i>
3	Test di amplificazione del genoma	<i>se positivo passa al punto 4 se negativo torna al punto 2</i>
4	Terapia con spiramicina 900.000.000 U/die	
5	Non necessari ulteriori accertamento o controlli	

1.6 La scala di Conley della previsione del rischio di fratture

Infine un algoritmo denominato Scala di Conley per predire il rischio di fratture in pazienti degenti in ospedale. Nella scala di Conley si cerca di predire, da dati disponibili, un rischio futuro.

SCALA DI CONLEY DEL RISCHIO DI CADUTE PER PAZIENTI DEGENTI		
	Si	No
E' caduto nel corso degli ultimi tre mesi?		
Ha mai avuto vertigini o capogiri? (negli ultimi 3 mesi)		
Le è mai capitato di perdere urine o feci mentre si recava in bagno? (negli ultimi 3 mesi)		
Compromissione della marcia, passo strisciante, ampia base d'appoggio, marcia instabile.		
Agitato (Definizione: eccessiva attività motoria, solitamente non finalizzata ed associato ad agitazione interiore.		
Deterioramento della capacità di giudizio / mancanza del senso del pericolo		

Una serie di domande su dati conosciuti (prima riga) sintomi e segni clinici (seconda e terza riga) e alcune valutazioni obiettive (quarta, quinta e sesta riga) vogliono fornire un indice di rischio per il verificarsi di una caduta durante il periodo di degenza.

2.0 TIPOLOGIE DI ALGORITMI SANITARI

Negli esempi che abbiamo proposto algoritmi delle tre categorie in cui, didatticamente, li abbiamo suddivisi, **descrittivi, decisionali, predittivi**.

2.1 Algoritmi descrittivi

Un algoritmo come quello del rischio di toxoplasmosi correlato all'età gestazionale è un algoritmo descrittivo, nel senso che descrive una realtà così come desunta da dati osservati. Un altro algoritmo descrittivo è la scala BADL, dove attraverso passaggi obbligati, le sei domande, possiamo descrivere la capacità di attendere alle funzioni della vita quotidiana.

L'utilità di queste tipologie di algoritmi è soprattutto quella di avere uno standard condiviso, sia che si tratti di definire l'entità di un rischio, che della capacità di svolgere i compiti della vita quotidiana o di altro. Permette ad operatori diversi di comunicare usando lo stesso linguaggio, cioè usando lo stesso criterio di valutazione.

1.8 Algoritmi decisionali

Gli algoritmi decisionali sono successioni di blocchi di decisione, in altre parole diagrammi di flusso, per attingere alla terminologia informatica, che guidano nelle decisioni, obbligando, come sempre, a compiere passaggi predeterminati. Nel caso descritto il medico può essere certo dello svolgimento di una corretta procedura, con facilità e rapidità decisionale. Non dimentichiamo poi che questo tipo di algoritmi rende le decisioni difficilmente criticabili o impugnabili evidenziando perizia. L'esempio utilizzato è stato quello del processo decisionale per la toxoplasmosi in gravidanza.

3.3 Algoritmi predittivi

Gli algoritmi predittivi sono successioni di blocchi di valutazione che indagando circostanze presenti ed evidenti vogliono prevedere situazioni che si manifesteranno in futuro, o quanto meno la probabilità che queste si verifichino.

La medicina geriatrica è una ricchissima fonte di algoritmi predittivi, come lo score di Braden che tramite la valutazione di alcuni parametri vuole prevedere il rischio di ulcere da pressione, la scala di Conley (esempio precedente) che vuole predire il rischio di cadute o la scala di Tinetti per il medesimo scopo e tante altre.

La situazione di fragilità dell'anziano o analogamente, il concetto che un danno di una dimensione si trasferisce con facilità alle altre (si veda la lezione 1) fanno capire perché in età geriatrica ci si sforzi di prevedere l'evolversi delle situazioni e perché si usino strumenti di questo tipo.

Non si dimentichi inoltre che con l'obbligo all'uso di strumenti di verifica di questo tipo, si vincolano gli operatori a compiere delle valutazioni, cioè a prendere coscienza delle condizioni del soggetto affidato alle loro cure. Poiché sull'area geriatrica, specie residenziale, gravano e si ripetono episodi di cattiva assistenza, la richiesta di uso di algoritmi serve a verificare il lavoro delle strutture, a conformarle e a confrontarle tra loro.

3.0 VALORE MEDICO LEGALE DEGLI ALGORITMI

3.1 Aspetti generali

Gli algoritmi sanitari hanno avuto grande diffusione negli Stati Uniti dove si è costituita anche un'organizzazione la MEDAL (Medical Algorithm) per classificarli e diffonderli. Attualmente sul loro sito internet ne sono classificati oltre 17.000.



Gli algoritmi offrono indubbiamente una elevata protezione medico legale al personale sanitario e sono al contempo garanzia di qualità delle cure. Gli algoritmi diagnostici e terapeutici specie se validati da associazioni professionali mediche o scientifiche, conferiscono una modalità di buona pratica medica, difficilmente contestabile anche nelle

sedi giudiziarie.

In Italia ed anche in altri paesi la diffusione degli algoritmi è ancora limitata poiché persiste una vecchia idea della medicina intesa come pratica più artistica che scientifica e la stretta logica dell'algoritmo, fatta di passaggi obbligati, viene male accettata.

Gli algoritmi sono strumenti indispensabili anche per le attività medico-legali non legate a situazioni di contenzioso, come ad esempio per stabilire la sussistenza di situazioni che comportano il diritto a sostegni economici pubblici o per determinare la capacità legale di un individuo affetto da demenza ed altro.

4.0 VALIDITA' E LIMITI DELL'ALGORITMO SANITARIO

4.1 Introduzione

Non c'è dubbio che l'uso di algoritmi rappresenti un vantaggio fornendo la possibilità per gli operatori sanitari di parlare un linguaggio comune, di svolgere valutazioni condivisibili e procedere nei casi difficili secondo schemi validati al riparo da contestazioni. Non dimentichiamo poi il valore conoscitivo universale dell'algoritmo. Mediante una valutazione del case mix di una struttura tramite scale di valutazione possiamo verificare e paragonare i costi assistenziali, non solo tra strutture o regioni diverse, ma anche tra nazioni e sistemi sanitari diversi.

4.2 Il limite della medicina standardizzata

E' tuttavia vero che l'algoritmo porta ad una standardizzazione dell'attività sanitaria che può non essere idonea per ogni singolo paziente.

Ad esempio è possibile che condizioni mediche come il dolore neurologico, possano interferire gravemente nelle attività della vita quotidiana di un paziente senza che le abilità misurate dalla scala BADL si modifichino in modo significativo. Il paziente, in questo caso, potrebbe ricevere una valutazione non corretta.

Non possiamo poi non considerare che la scienza degli algoritmi impone, tra gli altri, un criterio definito di **non ambiguità** il quale prevede che l'operatore chiunque esso sia, interpreti i dati in modo univoco.

A nostro giudizio, per molti algoritmi si dovrebbe utilizzare un criterio di **validità temporale** della valutazione. Alcuni score sono utili se le condizioni del paziente sono completamente stabili. Ad ogni cambiamento delle condizioni generali (ad esempio dell'alimentazione) lo score andrebbe rideterminato.

4.3 Sensibilità e specificità

I difetti generali nell'uso di scale di valutazione (usiamo il termine alternativo per facilitare la familiarizzazione) appaiono limitati, i problemi maggiori si incontrano con l'uso degli algoritmi predittivi. Questi evidenziano alla pari di ogni metodica di indagine problemi di cosiddetta sensibilità e specificità.

In medicina, ma anche in altre scienze a fondamento biologico un test è più sensibile, quanto più ha probabilità di identificare la condizione che vuole identificare. Un esame di laboratorio che accerti una malattia solo tre volte su dieci è poco sensibile. In altre parole in un test poco sensibile ci sono molti falsi negativi, ovvero soggetti ammalati che dal test risultano invece sani.

La specificità è l'aspetto speculare, un test è più specifico quando ha minore probabilità di identificare la condizione che vuole identificare, quando questa invece è assente. Un esame di laboratorio che accerti una malattia, che invece non c'è, cinque volte su dieci è un test poco specifico. In altre parole ci sono molti falsi positivi, ovvero soggetti sani che dal test risultano invece ammalati.

Ad esempio uno studio svolto nel 2002 presso il Policlinico S. Orsola di Bologna (Chiari et al. Valutazione di due strumenti di misura del rischio di cadute dei pazienti. Ass. Inf. e Ric. 2002, 21, 3:117-124) ha evidenziato come la scala di Conley sia poco sensibile e poco specifica. I risultati dello studio, evidenziano come tra i 68 caduti ben 21 fossero stati valutati come non a rischio. Dunque la scala di Conley non è particolarmente sensibile, ovvero ha un consistente numero di falsi negativi cioè soggetti a rischio che invece risultano non a rischio. Altrettanto la scala di Conley si mostra poco e quasi per niente specifica perché dei 958 soggetti che riteneva a rischio di cadute ne è poi caduto solo il 4,10%

Quindi un numero elevatissimo di falsi positivi, cioè di soggetti ritenuti a rischio che invece non sono caduti.

1.620 pazienti	RISCHIO	CADUTI	NON CADUTI
A RISCHIO	958 (40,86%)	47 (4,10%)	911 (95,90%)
NON RISCHIO	662 (59,14)	21 (3,17%)	641 (96,83%)

Certo si potrebbe obiettare che la scala parla di rischio e non di certezze, ma in ogni caso per l'uso per cui è stata concepita, cioè predire quali pazienti dovranno essere oggetto di attenzioni particolari, non è molto utile, non avendo individuato un consistente numero di pazienti a rischio che avrebbero richiesto quelle particolari attenzioni e avendo provocato un consumo di risorse, proponendo interventi per soggetti che invece non erano a rischio.

In conclusione l'utilità dell'utilizzo di scale di valutazione o algoritmi sanitari è indubbia, ma si deve distinguere uno strumento dall'altro, poiché non tutti hanno la stessa validità ed efficacia.

Si deve in altre parole scegliere l'algoritmo che si giudica più idoneo sia in generale che per la specifica situazione che si vuole considerare.

INTRODUZIONE AL LINGUAGGIO MEDICO BIOLOGICO E AI PRINCIPI DEL RAGIONAMENTO CLINICO

INDICE

1.0 Generalità

1.1 La descrizione di un processo patologico

1.2 Un esempio pratico una ulcera da pressione di 1 grado

1.3 Un esempio di cartella clinica per problemi

1.0 Generalità

La medicina e la biologia non sono scienze logico deduttive, non sono sistemi filosofici, ma il frutto dell'osservazione della natura e di teorie per interpretarla. Per questo usano parole, spesso nuove per descrivere quello che osservano oppure utilizzano parole note al linguaggio comune ma con significato diverso.

Per le nostre finalità interesseranno una serie di termini che riguardano il processo diagnostico descrittivo e la cartella clinica.

Nel caso specifico della descrizione di processi patologici (la cosiddetta clinica) si utilizza una modalità formalmente rigida che è indispensabile conoscere.

1.1 La descrizione di un processo patologico

Ogni descrizione di malattia comincia con una DESCRIZIONE SINTETICA dell'anomalia che non ha un nome particolare.

Subito dopo viene l'EPIDEMIOLOGIA cioè una serie di dati statistici quali incidenza, prevalenza età più o meno colpite che hanno lo scopo di far conoscere la diffusione della malattia nelle popolazioni.

L'EZIOLOGIA individua e descrive la causa o le cause di una malattia. Dire eziologia virale, vuol dire che la malattia ha la sua causa nell'infezione dell'organismo da parte di un virus, ad esempio la comune influenza ha eziologia virale.

La PATOGENESI (anche fisiopatologia) è il percorso con il quale partendo dall'eziologia si arriva alla malattia evidente. Ad esempio il virus dell'influenza si inserisce nelle cellule delle vie respiratorie e ne provoca la lisi determinando una risposta infiammatoria nei tessuti interessati.

L'ANATOMIA PATOLOGICA descrive le modificazioni osservabili ad occhio nudo o con strumenti di ingrandimento o istochimica o molecolari o genetici negli organi e tessuti che siano riferibili alla malattia.

La SINTOMATOLOGIA riguarda tutte le percezioni del paziente correlabili allo stato di malattia.

L'OBIETTIVITÀ (o esame obiettivo) comprende tutti ciò che con qualunque modalità il medico può rilevare nel paziente e che sia ovviamente correlato alla malattia.

La DIAGNOSI (o processo diagnostico) indica quelle tappe (si ricordino gli algoritmi decisionali) che il medico deve intraprendere per giungere alla certezza di trovarsi di fronte ad una specifica malattia. Essa comprende la DIAGNOSI STRUMENTALE, cioè l'impiego di apparecchiature tecnologiche (elettrocardiografo, sfigmomanometro, radiografo, tomografo assiale, risonanza magnetica ecc.) per la definizione della malattia studiata e la DIAGNOSI DI LABORATORIO dove vengono studiati parametri biochimici ma anche tossicologici e genetici.

La DIAGNOSI DIFFERENZIALE è la presa in considerazione di altre malattie che possono apparire simili.

La PROGnosi è la previsione del medico sul futuro della malattia rilevata. Proviene dalla medicina antica e per questo si utilizzano ancora termini latini con la suddivisione in prognosi *quod vitam* cioè la previsione della sopravvivenza o meno e prognosi *quod valetudinem* cioè la previsione della durata della malattia fino alla guarigione, definita quest'ultima *restitutio ad integrum*.

La TERAPIA identifica tutte quelle modalità, di qualunque tipo, non solo farmacologiche, utili per la cura della malattia.

1.2 Un esempio pratico, un'ulcera da pressione di 1 grado

La descrizione è didattica e serve a comprendere la terminologia medica e non come descrizione effettiva di un'ulcera di 1 grado.

DESCRIZIONE SINTETICA E' una lesione della cute e del sottocute con fenomeni di infiammazione e necrosi.

EPIDEMIOLOGIA La malattia ha incidenza e prevalenza molto variabili. Lavori pubblicati riferiscono da 2,2 a 29,9% di incidenza in RSA. La prevalenza è da 11 a 30% anno sempre in RSA.

EZIOLOGIA Multifattoriale. Cause generali (nutrizione, stato di salute, età) Cause locali (compressione)

PATOGENESI L'ischemia e il distrofismo dei tessuti determinano una necrosi e flogosi associata.

ANATOMIA PATOLOGICA Si evidenziano imbibizione dell'interstizio e processi necrotici del derma in un ambito di flogosi con presenza di cellule polimorfo-nucleate.

SINTOMATOLOGIA Lieve dolore

DIAGNOSI Area eritematosa che non scompare alla vitro pressione

DIAGNOSI DIFFERENZIALE flogosi traumatica, flogosi da infezione del complesso pilo-sebaceo, cellulite cutanea, malattia di Lyme

PROGNOSI variabile

TERAPIA evitare la compressione, miglioramento delle condizioni generali, non sufficientemente documentato eparina calcica s.c.

1.3 Un esempio di cartella clinica per problemi

NOME _____	COGNOME _____
NATO A _____	PROVINCIA _____ IL _____
RESIDENTE A _____	VIA _____ N. _____
NAZ. _____	C. FISC. _____ T. SAN.REG. _____
CAPACITA' LEGALE _____	
TUTORE/AMMINISTRATORE DI SOSTEGNO Sig. _____	

RECAPITI (indicare solo persone autorizzate a ricevere informazioni ex Dlgs 196/03)		
_____	_____	Tel. _____
nome cognome	parentela o altro	
_____	_____	Tel. _____
nome cognome	parentela o altro	
_____	_____	Tel. _____
nome cognome	parentela o altro	
_____	_____	Tel. _____
nome cognome	parentela o altro	
_____	_____	Tel. _____
nome cognome	parentela o altro	

RICOVERO A TEMPO _____
MOTIVAZIONE DEL RICOVERO _____

ANAMNESI SOCIALE FAMILIARE E LAVORATIVA

INFORMAZIONI FORNITE DA (anche per pag.successiva) _____

ALLERGIE E INTOLLERANZE A FARMACI

AL MOMENTO DELL'INGRESSO NON SONO NOTE ALLERGIE O INTOLLERANZE FARMACOLOGICHE

NOME COMMERCIALE	PRINCIPIO ATTIVO	DATA DELL'EVENTO

MANIFESTAZIONE CLINICA	RILEVANZA CLINICA	TIPOLOGIA ALLERGIA /INTOLLERANZA

CONFERMATO DA TEST SPECIFICI	DIAGNOSI FORMULATA DA UN MEDICO	E' STATA NECESSARIA TERAPIA SPECIFICA
SI <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/>
NO <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

LA MANIFESTAZIONE CLINICA COINCIDE CON EFFETTI COLLATERALI NOTI DEL FARMACO

SI NO

HA ASSUNTO IN SEGUITO PRINCIPII ATTIVI UGUALI O SIMILI SENZA PROBLEMI

SI NO NON SA

GIUDIZIO CONCLUSIVO E INDICAZIONI

NOME COMMERCIALE	PRINCIPIO ATTIVO	DATA DELL'EVENTO

MANIFESTAZIONE CLINICA	RILEVANZA CLINICA	TIPOLOGIA ALLERGIA /INTOLLERANZA

CONFERMATO DA TEST SPECIFICI	DIAGNOSI FORMULATA DA UN MEDICO	E' STATA NECESSARIA TERAPIA SPECIFICA
SI <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/>	SI <input type="checkbox"/>
NO <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

LA MANIFESTAZIONE CLINICA COINCIDE CON EFFETTI COLLATERALI NOTI DEL FARMACO

SI NO

HA ASSUNTO IN SEGUITO PRINCIPII ATTIVI UGUALI O SIMILI SENZA PROBLEMI

SI NO NON SA

GIUDIZIO CONCLUSIVO E INDICAZIONI

SITUAZIONI CONGENITE O EREDITARIE CHE CONTROINDICHINO L'ASSUNZIONE DI SPECIFICI FARMACI

SITUAZIONE O MALATTIA

TIPO GENETICO SE NOTO

DATA DELLA DIAGNOSI

--	--	--

LA SITUAZIONE E' SOSPETTA

SI

NO

E' STATA FATTA UN'INDAGINE GENETICA

SI

NO

VI SONO ALTRI FAMILIARI AFFETTI

SI

NO

LA SITUAZIONE O MALATTIA E' STATA IDENTIFICATA SULL'INTERESSATO O SU CONSANGUINEO

INTERESSATO

CONSANGUINEO

DI CHE GRADO DI PARENTELA

SE LA SITUAZIONE O MALATTIA E' STATA IDENTIFICATA SU CONSANGUINEO QUAL'E' IL RISCHIO PER IL PAZIENTE

GIUDIZIO CONCLUSIVO E INDICAZIONI

SITUAZIONI CONGENITE O EREDITARIE CHE CONTROINDICHINO L'ASSUNZIONE DI SPECIFICI FARMACI

SITUAZIONE O MALATTIA

TIPO GENETICO SE NOTO

DATA DELLA DIAGNOSI

--	--	--

LA SITUAZIONE E' SOSPETTA

SI

NO

E' STATA FATTA UN'INDAGINE GENETICA

SI

NO

VI SONO ALTRI FAMILIARI AFFETTI

SI

NO

LA SITUAZIONE O MALATTIA E' STATA IDENTIFICATA SULL'INTERESSATO O SU CONSANGUINEO

INTERESSATO

CONSANGUINEO

DI CHE GRADO DI PARENTELA

SE LA SITUAZIONE O MALATTIA E' STATA IDENTIFICATA SU CONSANGUINEO QUAL'E' IL RISCHIO PER IL PAZIENTE

GIUDIZIO CONCLUSIVO E INDICAZIONI

DATA	PROBLEMA
<input type="checkbox"/> visita	
<input type="checkbox"/> esame di laboratorio	
<input type="checkbox"/> indagine strumentale	OBIETTIVITA'/TERAPIA A TERMINE/VALORI DI LABORATORIO
<input type="checkbox"/> consulenza specialistica	
<input type="checkbox"/> modifica terapia cronica	
<input type="checkbox"/> terapia a termine	

DATA	PROBLEMA
<input type="checkbox"/> visita	
<input type="checkbox"/> esame di laboratorio	
<input type="checkbox"/> indagine strumentale	OBIETTIVITA'/TERAPIA A TERMINE/VALORI DI LABORATORIO
<input type="checkbox"/> consulenza specialistica	
<input type="checkbox"/> modifica terapia cronica	
<input type="checkbox"/> terapia a termine	

DATA	PROBLEMA
<input type="checkbox"/> visita	
<input type="checkbox"/> esame di laboratorio	
<input type="checkbox"/> indagine strumentale	OBIETTIVITA'/TERAPIA A TERMINE/VALORI DI LABORATORIO
<input type="checkbox"/> consulenza specialistica	
<input type="checkbox"/> modifica terapia cronica	
<input type="checkbox"/> terapia a termine	

DATA	PROBLEMA
<input type="checkbox"/> visita	
<input type="checkbox"/> esame di laboratorio	
<input type="checkbox"/> indagine strumentale	OBIETTIVITA'/TERAPIA A TERMINE/VALORI DI LABORATORIO
<input type="checkbox"/> consulenza specialistica	
<input type="checkbox"/> modifica terapia cronica	
<input type="checkbox"/> terapia a termine	

Lezione 4 LA MALATTIA ATEROSCLEROTICA E LE PATOLOGIE CONSEGUENTI

INDICE

- 1.0 Definizioni e cenni di epidemiologia
- 2.0 Eziologia
- 3.0 Patogenesi
- 4.0 Quadri clinici
 - 4.1 Occlusione cronica
 - 4.2 Complessità descrittive dei processi di ischemia cronica
- 5.0 Trombosi ed occlusione acuta
 - 5.1 Embolizzazione a distanza
 - 5.2 Complessità nella descrizione degli eventi cerebrali
 - 5.3 Cenni di anatomia patologica
 - 5.4 Puntualizzazioni sugli eventi cerebrali
- 6.0 La gangrena

1.0 Definizioni e cenni di epidemiologia

L'aterosclerosi è un processo infiammatorio cronico dei vasi arteriosi che esita in un restringimento localizzato del vaso stesso.

Colpisce le arterie di grande e medio calibro, quelle di piccolo calibro sono colpite da un fenomeno diverso (arteriosclerosi) ed è ubiquitario nel mondo sviluppato, ma presenta una minor prevalenza in aree geografiche quali il sud america, l'africa ed alcune zone dell'asia.

Sebbene sia un processo cronico che inizia molti anni prima, si rende manifesta tra i 40 e i 60 anni. Predilige i maschi, ma dopo la menopausa la prevalenza è analoga e nell'età senile predilige le donne.

2.0 Eziologia

Quale sia l'origine e quale sia la patogenesi dell'aterosclerosi, nonostante le apparenti sicurezze ostentate da molti ricercatori e medici, non è ancora noto. Senz'altro intervengono alcuni fattori di rischio come l'ipertensione, il fumo di sigaretta, l'iperlipemia e il diabete, ma sono fondamentali fattori genetici e non perde a tutt'oggi corpo, anzi si rafforza anche l'ipotesi infettiva. Il fattore di rischio di più difficile interpretazione è l'iperlipemia ed in particolare l'ipercolesterolemia.

Giova ad esempio ricordare che il 20% almeno dei fenomeni aterosclerotici si verifica in soggetti senza nessun fattore di rischio e che nel 75% delle donne colpite il livello del colesterolo e altri lipidi è assolutamente normale.

3.0 Patogenesi

Con una scarsa conoscenza dell'eziologia anche la patogenesi presenta alcuni punti problematici, basti però ricordare che il primo passo è l'adesione all'endotelio (epitelio vasale) dei monociti (un tipo di cellule della difesa immunitaria) che attivano un complesso fenomeno di infiammazione cronica con accumulo di lipidi.

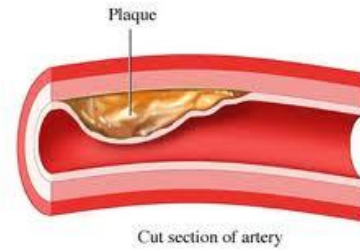


Figura 1

Nella figura 2 si vede chiaramente la placca con il suo centro (core) di lipidi ed il lume del vaso fortemente ristretto. Molto evidente il rivestimento fibroso della placca.

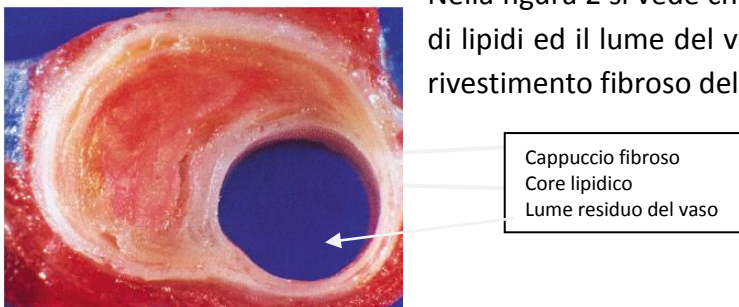


Figura 2

La figura 3 ripropone quanto già visto nelle figure 1 e 2 in forma di disegno schematico.

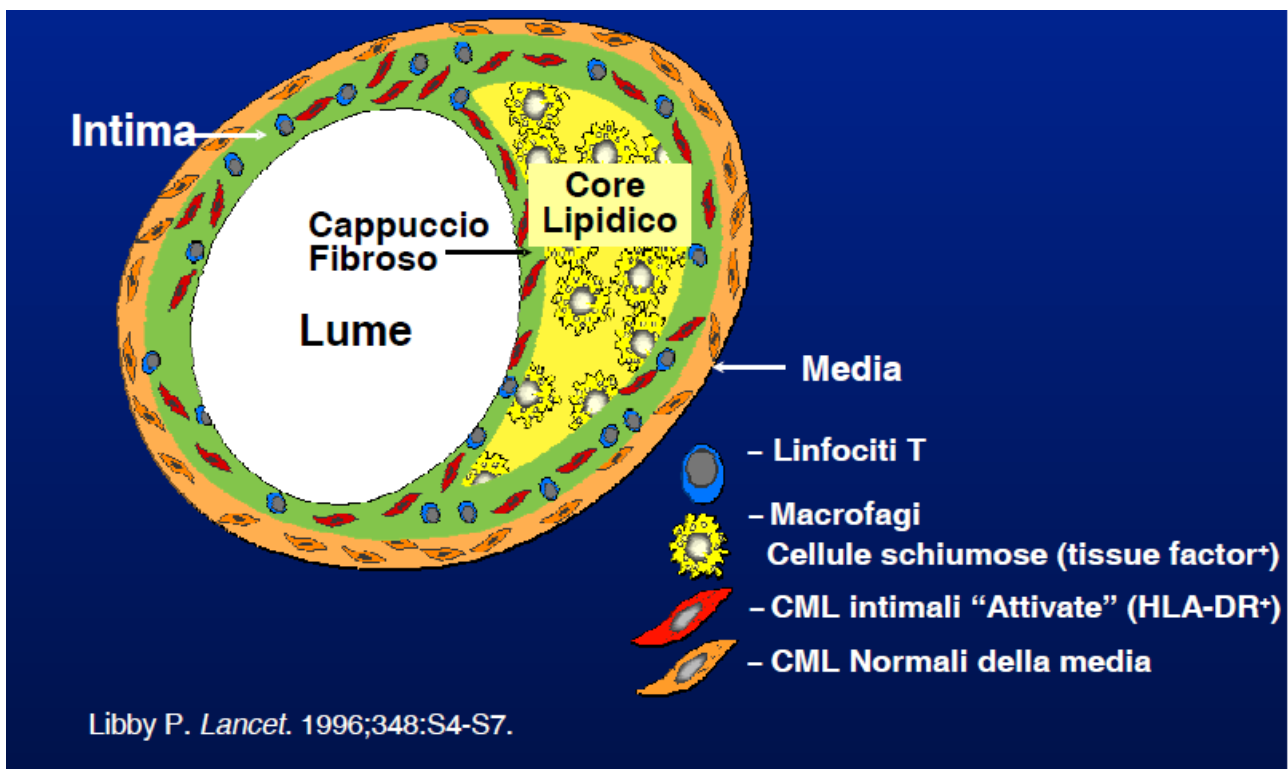


Figura 3

L'aterosclerosi è dunque una malattia che porta alla parziale obliterazione dei vasi arteriosi di medio e grosso calibro ed alla parziale o totale obliterazione dei vasi arteriosi di calibro medio-piccoli.

4.0 QUADRI CLINICI

I quadri clinici determinati dall'ostruzione arteriosa sono molto diversi tra loro. Giocano un ruolo fondamentale i tempi, immediati, brevi o molto lunghi di progressione dell'occlusione, ma anche il tipo di arteria interessata e la modalità di vascolarizzazione del territorio o dell'organo colpito.

Dall'insieme di queste variabilità originano quadri clinici diversi che tuttavia possiamo ricomprendere in due situazioni cliniche fondamentali, l'occlusione cronica e l'occlusione acuta.

Per capirli dobbiamo introdurre un ulteriore concetto, la stabilità della placca che sarà spiegato meglio quando tratteremo della occlusione acuta.

4.1 Occlusione cronica

Una placca stabile ostruisce un vaso riducendone il calibro, quando si verificherà una richiesta di sangue maggiore per uno sforzo del muscolo che riceve sangue da quel vaso, quest'apporto sarà insufficiente. Una complessa serie di passaggi metabolici e nervosi determinerà, *quando l'apporto di sangue non è sufficiente*, dolore al muscolo interessato. Se il muscolo è a riposo o in condizioni di basso sforzo non sarà presente alcun sintomo.

La carenza di sangue ad un organo è definita ISCHEMIA.

4.2 Complessità descrittive dei processi di ischemia cronica

La natura descrittiva delle scienze bio-mediche (si veda Lezione 3 Introduzione al linguaggio medico biologico) fa sì che le descrizioni dei quadri clinici dell'ischemia cronica date nel tempo, si siano sovrapposte, e che a situazioni analoghe siano stati dati nomi diversi, giacché non si era subito compresa la loro natura.

L'ischemia del muscolo cardiaco è chiamata ANGINA PECTORIS o ANGOR.

L'ischemia della muscolatura degli arti inferiori è denominata CLAUDICATIO INTERMITTENS.

L'ischemia dell'intestino è chiamata ANGINA ABDOMINIS.

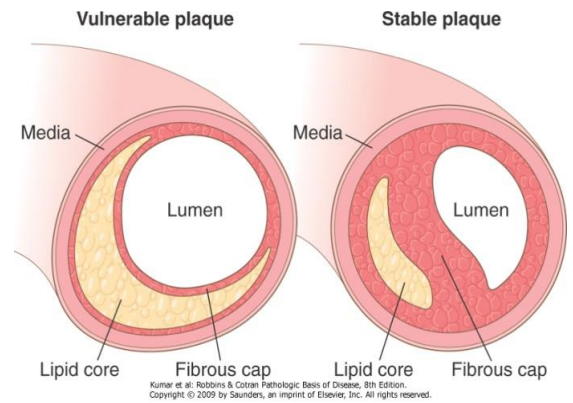
In tutti gli altri casi si usa semplicemente ischemia seguito dal nome dell'organo o segmento ischemico. Ad esempio ischemia del primo dito del piede.

Da notare che il termine angina nonostante significhi soffocamento, è usato, in estensione, per le forme di ischemia che siano dolorose come per il caso del cuore, dei muscoli degli arti inferiori e dell'intestino.

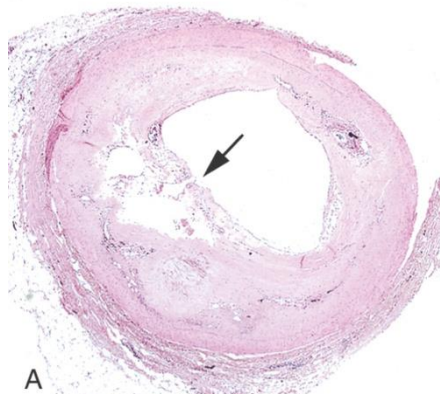
5.0 TROMBOSI ED OCCLUSIONE ACUTA

Per poter comprendere la problematica è necessario come accennato in precedenza, fare un passo avanti e conoscere il meccanismo della trombosi della placca aterosclerotica e dell'embolizzazione a distanza della stessa.

La placca aterosclerotica può essere stabile o instabile, a secondo di moltissimi complessi fattori, a scopo didattico consideriamo uno solo dei fattori, comunque molto rilevante lo spessore del cappuccio fibroso, cioè di quel rivestimento che si forma sopra la placca stessa.



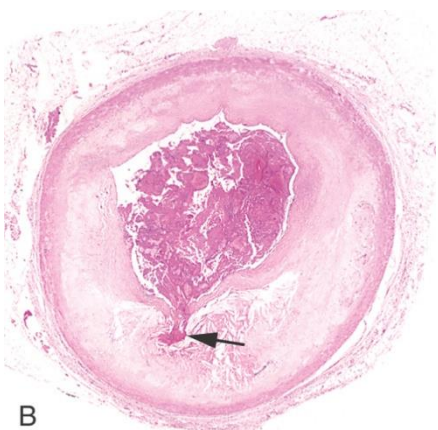
Se il cappuccio fibroso è sottile la placca tenderà a rompersi. In medicina la rottura di un tessuto in superficie (anche interno del corpo come nel lume di un vaso) si definisce ulcera. L'ulcera comporta l'esposizione di tessuto non epitelizzato, come quando ci si provoca un'abrasione o una



ferita.

Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition. Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

Su questa, analogamente a quando ci si provoca una ferita o un'abrasione si aggrenderanno le piastrine e inizierà il processo di coagulazione, che però in un'arteria, a causa delle dimensioni finite di questa, può portare alla formazione di un trombo, ovvero ad un agglomerato che occlude improvvisamente il vaso.



B

Kumar et al: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition. Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

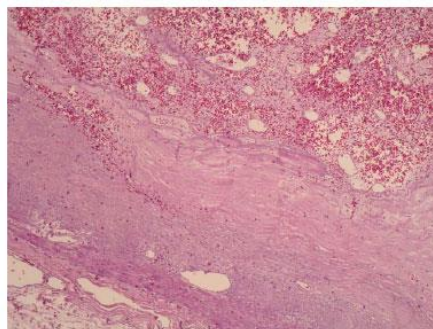


Foto 2 - Placa arteriosclerótica rota con una hemorragia intraplaca.

In questo caso, l'ostruzione completa del vaso, se non esistono vie alternative per il sangue (circoli collaterali) determina la necrosi cioè la morte del tessuto irrorato da quel vaso. Nel cuore la necrosi si chiama infarto miocardico, nell'encefalo si chiama infarto o rammollimento o lacuna cerebrale, nell'intestino infarto intestinale. In quest'ultimo, la presenza di una abbondante flora

batterica, fa sì che se l'infarto interessa tutta la parete intestinale (infarto trans-murale) esso si complichino costantemente con una gravissima putrescenza e peritonite batterica.

Un altro organo è colpito con frequenza da infarto, i polmoni. Tuttavia la eziologia e la patogenesi di questo infarto sono differenti e non legati all'aterosclerosi, se ne parlerà altrove.

5.1 Embolizzazione a distanza

L'ischemia acuta può anche verificarsi a distanza rispetto al luogo dell'ulcerazione della placca. Se la placca aterosclerotica si è formata in un vaso di medio-grosso calibro (tipicamente le arterie carotidi) un'eventuale ulcerazione e la successiva formazione di un trombo può non occludere completamente l'arteria, proprio perché essa ha un grande diametro, tuttavia frammenti del trombo possono distaccarsi dal trombo stesso ed andare ad occludere un'arteria a distanza. L'albero arterioso infatti si restringe dal centro alla periferia e prima o poi il trombo troverà un'arteria di calibro sufficientemente piccolo in cui bloccarsi, ostruendola. Questo fenomeno è definito embolia o trombosi a distanza ed il frammento di trombo che occlude è chiamato embolo.

5.2 Complessità nella descrizione degli eventi cerebrali

Nelle malattie legate all'ischemia cerebrale le definizioni, anche se superate rimangono spesso in uso e si mescolano alle classificazioni più moderne. Inoltre i termini acquisiti popolarmente (ad esempio ictus) restano indispensabili per le spiegazioni ai laici (pazienti, familiari) onde facilitare loro la comprensione dei fenomeni.

Per motivazioni di carattere storico (si ricordi la medicina come scienza descrittiva, lezione 3) gli episodi ischemici cerebrali hanno ricevuto, in un primo momento, tutti un'unica denominazione di *ictus* dal latino colpo che si riferiva alla loro insorgenza improvvisa.

Sotto questo unico nome sono state classificate malattie di fatto diverse. Il termine sopravvive come definizione di tipo clinico, con il termine di *sindrome ictale*, si intende un fenomeno neurologico improvviso, ma niente di più.

Successivamente è comparsa una distinzione, oggi sempre meno usata, ma che ha avuto grandissima diffusione, che distingueva in TIA (Transient Ischemic Attack) e RIND (Reversible Ischemic Neurological Deficit) i disturbi ischemici che non lasciavano reliquati evidenti, denominando infarto (o di nuovo ictus) le situazioni ischemiche che invece determinavano un danno neurologico permanente. Erano definiti TIA quando i disturbi neurologici scomparivano entro 24 ore e RIND quando scomparivano entro una settimana.

Oggi invece si riconoscono quattro fattispecie (una la trascureremo perché di altra origine) e considereremo le altre tre.

L'ISCHEMIA FOCALE che raggruppa quei fenomeni di temporanea ischemia (i vecchi TIA e RIND) che non lasciano un evidente reliquato all'esame anatomopatologico e che solitamente si risolvono completamente e senza conseguenze.

L'INFARTO (RAMMOLLIMENTO) CEREBRALE ISCHEMICO, in cui in seguito all'occlusione di un'arteria una porzione più o meno grande dell'encefalo muore.

L'INFARTO (RAMMOLLIMENTO) EMORRAGICO simile ma spesso assai più grave dell'infarto ischemico, consegue soprattutto a fenomeni embolici.

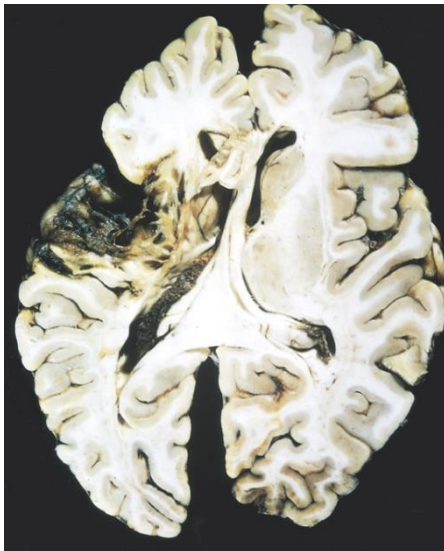
5.3 Cenni di anatomia patologica

A differenza di altri organi (ad esempio il cuore) dove il tessuto infartuato viene sostituito da una varietà di cicatrice, la necrosi nel sistema nervoso centrale esita in un processo di rammollimento con la formazione di una sorta di cisti ripiena di liquido che verrà parzialmente riparata ma senza più neuroni.

Un caso particolare di evoluzione di piccoli infarti ischemici è quello delle lacune cerebrali. Nei nuclei della base irrorati da piccole arterie colpite da arteriosclerosi (vedi punto 1.0) si formano, per occlusione di queste, vere e proprie piccole lacune, cioè veri e propri buchi o, appunto, lacune. Il corrispondente emorragico delle lacune è definito fessura emorragica e consiste in una lacuna con i margini pigmentati.

5.4 Puntualizzazioni sugli eventi cerebrali

Gli infarti possono essere di grandi dimensioni, se è interessato un grande vaso, come nella figura in basso, arrivando a colpire un intero lobo cerebrale o di dimensioni minori se è interessato un vaso di calibro minore.



Kumar et al.: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

Possono essere anche molto piccoli, come i microinfarti o le fessure emorragiche o come nella figura a lato, gli infarti lacunari. Gli infarti molto piccoli, ma numerosi, hanno particolare importanza perché possono successivamente esitare in quadri di demenza vascolare, come sarà descritto nella lezione 5.



Kumar et al.: Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

6.0 La gangrena

Esiste un altro tipo di ischemia la cui particolarità è data dal tessuto colpito. Negli arti, specie inferiori, dove non c'è il danno acuto di un organo fondamentale (cuore, encefalo) la necrosi causata dall'ostruzione di un'arteria, avanza con lentezza e progressione configurando una situazione clinica particolare definita gangrena, nei suoi tipi fondamentali, secca e umida.

La gangrena è una fattispecie a se che non si può, ne considerare analoga all'ischemia cronica poiché porta a necrosi cioè a morte dei tessuti, ne all'infarto poiché la diversità dei tessuti colpiti dalla gangrena determina anche quando l'occlusione vascolare fosse acuta un processo di necrosi più lento.

La necrosi, nelle gangrene, procede o con lenta essiccazione o con contaminazione e putrescenza batterica. Entrambe queste situazioni, definite gangrena secca e gangrena umida, non si svilupperebbero mai in un organo interno quale cuore o cervello, sia per la mancanza dell'effetto essiccante dell'aria sia perché la maggior parte dei tessuti interni del corpo si trovano in una situazione di sterilità.

Lezione 5

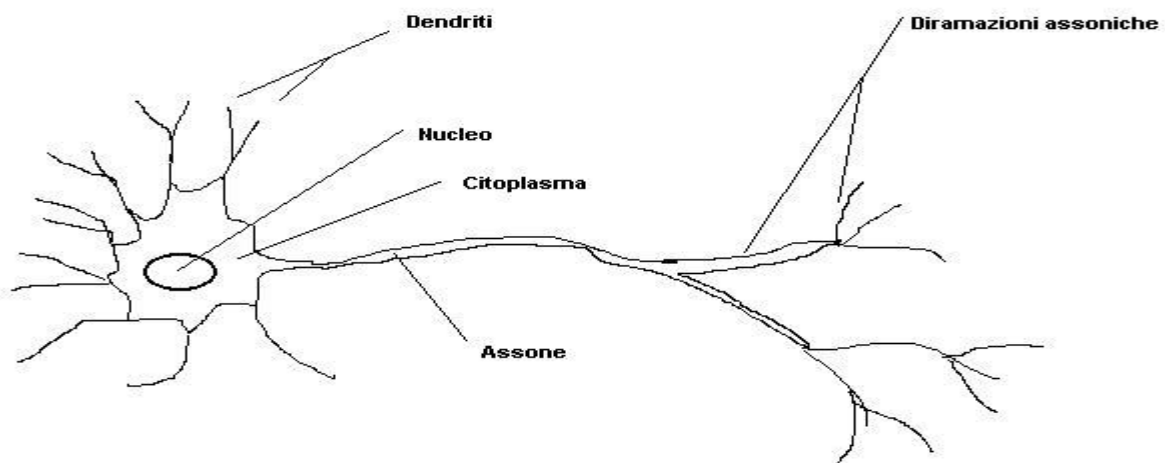
LE DEMENZE parte 1

Le Demenze, La demenza di Alzheimer, La demenza vascolare, Le demenze miste

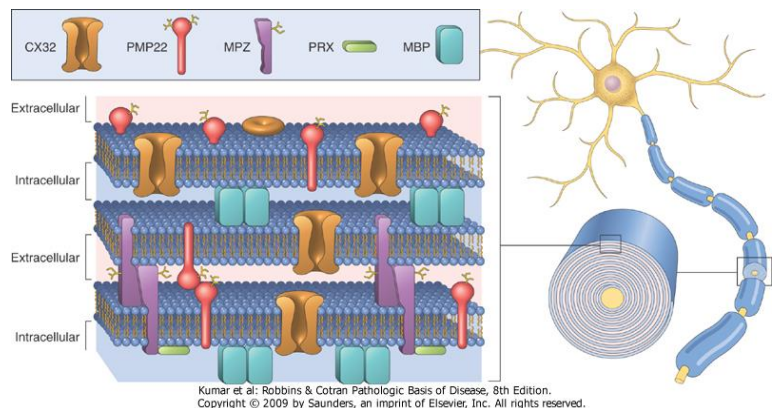
1.0 CENNI ELEMENTARI DI NEUROANATOMIA FUNZIONALE

1.1 IL NEURONE

Le cellule operative del sistema nervoso sono i NEURONI. Ogni neurone è costituito da un corpo cellulare o pironoforo, da prolungamenti cellulari di breve lunghezza definiti dendriti con i quali si interconnette in senso afferente, ricevendo informazioni e l'assone un prolungamento cellulare che può essere molto lungo tramite il quale il neurone veicola i suoi impulsi efferenti su muscoli, o altri neuroni.



L'assone può essere rivestito dalla membrana (lipo-proteica) delle cellule di Schwann, che si avvolge intorno all'assone come un foglio di carta arrotolato. Non si tratta di un unico foglio di mielina ma di tanti fogli disposti lungo l'assone con un piccolo spazio tra uno e l'altro. Lo spazio è chiamato nodo di Ranvier. La mielina è un isolante elettrico, per cui l'impulso elettrico che viaggia nel neurone salterà da un punto senza mielina ad un altro punto senza mielina (conduzione saltatoria) in questo modo la velocità di conduzione lungo l'assone mielinizzato, aumenta di circa 30 volte rispetto alla conduzione in assoni non mielinizzati.



1.2 ANATOMIA DELL'ENCEFALO

L'encefalo è suddiviso, secondo un criterio embriologico (l'embriologia studia lo sviluppo dell'embrione) in tre porzioni derivanti dalle tre originali vescicole del primitivo tubo neurale PROENCEFALO, MESENCEFALO e ROMBOENCEFALO, dalle quali si sviluppa il sistema nervoso

centrale.

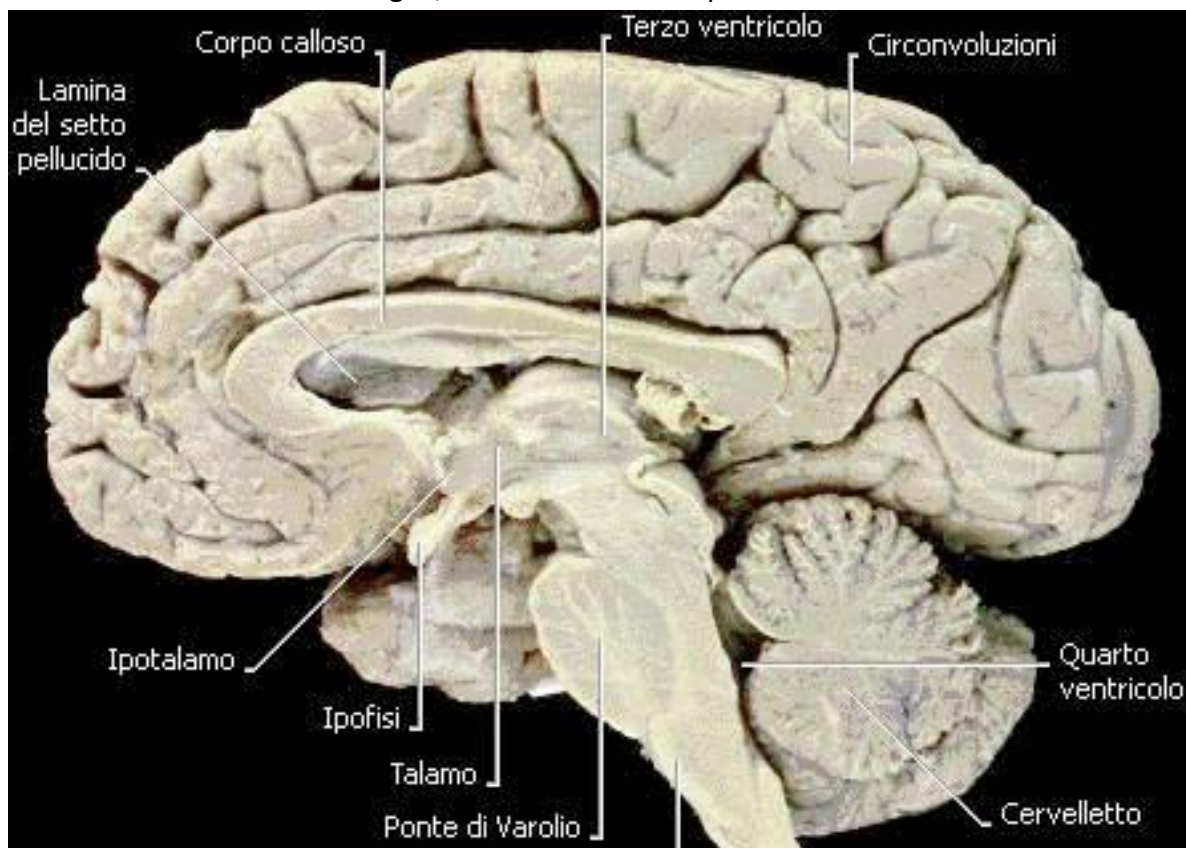
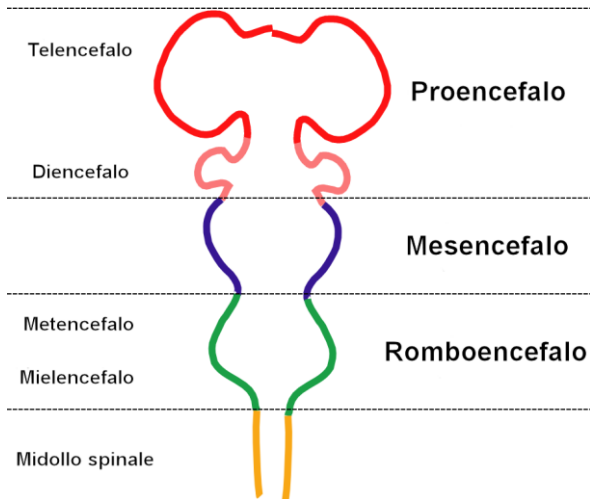
Per lo studio delle demenze e della malattia di Parkinson conoscere, in senso funzionale il mesencefalo e la porzione del proencefalo, chiamata diencefalo, sarà fondamentale poiché in queste zone si svolgeranno le alterazioni che determineranno le malattie stesse.

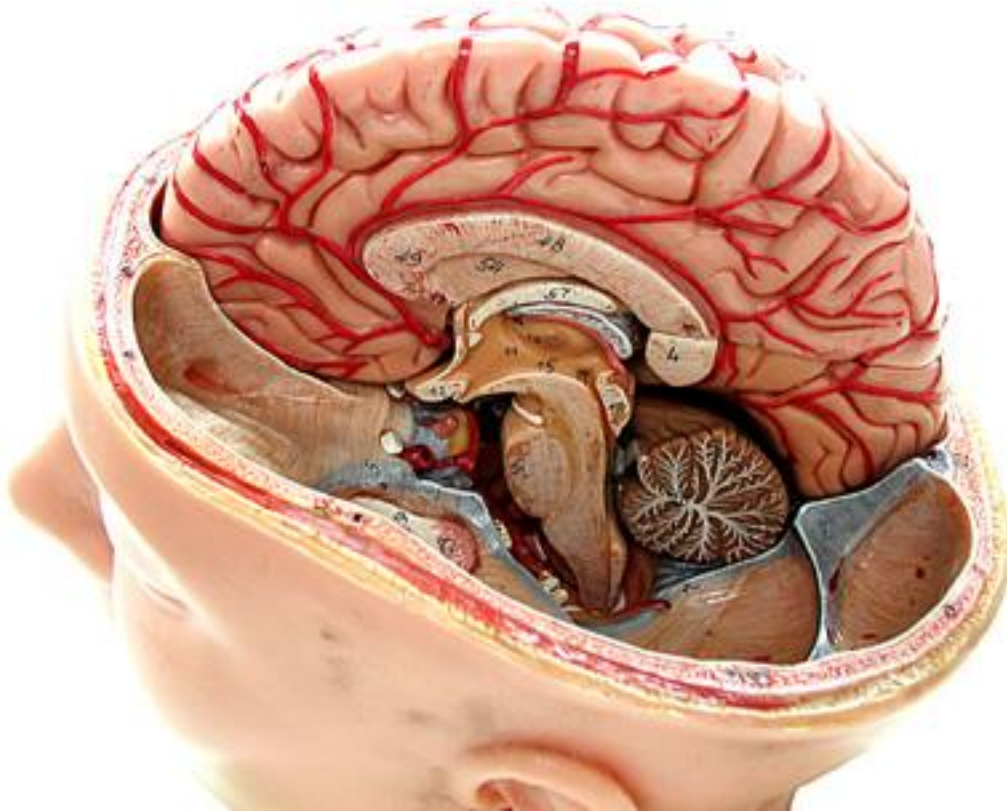
Nelle immagini sottostanti è rappresentato, in sezione piana e in un plastico tridimensionale l'encefalo fino all'inizio del midollo spinale. Più esternamente si osservano le circonvoluzioni delle

corteccie cerebrali (telencefalo) sotto di esse il corpo calloso, formato dagli assoni dei neuroni che connettono il cervello destro con il sinistro. Più sotto si trovano le strutture del diencefalo prima e del mesencefalo poi.

Nel mesencefalo e nel diencefalo i neuroni si raggruppano per similitudine di funzione in ammassi definiti nuclei.

Infine si intravede nelle immagini, l'inizio del midollo spinale.





2.0 LE DEMENZE

2.1 DEFINIZIONI

Demenza è un termine acquisito del linguaggio comune per cui quasi tutti pensano di avere un'idea sufficientemente chiara della demenza e spesso si parla spesso di demenza come di un'unica malattia. Nello stesso ambito medico anche specialistico c'è talora scarso ed inspiegabile interesse a individuare il preciso tipo di demenza.

Dobbiamo considerare le demenze, pur facendo torto al nome, come malattie nella quale il fenomeno dementigeno sia solo uno dei sintomi, talora anche il più cospicuo ma mai l'unico.

E' ovvio che alcune malattie degenerative (Alzheimer, malattia di Pick, demenza a corpi di Lewi, demenza vascolare, malattia di Parkinson) ricevano più attenzione, poiché ricoprono insieme oltre il 60 % di tutte le demenze, ma non bisogna dimenticare che un paziente con evidente demenza può essere affetto da un'altra fattispecie morbosa anche non neurologica.

Una definizione di demenza non è semplice e i diversi autori danno diverse definizioni, influenzati dalle situazioni di maggiore riscontro. Ad esempio è frequente vedere definita la demenza come una situazione in cui il difetto della memoria è un sintomo cardine ma ciò è vero solo per le demenze di tipo Alzheimer e talora vascolare.

Per dare un riferimento più generale e senza voler usare il termine *cognitivo*, appropriato, ma utilizzato in troppi contesti e facile alla confusione (anche con l'indirizzo psicologico cognitivista) possiamo definire le demenze come malattie in cui si riscontra una perdita di capacità e abilità

acquisite, che comporta gravi interferenze nelle attività sociali, negli ambiti relazionali e affettivi e che possono complicarsi con disturbi comportamentali e psicologici, definiti BPSD (Behavioral Psychological Symptoms of Dementia)

Le demenze sono quindi disturbi acquisiti, con differenze reciproche anche molto importanti con differente evoluzione ed anche con necessità assistenziali diverse.

Un elenco non completo di malattie nelle quali la demenza è il sintomo e segno principale e di quelle in cui la demenza è solo uno dei sintomi è lunghissimo, per dare un'idea proponiamo una lista, ovviamente incompleta.

DEMENZA DI ALZHEIMER
DEMENZA A CORPI DI LEWY
PARALISI AGITANTE O MORBO DI PARKINSON
MALATTIA DI PICK
DEMENZA MULTINFARTUALE
DEMENZA ALCOLICA
TUMORI INTRACRANICI
IDROCEFALO NORMOTESO
COREA DI HUNTINGTON
INTOSSICAZIONE CRONICA DA FARMACI
INSUFFICIENZA EPATICA
ANEMIA PERNICIOSA
IPOTIROIDISMO
IPERTIROIDISMO
SCLEROSI LATERALE AMIOTROFICA
ATROFIA CEREBELLARE
NEUROLUE
MALATTIA DI CUSHING
MALATTIA DI CREUTZFELD JACOB
SCLEROSI MULTIPLA
TRAUMA CRANICO
COMPLESSO AIDS DEMENZA
PSEUDODEMENZE

Tante diverse situazioni hanno evidentemente origini differenti anche se tutte passano attraverso una perdita o un deficit funzionale dei neuroni, per cui eziologia ed epidemiologia verranno trattate separatamente per ogni tipo di malattia con demenza.

Per la diagnosi, invece, vi sono aspetti comuni nei test di funzionalità neuropsicologica, tra i quali tratteremo, nel prossimo paragrafo, il Mini Mental State Examination, il test dell'orologio e la scala (algoritmo) CDR (o CDRS) che può fornire una valutazione dell'evoluzione della malattia, valida per tutti i tipi di demenza.

2.2 LA DIAGNOSI

La diagnosi richiede l'utilizzo di test specifici quali il classico Mini Mental State Examination (MMSE) meglio se con le correzioni secondo Magni, Binetti et al. 1996. Il MMSE è un test in forma algoritmica che chiede al paziente di rispondere ad alcune domande e di svolgere elementari compiti. Più avanti sarà riportato lo schema domande del MMSE utilizzato dall'autore nella sua attività.

Il MMSE è uno standard mondiale ma esistono anche altri test più semplici, più complessi o specifici per le varie situazioni. Va citato il semplicissimo anche se meno specifico per le demenze, Test dell'orologio, in cui si chiede al paziente, a fronte di un cerchio disegnato dall'esaminatore, di scrivere i 12 segni delle ore di un orologio e di disegnare le lancette, posizionandole su un orario scelto dall'esaminatore ma con i minuti non sul segno 12 (ad esempio le 17,40)

Dott. Valerio Nori
via Antonelli, 2 Rimini
Tel. 0541 772467 valerio.nori@medici.progetto-sole.it

MINI MENTAL STATE EXAMINATION

sec. Folstein et al. 1975, punteggio corretto sec. Magni, Binetti et al. 1996

Sig. _____ Nato a _____

il _____ Test somministrato il _____

BLOCCO TEMPORALE

In che anno siamo	
In che stagione dell'anno siamo	
Che giorno è oggi	
Che giorno della settimana è oggi	
In che mese siamo	

BLOCCO SPAZIALE

In che nazione ci troviamo	
In quale regione ci troviamo	
In che città siamo	
Qui dove siamo	
A che piano siamo	

BLOCCO MNEMONICO, DI CALCOLO E LINGUAGGIO

Le dirò il nome di tre oggetti. Dovrà ripetermeli dopo la fine	
Può sottrarre ripetutamente 7 iniziando da 100	
Si ricorda le tre parole di prima	
Che cosa è questo oggetto	
Che cosa è questo oggetto	

BLOCCO DELLE PRASSIE	
Prenda questo foglio con la mano destra	
Lo pieghi a metà	
Lo butti a terra	
Legga ciò che trova scritto in questo foglio e poi lo faccia	
Scriva su questo foglio una frase completa qualsiasi	
Copi questo disegno	
Punteggio complessivo	
Correzione per età	
Correzione per scolarizzazione	
PUNTEGGIO CORRETTO	

LA PROGNOSE E L'EVOLUZIONE

Esiste un algoritmo descrittivo (si veda lezione 2) per l'evoluzione della demenza. La Clinical Dementia rating Scale (CDR) estesa (*Hughees et al, 1982; Heyman et al, 1987*).

La scala valuta 5 stadi di evoluzione dal soggetto normale a quello con grave demenza valutando parametri di equilibrio psichico come memoria, orientamento, giudizio, capacità di risolvere problemi, parametri sociali quali rapporti con gli altri, e parametri di funzionalità come igiene, cura della persona e della casa.

I risultati dello score sono normalità, demenza dubbia, demenza lieve, demenza moderata e demenza grave.

La scala CDR ha poi due ulteriori livelli di descrizione semplificati, per i quadri clinici di demenza molto grave e di demenza terminale.

2.3 I DISTURBI COMPORTAMENTALI DELLA DEMENZA

Molto spesso si usa definire la demenza, in alternativa alle fasi e ai punteggi degli algoritmi, come demenza con BPSD o senza BPSD

Si tratta di una classificazione clinica molto pratica che divide i pazienti con sintomi di demenza anche rilevanti (perdita di capacità e abilità acquisite) ma senza disturbi comportamentali e quindi facilmente gestibili da quelli con disturbi comportamentali e quindi di difficile gestione.

Si deve inoltre notare che i sintomi non comportamentali e i disturbi comportamentali non marcano di pari passo. I primi possono peggiorare e i secondi rimanere stabili o migliorare o viceversa. Inoltre se la demenza non è sensibile a terapie farmacologiche, i BPSD sono sensibili alla terapie farmacologiche.

3.0 LA DEMENZA DI ALZHEIMER

3.1 DESCRIZIONE ED EPIDEMIOLOGIA

E' una forma di demenza molto diffusa con inizio dopo i 40 anni ma più spesso intorno ai 60. La prevalenza su 100.000 persone è di 300 casi tra soggetti di età compresa tra 60 e 69 anni, di 3.200 casi per soggetti tra 70 e 79 anni e di 10.800 casi nei soggetti con più di 80 anni.

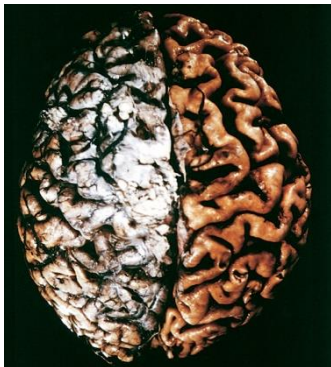
3.2 EZIOLOGIA

L'eziologia è sconosciuta

3.3 PATOGENESI

E' quella di una progressiva perdita di neuroni che interessa prima e più intensamente regioni del diencefalo e del mesencefalo quali l'ippocampo ma anche la corteccia temporale mediale, i nuclei anteriori del talamo, l'amidgala, porzioni del tronco, la sostanza innominata del Meynert e il locus ceruleus.

I neuroni sono colpiti da una forma di degenerazione granulo-vacuolare e si osservano filamenti spessi proteici. Nel tessuto nervoso si osservano deposizioni sferiche di materiale amorfo formate da una proteina definita amiloide. Il tessuto nervoso come si vede nell'immagine successiva del



Kumar et al. Robbins & Cotran: Pathologic Basis of Disease, 8th Edition. Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

telencefalo di una forma terminale di malattia di Alzheimer è assottigliato, si noti l'ampio spazio tra le circonvoluzioni cerebrali.

3.4 CLINICA

Il deficit della memoria recente è il tratto più caratteristico della malattia di Alzheimer, poiché la perdita neuronale interessa, specie nelle fasi iniziali, precipuamente le strutture mesencefalo-diencefaliche deputate a questa funzione. Nelle fasi evolute tuttavia il coinvolgimento dell'encefalo è generale per cui si sommano progressivamente sintomi e segni di deficit neurologico di ogni tipo,

anche motorio, senza debolezza muscolare ma con rigidità, fino ad uno stato vegetativo in cui spesso è evidente una flessione paraplegica degli arti inferiori.

Ma tornando al deficit principale, quello della memoria recente si deve comprendere che non si tratta di un semplice dimenticare idee, fatti o compiti della vita quotidiana, anche se certamente sussiste pure questo aspetto, ma una completa incapacità di comprendere le situazioni per la mancanza del legame logico-consequenziale che la memoria a breve termine rende possibile.

Noi comprendiamo il senso di un'azione che osserviamo, o anche più semplicemente di una frase perché possiamo mettere in logica sequenza tutti i fotogrammi che compongono l'azione, o tutte le parole che compongono la frase, ricordandoli.

Se dimenticassimo, di una scena che osserviamo, buona parte degli infiniti fotogrammi di cui essa è composta, anche quelli che ci dovessero rimanere impressi, non avrebbero più alcun senso, così come se di una frase dimenticassimo le prime parole anche se ricordassimo le successive la frase perderebbe ogni significato.

Al deficit di memoria a breve termine si possono associare anche alcuni comportamenti bizzarri, ad esempio in un caso di personale osservazione i familiari mi riferirono che la condizione dell'anziano congiunto si era resa evidente allorché aveva riposto le sue scarpe nel frigorifero. Il comportamento si può comprendere come un deficit della memoria a breve termine. La caratterizzazione del frigorifero non è la sua forma, ma la sua collocazione. Il frigorifero è un armadio che può essere non molto diverso da una scarpiera, ma che viene posto nella cucina. Sebbene, ovviamente sia caratterizzato da altre particolarità quale ovviamente di essere refrigerato la sua identità deriva in modo importante dalla sua contestualizzazione, ovvero essere situato in cucina. Se la memoria a breve è deficitaria al punto che il paziente una volta entrato in cucina non si ricorda più di trovarsi in cucina, il frigorifero perde la sua contestualità e può essere ritenuto una scarpiera con le relative conseguenze.

3.5 CLINICA PER STADI EVOLUTIVI

Se, con una qualche forzatura vogliamo racchiudere l'inesorabile progressione della demenza di Alzheimer possiamo individuare tre fasi nella durata della malattia che di solito è di 5 – 10 anni.

Nella fase iniziale spesso predominano i disturbi reattivi alla situazione di deficit cognitivo che il paziente riesce a percepire e che lo spaventa o deprime. Il quadro può apparire quello di una depressione maggiore o di un disturbo d'ansia.

Con attenzione si potranno spesso identificare disturbi del comportamento sia di lieve entità come egocentrismo, cinismo indifferenza verso sentimenti altrui, fino ad allora non presenti, o marcato appetito (raro) o scarso appetito (frequente) i familiari possono invece riferire disturbi maggiori quali deliri paranoici di furto tradimento del partner o anche infatuazioni per soggetti disinteressati, molto più giovani ed altri fenomeni di intaccamento della sfera relazionale e sociale che possono essere anche taciuti e considerati capricci eccentrici o stranezze di poco conto.

Quando si giunge allo stadio intermedio la malattia è conclamata e lo spettro dei sintomi è molto ampio. L'incapacità di ricordare determina una progressiva confusione sulla propria identità di quella delle figura familiari di situazioni e luoghi un tempo quotidiani. Il deficit della memoria a breve termine impedisce di dare un senso alle situazioni che man mano si pongono. Compaiono disturbi del linguaggio, che diviene povero e stereotipato, scompaiono le abilità motorie anche le più semplici quali infilarsi un vestito o aprire una serratura. Ne consegue un progressivo ritiro sociale che contribuisce a peggiorare il quadro clinico. In questa fase sono presenti e talora molto rilevanti, comportamenti bizzarri o veri e propri deliri paranoici di furto, tradimento o altro e intuizioni deliranti alla stregua di un quadro florido di psicosi. Possono presentarsi allucinazioni ed anche umore disforico. In tutti questi casi molti autori definiscono la demenza complicata da BPSD. Compaiono anche sintomi motori con, marcia a piccoli passi, sensazione di instabilità ma senza deficit di forza. Progredendo la malattia compare tremore fine, acinesia, rigidità che rendono impossibile la stazione eretta, il paziente si alletta con mutismo e progressiva indifferenza all'ambiente. Per osservazione personale, posso affermare che in questo stadio persistono spesso manifestazioni, di difficile interpretazione, quali il pianto e vocalizzazioni senza significato (vocali a mo di richiamo aaa, ooo) o nomi di persone dell'ambito familiare, in particolare genitori, fratelli, coniuge.

Nello stadio terminale si ha perdita completa di qualunque autonomia psichica e motoria. Il paziente precipita progressivamente in uno stadio di coma, talora con qualche residua minima funzione nervosa (aprire gli occhi alla voce forte) allettato, incontinente. In questo stato può sopravvivere solo se alimentato artificialmente e supportato continuamente con liquidi e monitorato e trattato per infezioni soprattutto respiratorie, accidenti embolici ed altro.

3.6 TERAPIA

Sebbene alcune cure con farmaci anticolinergici negli stadi iniziali abbiano riscosso una certa popolarità la loro efficacia è assai più che dubbia. Si può affermare quindi che non esista alcuna terapia in grado ne di curare ne di rallentare la malattia.

Viceversa, pur senza modificare la durata della malattia si possono ottenere successi sui disturbi comportamentali correlati (BPSD) della fase intermedia.

I farmaci più utilizzati sono i neurolettici, tipici ma soprattutto atipici, nonostante le ripetute segnalazioni di rischio. Da esperienze dell'autore sono efficaci solo sui cosiddetti sintomi positivi (deliri, paranoia, intuizioni deliranti) e inutili per tutti gli altri disturbi, anche se il collaterale effetto sedativo può produrre un apparente miglioramento. Sempre da esperienze personali si sono dimostrati utili gli stabilizzatori dell'umore quali l'acido valproico soprattutto per ridurre il wandering (cammino continuo senza meta) e gli affaccendamenti delle mani e talora le vocalizzazioni.

Ancora da osservazioni personali appare essere molto più efficace (e privo dei rischi farmacologici) un ambiente orientante, limitato e con un'assoluta regolarità degli orari per l'alzata, il riposo, il pasto e quant'altro. I caregiver dovranno essere sempre gli stessi, ed importante è ridurre ogni spina irritativa, procedendo ad un buon controllo dell'evacuazione, alla prevenzione assoluta di ulcere da pressione alla prevenzione o trattamento di ogni altro fattore che possa apportare dolore. Utile anche limitare in ogni modo apparecchi che producano fastidio ancorché non doloroso, quali sonde naso gastriche, cateteri vescicali ed altro.

Il contatto fisico e la percezione della voce umana hanno spesso un effetto sedativo ancorché limitato al tempo di applicazione nei pazienti agitati.

4.0 LA DEMENZA VASCOLARE

Come abbiamo visto nella lezione precedente, l'encefalo può essere colpito da infarti, cioè da processi di necrosi cellulare ischemica dovuta all'ostruzione di arterie più o meno grandi. Gli infarti pur per altra via conducono alla perdita di neuroni, come avviene per la demenza di Alzheimer e nelle altre demenze, ma questa perdita non colpisce neuroni con funzioni simili e bilateralmente, ma tratti di encefalo che ricevono una vascolarizzazione comune anche solo in un emisfero cerebrale.

La clinica sarà pertanto fortemente determinata dalle dimensioni dell'infarto, dalle aree colpite e dal numero degli infarti, poiché nel tempo è presumibile che si ripetano infarti in altre zone dell'encefalo.

4.1 IL PICCOLO INFARTO

Se l'infarto è di piccole dimensioni, sovente intervengono fattori compensativi e l'impatto clinico è nullo o poco rilevante, almeno in un primo tempo.

Se gli infarti sono di grandi dimensioni o multipli o di aree strategiche la perdita neuronale si traduce in un disturbo clinico.

IL GRANDE INFARTO

Un grande infarto provoca una sindrome specifica a secondo dell'area colpita, che sebbene possa determinare cambiamenti comportamentali anche estremi non necessariamente si risolve in una demenza. Come esempio si può citare il famoso caso descritto dal neurologo inglese Harlow, sul finire del 1800.

Phyleas Gage era un ferroviere, passato così alla storia della medicina, che subì una grave lesione di un lobo frontale del cervello. Gage che era prima una persona moderata e tranquilla divenne improvvisamente volgare e bestemmiatore, irrispettoso degli altri, irresponsabile ed incapace di assumere decisioni razionali.

Questo perché le cortecce delle regioni frontali contengono i neuroni che sovrintendono a quella che potremmo definire prudenza e moralità nei comportamenti, alla razionalità, all'interpretazioni di situazioni complesse e ad una loro idonea gestione, al controllo delle emozioni e dei desideri istintivi.

Se il danno di Gage avesse interessato le porzioni parietali (grossolanamente laterali) del cervello, il quadro clinico sarebbe stato centrato sull'aprassia ideomotoria (incapacità di mettere in pratica le idee), sulla sordità corticale (incapacità di comprendere quanto udito, e sui disturbi del linguaggio.

Quindi un grande infarto può provocare una sintomatologia che definiremo neuropsichiatrica che potrà essere anche caratterizzata dalla perdita di modalità e competenze acquisite, ma che non per questo determinerà necessariamente una demenza.

Tenendo sempre presente che le cose variano secondo un continuum e non esiste, se non a scopo didattico, una precisa misura di area o volume che faccia definire l'infarto più o meno grande è verosimile che a secondo delle dimensione dell'area colpita la stomatologia possa essere più o meno significativa.

GLI INFARTI STRATEGICI

Se l'infarto colpisce un area con particolari funzioni, ancorché esso possa essere di piccole dimensioni la sintomatologia potrà essere molto evidente. Parliamo in questi casi di infarti strategici ovvero di infarti che sia pure di dimensioni limitate colpiscono aree molto importanti.

Ad esempio se vengono colpiti i nuclei della base come il talamo (diencefalo) centro delle afferenze sensitive e di arrivo anche dei sistemi di controllo motorio la sintomatologia sarà principalmente legata alla sensibilità e al controllo del movimento. Il disturbo neuropsicologico se pure probabile non sarà necessariamente (anzi improbabilmente) una demenza, mentre se viene colpita una parte del circuito della memoria recente il paziente svilupperà un quadro clinico simile a quello della malattia di Alzheimer nelle sue fasi iniziali e intermedie e quindi un quadro di tipo dementigeno.

I PICCOLI INFARTI LACUNARI E LE FESSURE EMORRAGICHE

Nella lezione 3 e nel quaderno 4 avevamo accennato alla arteriosclerosi delle piccole arterie come variante della aterosclerosi delle arterie di medio e grosso calibro.

Questa situazione (arteriosclerosi) colpisce notevolmente le piccole arterie perforanti cerebrali dando luogo a numerosi o numerosissimi piccoli infarti cosiddetti lacunari perché vi è formazione di una vera e propria cavità con scomparsa del tessuto nervoso, che sovente non hanno nessun sintomo immediato e vengono del tutto ignorati, ma che sommandosi ed anche colpendo aree specifiche producono un vero e proprio quadro di demenza a se stante, simile per alcuni tratti alle altre demenze e diverso per altre caratteristiche.

La differenza tra infarti lacunari (ischemici) e fessure emorragiche è solo anatomico-patologica e non rilevante per il quadro clinico.

LA DEMENZA MISTA

Per una serie di motivi complessi ed ipotetici che non studieremo la demenza di tipo Alzheimer si associa spesso alla demenza vascolare con tutte le sue varianti. Ne conseguono casi di demenze complesse particolari e diverse le une dalle altre, denominate demenze miste.

LA DIAGNOSI CON L'ALGORITMO DI HACINSKI

Infine per distinguere tra demenza di tipo degenerativo (tipicamente Alzheimer) e demenze vascolari o per riconoscere entrambe le componenti si usa un algoritmo definito Score di Hacinski che valuta alcuni parametri clinici delle une e delle altre forme per definire una diagnosi attendibile.

SCORE DI HACINSKI	
Esordio acuto	2
Progressione a gradini	1
Decorso fluttuante	2
Confusione notturna	1
Relativa conservazione della personalità	1
Depressione	1
Manifestazioni somatiche	1
Labilità emotiva	1
Ipertensione	1
Pregresso infarto cerebrale	2
Sintomi focali	2
Segni focali	2
Segni di aterosclerosi	1
Se > 7 demenza vascolare , Se < 4 demenza degenerativa	

Lezione 6

LE DEMENZE parte 2

La demenza con corpi di Lewy, La malattia di Pick, La paralisi agitante o Morbo di Parkinson

LA DEMENZA CON CORPI DI LEWY

1.0 Definizione

La malattia con corpi di Lewy è una malattia degenerativa cerebrale nella quale si riscontrano, nei neuroni corticali inclusioni, costituite principalmente da alfa-sinucleina e definite appunto corpi di Lewy. Sono presenti aggregati simili anche negli assoni chiamati per questo neuriti di Lewy

1.1 Eziologia

Sconosciuta

1.2 Epidemiologia

E' la forma di demenza più comune dopo la demenza di Alzheimer e predilige soggetti piuttosto anziani. Considerate le difficoltà diagnostiche i dati epidemiologici sono scarsi, ma l'incidenza della malattia di Lewy sembra essere notevole ed è stimata intorno al 25% di tutte le demenze.

1.3 Patogenesi

E' una malattia degenerativa dei neuroni ma a differenza dell'Alzheimer nella quale i neuroni subiscono fenomeni di necrosi che li portano a scomparire nella demenza di Lewy la perdita neuronale è modesta ma i neuroni residui non sono funzionanti.

Colpisce le zone più basse del mesencefalo e il proencefalo, tant'è che interessa come il morbo di Parkinson la sostanza nera con conseguente parkinsonismo (v. infra) ma che non è chiaro come provochi demenza, poiché sembra risparmiare le porzioni corticali (telencefalo)

D'altra parte è difficile anche spiegare la demenza che si riscontra nel morbo di Parkinson e per inciso nei tessuti nervosi dei pazienti affetti da Parkinson si rilevano sovente corpi di Lewy e neuriti di Lewy.

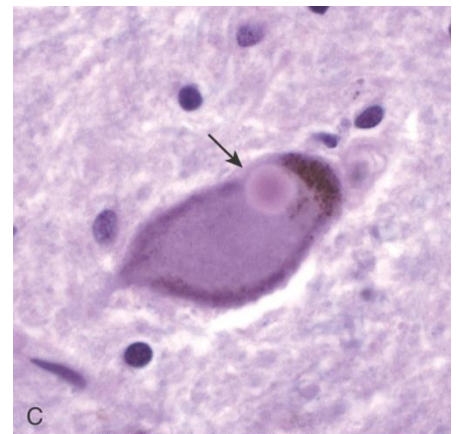


Figura 4 Neurone con corpo di Lewy

1.4 Clinica

Teoricamente la clinica è caratteristica perché in una demenza comparsa spesso tardivamente si presentano anche segni neurologici motori, tipici della malattia di Parkinson che possono essere lievi o imponenti. Abbastanza caratteristici della demenza con corpi di Lewy sono i sintomi psicotici sotto forma di deliri e allucinazioni.

1.5 Diagnosi differenziale

La diagnosi differenziale è in realtà complessa soprattutto con demenze tipo Alzheimer insorte in soggetti con malattia di Parkinson anche perché nelle demenza di tipo Alzheimer ci sono talora disturbi quali tremori e rigidità che possono trarre in inganno. Anche per quanto riguarda i sintomi psicotici, essi, come è noto dalla lezione 4 possono comparire anche nei dementi di Alzheimer anche se in questi ultimi sono più che altro deliri di tipo paranoideo mentre nella demenza a corpi di Lewy sono allucinazioni o deliri senza riferimento.

L'ATROFIA LOBARE O DEMENZA DI PICK E LA DEMENZA FRONTOTEMPORALE

1.0 Definizione

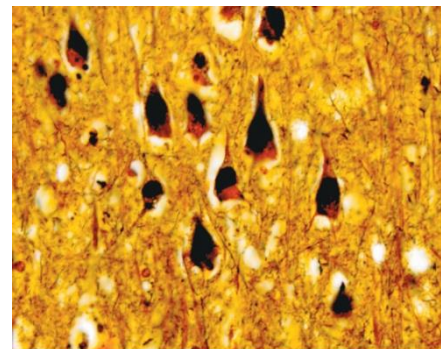
La demenza di Pick e la demenza frontotemporale sono forme di demenza caratterizzate da perdita di neuroni localizzate nei lobi parietali e frontali e talora nell'insula. Sono state a lungo considerate o la stessa malattia o varianti della stessa malattia ma recentemente con tecniche immunoistochimiche si è evidenziato che si tratta di situazioni diverse. La presenza di una particolare proteina la proteina tau nei pazienti con demenza frontotemporale e non nei neuroni dei pazienti con demenza di Pick ha permesso di distinguere le due situazioni e addirittura di identificare una demenza frontotemporale non di Pick e senza proteina tau.

Tuttavia poiché la sintomatologia è analoga ci è parsa giusta e assai più facile la scelta di trattarle, come un'unica malattia, pur sapendo che in realtà sono con ogni probabilità differenti.

1.1 Eziologia

Sconosciuta

1.2 Patogenesi I neuroni delle aree interessate vanno incontro a necrosi massiva con riduzione di volume estrema delle aree colpite. Nell'immagine i tipici corpi di Pick presenti ovviamente nelle forme di Pick, la proteina tau della demenza fronto temporale è visibile solo indirettamente con tecniche immunoistochimiche.



Kumar et al. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition. Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved.

1.3 Clinica

Sebbene possano presentarsi i tipici quadri di disinibizione ed aggressività tipici delle lesioni frontali i sintomi parietali sono spesso dominanti e la rapidità di progressione della malattia, forse, impedisce il pieno dispiegarsi della sintomatologia.

Il danno parietale determina soprattutto disturbi del linguaggio ed è sovente il primo disturbo che si manifesta, il linguaggio prima povero diviene un miscuglio di frasi senza senso fino al mutismo delle fasi terminali. Sono spesso presenti palilalia, ecolalia e perseverazione verbale.

E' ovvio che insieme a questi sintomi specifici si sviluppino quelli caratteristici di tutte le demenze, ovvero quella progressiva perdita di capacità acquisite psicologiche, intellettive e relazionali.

Per la diagnosi a differenza di tutte le altre forme di demenza sono particolarmente utili le indagini di diagnostica per immagini che evidenziano l'estremo grado di atrofia e riduzione di volume delle cortecce frontali e parietali.

LA MALATTIA O MORBO DI PARKINSON O PARALISI AGITANTE

1.0 Definizione

Per la malattia di Parkinson si ripete in parte quanto detto per la demenza di Alzheimer nel senso che è una situazione che tutti credono di conoscere. Non è così. Come si vede anche dal titolo in cui la malattia ha due nomi anche molto discordanti si può intendere la difficoltà di ben comprenderla e conoscerla.

Gli equivoci cominciano dalla descrizione stessa che ne diede James Parkinson che notò soprattutto i tremori involontari, la forza muscolare diminuita (sintomo modesto) il piegamento del tronco in avanti, e la tendenza a passare dal passo alla corsa con conservazione dell'intelligenza (è tipica invece, ancorché non costante, la demenza)

Ma la medicina (si ricordi la lezione 3) è una scienza DESCRITTIVA ed è vero che un'osservazione non sufficientemente approfondita di questa malattia può trarre in inganno, tant'è che ingannò anche il grande neurologo Marshall Hall che coniò il termine PARALISI AGITANTE, ponendo fortemente l'attenzione sul sintomo paralitico. In ogni caso sebbene la definizione più usata si quella di malattia o morbo di Parkinson la classificazione mondiale della malattie ICD (international classification of disease) chiama la malattia al modo di Hall, paralisi agitante.

1.1 Eziologia

Sconosciuta

1.2 Patogenesi

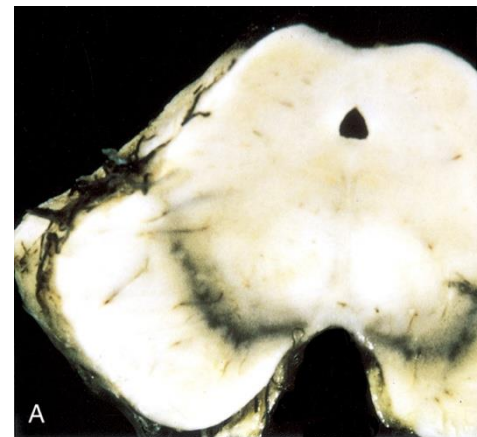
Per comprendere la patogenesi della malattia di Parkinson bisogna ricordare i cenni di neuroanatomia funzionale della lezione 4. In quella sede si evidenziarono le strutture sottocorticali, del mesencefalo soprattutto e del diencefalo. In queste sedi sono posizionati nuclei (ammassi di neuroni con funzioni simili) e vere e proprie strutture anatomiche (si ricordi ad esempio l'ippocampo) contenenti neuroni con funzioni analoghe. Gli impulsi motori provenienti dalle cortecce dell'area motoria prerolandica (oltre che al secondo neurone del midollo spinale che porterà l'impulso definitivo ai muscoli) arriveranno in questi nuclei attivando i loro neuroni. Questi neuroni rimanderanno l'impulso alla corteccia nella quale l'impulso era nato con modalità inibitorie. Con un paragone molto elementare potremmo dire che se nelle cortecce c'è una sorta di acceleratore nelle strutture del mesencefalo c'è una sorta di freno, ovvero che ogni impulso

motorio genera nel suo percorso un impulso contrario di inibizione del movimento. Con questo modo, in realtà ovviamente molto più complesso, il cervello riesce a controllare con estrema precisione il movimento.

Naturalmente il movimento richiede l'integrazione di più sistemi. Se un segmento corporeo potesse muoversi in modo indipendente dagli altri cadremmo con facilità a terra e d'altra parte il movimento di un muscolo si deve accompagnare al rilassamento del muscolo antagonista. Il tutto va coordinato con la vista, perché se vogliamo, ad esempio, prendere un oggetto con la mano è la vista che guida il movimento. Inoltre dobbiamo considerare che ogni movimento complesso, come afferrare un oggetto è la somma di molti movimenti elementari, nei quali sono coinvolti muscoli diversi nei momenti diversi di cui un movimento complesso è formato.

Il sistema estremamente articolato di stimolo e inibizione di neuroni che sta dietro a qualunque movimento è localizzato nelle regioni del mesencefalo e diencefalo. Qui ammassi di neuroni con funzioni simili (nuclei) o vere e proprie formazioni anatomiche costituite sempre da ammassi di neuroni con funzioni simili sovrintendono al controllo del movimento.

La sostanza nera è un ammasso di neuroni situato nel mesencefalo che hanno la caratteristica di una pigmentazione nerastra. La sostanza nera è un insieme di neuroni interposti sulle vie motorie la cui principale funzione è di tipo inibitorio. Essa è posta sull'importante circuito cortico-strio-pallido-**nigro**-pallido-talamo-corticale, cioè un circuito che partito dai neuroni motori della corteccia (cortico) attraverso i nuclei striato (strio) e pallido e passando per la sostanza nera (nigro) e il talamo torna ai neuroni della corteccia motoria inibendoli.



Kumar et al. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

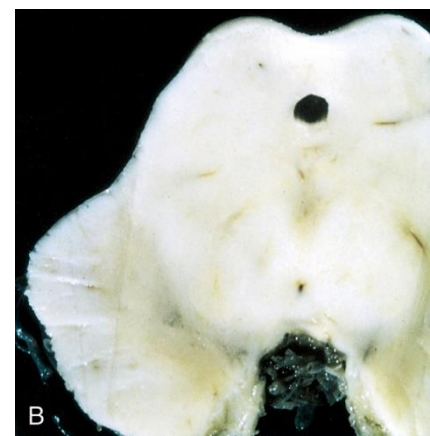
Nell'immagine è ben riconoscibile la stria nera che appare al taglio orizzontale del mesencefalo.

Nel morbo di Parkinson la degenerazione colpisce specificamente questi neuroni di colore nerastro portando alla loro scomparsa.

Nell'immagine successiva si osserva infatti la totale scomparsa della sostanza nera (cioè dei suoi neuroni) in un soggetto affetto da m. di Parkinson.

Dunque il m. di Parkinson è una malattia degenerativa che colpisce selettivamente i neuroni della sostanza nera, i quali scompaiono.

Ne consegue che il circuito nervoso inibitorio del movimento cortico-strio-pallido-**nigro**-pallido-talamo-corticale di cui abbiamo accennato sopra viene interrotto, ma non solo, la mancanza dei neuroni della sostanza nera determina un



Kumar et al. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

generale squilibrio a tutto il sistema del controllo del movimento, poiché come si vede ad esempio nel citato circuito (cortico-strio-pallido.....) ogni nucleo è connesso agli altri e quindi il malfunzionamento di uno si ripercuote su tutti gli altri.

1.3 Clinica

La complessità dello squilibrio nervoso è la causa della complessità dei sintomi del m. di Parkinson. La malattia comincia non con il tremore, come credono coloro che non conoscono la malattia, ma con una galassia di piccoli sintomi che sono spesso inosservati e sono legati alla rigidità muscolare, alcuni pazienti lamentano mal di schiena dovuto alle anomalie posturali che la rigidità comporta.

I movimenti possono essere lenti e i passi più corti del normale. Le dita delle mani a riposo tendono alla flessione sono flesse con il primo dito addotto.

Dopo un variabile periodo di tempo compare il tremore, che se i sintomi di rigidità non erano stati notati può apparire come primo sintomo. Colpisce mani, avambracci, e più raramente mandibola lingua, labbra e piedi. Il tremore parkinsoniano è stato descritto come *tremore a riposo* perché scompare momentaneamente con il movimento ripresentandosi subito alla fine del movimento. La realtà è più complessa perché essendo sempre, almeno fino a che il soggetto è in buone condizioni, gli arti superiori in movimento, sia pure minimo e necessitando anche la posizione ferma un certo grado di contrazione muscolare, non sempre il tremore è evidente ed osservabile e per evocarlo, ad esempio nelle mani, è necessario sostenere l'avambraccio del soggetto esaminato per determinare un completo rilassamento muscolare della mano.

Con il progredire della malattia la rigidità diviene sempre maggiore determinando anche un tipico aspetto curvato in avanti del rachide, i movimenti diventano lentissimi, la marcia difficoltosa con estrema problematicità nel muovere il primo passo da fermi.

Anche la deglutizione diviene particolarmente lenta e ciò causa non pochi problemi anche di tipo assistenziale.

Per motivi sconosciuti il paziente sviluppa talora una progressiva demenza, le cui caratteristiche somigliano più alla demenza a corpi di Lewy che ad altri tipi di demenza. In una osservazione personale i sintomi psicotici accompagnati da allucinazioni, si sono presentati molto precocemente in una paziente affetta da m. di Parkinson che non aveva però alcun sintomo di demenza. E' comparso solo dopo anni un quadro dementigeno franco. A complicare poi ulteriormente la diagnosi alcuni farmaci tra i più usati nella terapia del m. di Parkinson sono a loro volta in grado di determinare quale effetto collaterale, proprio allucinazioni.

LE DEMENZE parte 2

Dott. Valerio Nori

Corso di assistenza all'anziano fragile, *parte clinica*.

Scuola di formazione per operatori socio sanitari.

Lezione 6

La demenza con corpi di Lewy, La malattia di Pick, La paralisi agitante o Morbo di Parkinson

LA DEMENZA CON CORPI DI LEWY

1.0 Definizione

La malattia con corpi di Lewy è una malattia degenerativa cerebrale nella quale si riscontrano, nei neuroni corticali inclusioni, costituite principalmente da alfa-sinucleina e definite appunto corpi di Lewy. Sono presenti aggregati simili anche negli assoni chiamati per questo neuriti di Lewy

1.1 Eziologia

Sconosciuta

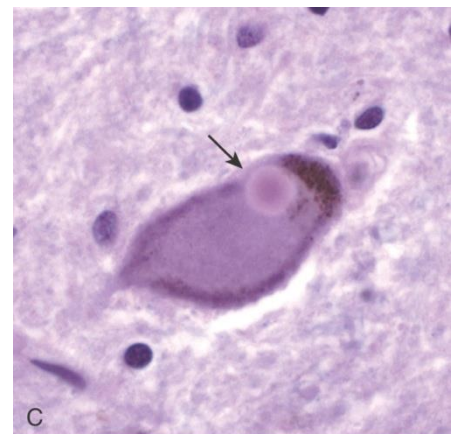
1.2 Epidemiologia

E' la forma di demenza più comune dopo la demenza di Alzheimer e predilige soggetti piuttosto anziani. Considerate le difficoltà diagnostiche i dati epidemiologici sono scarsi, ma l'incidenza della malattia di Lewy sembra essere notevole ed è stimata intorno al 25% di tutte le demenze.

1.3 Patogenesi

E' una malattia degenerativa dei neuroni ma a differenza dell'Alzheimer nella quale i neuroni subiscono fenomeni di necrosi che li portano a scomparire nella demenza di Lewy la perdita neuronale è modesta ma i neuroni residui non sono funzionanti.

Colpisce le zone più basse del mesencefalo e il proencefalo, tant'è che interessa come il morbo di Parkinson la sostanza nera con conseguente parkinsonismo (v. infra) ma che non è chiaro come provochi demenza, poiché sembra risparmiare le porzioni corticali (telencefalo)



Kumar et al. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition.
Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved.

D'altra parte è difficile anche spiegare la demenza che si riscontra nel morbo di Parkinson e per inciso nei tessuti nervosi dei pazienti affetti da Parkinson si rilevano sovente corpi di Lewy e neuriti di Lewy. Figura 5 Neurone con corpo di Lewi

1.6 Clinica

Teoricamente la clinica è caratteristica perché in una demenza comparsa spesso tardivamente si presentano anche segni neurologici motori, tipici della malattia di Parkinson che possono essere lievi o imponenti. Abbastanza caratteristici della demenza con corpi di Lewy sono i sintomi psicotici sotto forma di deliri e allucinazioni.

1.7 Diagnosi differenziale

La diagnosi differenziale è in realtà complessa soprattutto con demenze tipo Alzheimer insorte in soggetti con malattia di Parkinson e talora sempre nelle demenza di tipo Alzheimer ci sono modesti disturbi quali tremori e rigidità che possono trarre in inganno. Anche per quanto riguarda i sintomi psicotici essi come è noto dalla lezione 4 possono comparire anche nei dementi di Alzheimer anche se per questi sono più che altro deliri di tipo paranoideo mentre nella demenza a corpi di Lewi sono allucinazioni o deliri senza riferimento.

L'ATROFIA LOBARE O DEMENZA DI PICK E LA DEMENZA FRONTOTEMPORALE

2.0 Definizione

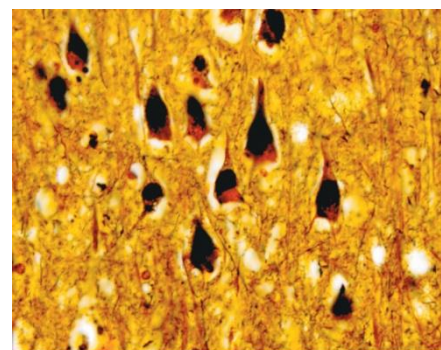
La demenza di Pick e la demenza frontotemporale sono forme di demenza caratterizzate da perdita di neuroni localizzate nei lobi parietali e frontali e talora nell'insula. Sono state a lungo considerate o la stessa malattia o varianti della stessa malattia ma recentemente con tecniche immunoistochimiche si è evidenziato che si tratta di situazioni diverse. La presenza di una particolare proteina la proteina tau nei pazienti con demenza frontotemporale e non nei neuroni dei pazienti con demenza di Pick ha permesso di distinguere le due situazioni e addirittura di identificare una demenza frontotemporale non di Pick e senza proteina tau.

Tuttavia poiché la sintomatologia è analoga ci è parsa giusta e assai più facile la scelta di trattarle, come un'unica malattia, pur sapendo che in realtà sono differenti.

1.1 Eziologia

Sconosciuta

1.2 Patogenesi I neuroni delle aree interessate vanno incontro a necrosi massiva con riduzione di volume estrema delle aree colpite. Nell'immagine i tipici corpi di Pick presenti ovviamente nelle forme di Pick, la proteina tau della demenza fronto temporale è visibile solo indirettamente con tecniche immunoistochimiche.



1.3 Clinica

Sebbene possano presentarsi i tipici quadri di disinibizione ed aggressività tipici delle lesioni frontali i sintomi parietali sono spesso dominanti e la rapidità di progressione della malattia, forse, impedisce il pieno dispiegarsi della sintomatologia.

Il danno parietale determina soprattutto disturbi del linguaggio ed è sovente il primo disturbo che si manifesta, il linguaggio prima povero diviene un miscuglio di frasi senza senso fino al mutismo delle fasi terminali. Sono spesso presenti palilalia, ecolalia e perseverazione verbale.

E' ovvio che insieme a questi sintomi specifici si sviluppino quelli caratteristici di tutte le demenze, ovvero quella progressiva perdita di capacità acquisite psicologiche, intellettive e relazionali.

Per la diagnosi a differenza di tutte le altre forme di demenza sono particolarmente utili le indagini diagnostiche per immagini che evidenziano l'estremo grado di atrofia e riduzione di volume delle cortecce frontali e parietali.

LA MALATTIA O MORBO DI PARKINSON O PARALISI AGITANTE

2.0 Definizione

Per la malattia di Parkinson si ripete in parte quanto detto per la demenza di Alzheimer nel senso che è una situazione che tutti credono di conoscere. Non è così. Come si vede anche dal titolo in cui la malattia ha due nomi anche molto discordanti si può intendere la difficoltà di ben comprenderla e conoscerla.

Gli equivoci cominciano dalla descrizione stessa che ne diede James Parkinson che notò soprattutto i tremori involontari, la forza muscolare diminuita (sintomo modesto) il piegamento del tronco in avanti, e la tendenza a passare dal passo alla corsa con conservazione dell'intelligenza (è tipica frequente la demenza)

Ma la medicina (si ricordi la lezione 3) è una scienza DESCRITTIVA ed è vero che un'osservazione non sufficientemente approfondita di questa malattia può trarre in inganno, tant'è che ingannò anche il grande neurologo Marshall Hall che coniò il termine PARALISI AGITANTE, ponendo fortemente l'attenzione sul sintomo paralitico. In ogni caso sebbene la definizione più usata sia quella di malattia o morbo di Parkinson la classificazione mondiale della malattie ICD (international classification of disease) chiama la malattia al modo di Hall, paralisi agitante.

1.1 Eziologia

Sconosciuta

1.2 Patogenesi

Per comprendere la patogenesi della malattia di Parkinson bisogna ricordare i cenni di neuroanatomia funzionale della lezione 4. In quella sede si evidenziarono le strutture sottocorticali, del mesencefalo soprattutto e del diencefalo. In queste sedi sono posizionati nuclei (ammassi di neuroni con funzioni simili) e vere e proprie strutture anatomiche (si ricordi ad esempio l'ippocampo) contenenti neuroni con funzioni analoghe. Gli impulsi motori provenienti

dalle cortecce dell'area motoria prerolandica (oltre che al secondo neurone del midollo spinale che porterà l'impulso definitivo ai muscoli) arriveranno in questi nuclei attivando i loro neuroni. Questi neuroni rimanderanno l'impulso alla corteccia nella quale l'impulso era nato con modalità inibitorie. Con un paragone molto elementare potremmo dire che se nelle cortecce c'è una sorta di acceleratore nelle strutture del mesencefalo c'è una sorta di freno, ovvero che ogni impulso motorio genera nel suo percorso un impulso contrario di inibizione del movimento. Con questo modo, in realtà ovviamente molto più complesso, il cervello riesce a controllare con estrema precisione il movimento.

Naturalmente il movimento richiede l'integrazione di più sistemi. Se un segmento corporeo potesse muoversi in modo indipendente dagli altri cadremmo con facilità a terra e d'altra parte il movimento di un muscolo si deve accompagnare al rilassamento del muscolo antagonista. Il tutto va coordinato con la vista, perché se vogliamo, ad esempio, prendere un oggetto con la mano è la vista che guida il movimento. Inoltre dobbiamo considerare che ogni movimento complesso, come afferrare un oggetto è la somma di molti movimenti elementari, nei quali sono coinvolti muscoli diversi nei momenti diversi di cui un movimento complesso è formato.

Il sistema estremamente articolato di stimolo e inibizione di neuroni che sta dietro a qualunque movimento è localizzato nelle regioni del mesencefalo e diencefalo. Qui ammassi di neuroni con funzioni simili (nuclei) o vere e proprie formazioni anatomiche costituite sempre da ammassi di neuroni con funzioni simili sovrintendono al controllo del movimento.

La sostanza nera è un ammasso di neuroni situato nel mesencefalo che hanno la caratteristica di una pigmentazione nerastra. La sostanza nera è un insieme di neuroni interposti sulle vie motorie la cui principale funzione è di tipo inibitorio. Essa è posta sull'importante circuito cortico-strio-pallido-**nigro**-pallido-talamo-corticale, cioè un circuito che partito dai neuroni motori della corteccia (cortico) attraverso i nuclei striato (strio) e pallido e passando per la sostanza nera (nigro) e il talamo torna ai neuroni della corteccia motoria inibendoli.

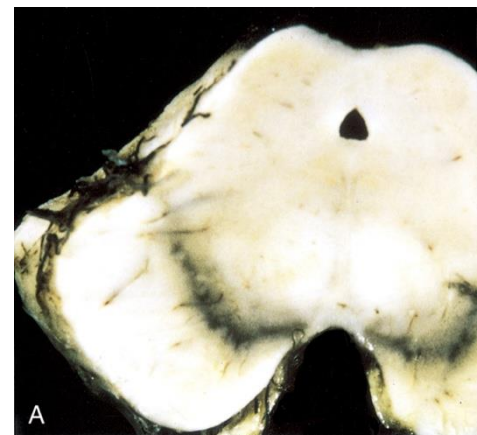
Nell'immagine è ben riconoscibile la stria nera che appare al taglio orizzontale del mesencefalo.

Nel morbo di Parkinson la degenerazione colpisce specificamente questi neuroni di colore nerastro portando alla loro scomparsa.

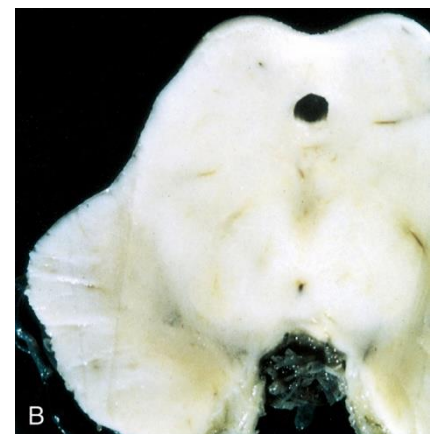
Nell'immagine successiva si osserva infatti la totale scomparsa della sostanza nera (cioè dei suoi neuroni) in un soggetto affetto da m. di Parkinson.

Dunque il m. di Parkinson è una malattia degenerativa che colpisce selettivamente i neuroni della sostanza nera, i quali scompaiono.

Ne consegue che il circuito nervoso inibitorio del movimento cortico-strio-pallido-**nigro**-pallido-talamo-corticale di cui abbiamo accennato sopra viene interrotto, ma non solo, la



Kumar et al. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition. Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.



Kumar et al. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition. Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

manca dei neuroni della sostanza nera determina un generale squilibrio a tutto il sistema del controllo del movimento, poiché come si vede ad esempio nel citato circuito (cortico-striopallido.....) ogni nucleo è connesso agli altri e quindi il malfunzionamento di uno si ripercuote su tutti gli altri.

1.3 Clinica

La complessità dello squilibrio nervoso è la causa della complessità dei sintomi del m. di Parkinson. La malattia comincia non con il tremore, come credono coloro che non conoscono la malattia, ma con una galassia di piccoli sintomi che sono spesso inosservati e sono legati alla rigidità muscolare, alcuni pazienti lamentano mal di schiena dovuto alle anomalie posturali che la rigidità comporta.

I movimenti possono essere lenti e i passi più corti del normale. Le dita delle mani a riposo tendono alla flessione sono flesse con il primo dito addotto.

Dopo un variabile periodo di tempo compare il tremore, che se i sintomi di rigidità non erano stati notati può apparire come primo sintomo. Colpisce mani, avambracci, e più raramente mandibola lingua, labbra e piedi. Il tremore parkinsoniano è stato descritto come *tremore a riposo* perché scompare momentaneamente con il movimento ripresentandosi subito alla fine del movimento. La realtà è più complessa perché essendo sempre, almeno fino a che il soggetto è in buone condizioni, gli arti superiori in movimento, sia pure minimo e necessitando anche la posizione ferma un certo grado di contrazione muscolare, non sempre il tremore è evidente ed osservabile e per evocarlo, ad esempio nelle mani, è necessario sostenere l'avambraccio del soggetto esaminato per determinare un completo rilassamento muscolare della mano.

Con il progredire della malattia la rigidità diviene sempre maggiore determinando anche un tipico aspetto curvato in avanti del rachide, i movimenti diventano lentissimi, la marcia difficoltosa con estrema problematicità nel muovere il primo passo da fermi.

Anche la deglutizione diviene particolarmente lenta e ciò causa non pochi problemi anche di tipo assistenziale.

Per motivi sconosciuti il paziente sviluppa talora una progressiva demenza, le cui caratteristiche somigliano più alla demenza a corpi di Lewy che ad altri tipi di demenza. In una osservazione personale i sintomi psicotici accompagnati da allucinazioni, si sono presentati molto precocemente in una paziente affetta da m. di Parkinson che non aveva però alcun sintomo di demenza. E' comparso solo dopo anni un quadro dementigeno franco. A complicare poi ulteriormente la diagnosi alcuni farmaci tra i più usati nella terapia del m. di Parkinson sono a loro volta in grado di determinare quale effetto collaterale, proprio allucinazioni.

Dott. Valerio Nori

Corso di assistenza all'anziano fragile, *parte clinica*.

Scuola di formazione per operatori socio sanitari.

Lezione 8

Altre patologie di interesse geriatrico da conoscere

Introduzione

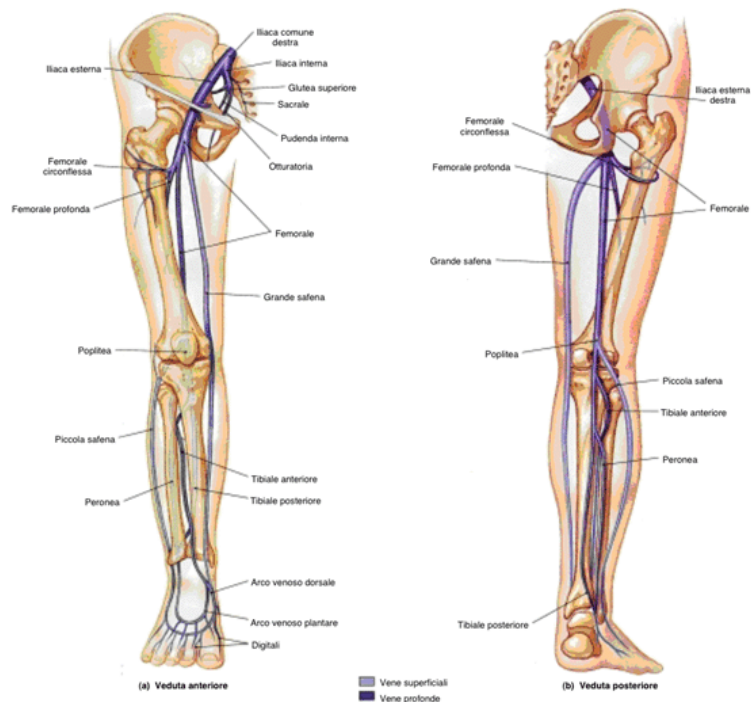
Se diagnosticare e trattare malattie è un'attività del medico, il primo allerta, per alcuni casi, viene spesso dai soggetti che hanno con il paziente un rapporto più ravvicinato.

Gli operatori socio sanitari possono essere fondamentali nell'individuare malattie anche molto importanti.

LA TROMBOSI VENOSA PROFONDA

1.0 Cenni elementari di anatomia del sistema venoso

Il sistema venoso degli arti e ci interesseremo soprattutto di quelli inferiori, è doppio. Un circolo superficiale, spesso visibile, costituito dalle due vene safene corre parallelamente ad un circuito profondo formato dalla vena tibiale poi femorale infine iliaca nella quale si gettano le safene. Il doppio circolo è indispensabile perché la sistole cardiaca non imprime al sangue energia sufficiente per ritornare al cuore destro e per consentire il ritorno del sangue al cuore viene sfruttato l'effetto di pompa della muscolatura degli arti inferiori, effetto che si esplica soprattutto sulle vene profonde.



2.0 Introduzione

La trombosi venosa profonda è una malattia estremamente frequente nei pazienti ricoverati e degenti a letto o permanentemente allettati o con ridotta possibilità di movimento degli arti specie inferiori. Consiste nella coagulazione del sangue in una vena profonda con conseguente trombosi. Il trombo tenderà a staccarsi per finire nella circolazione venosa di ritorno al cuore e tramite questo perverrà alle arterie polmonari.

La trombosi venosa profonda si può complicare in modo gravissimo come vedremo più avanti, mentre se individuata e trattata con adeguata terapia può guarire con ridotti reliquati.

2.1 Epidemiologia

La trombosi venosa profonda e la successiva embolia polmonare sono ritenute responsabili di fino al 60% dei decessi in pazienti ricoverati in situazioni acute. Non c'è alcun dubbio che insieme alle infezioni polmonari la trombosi venosa profonda (TVP) e la successiva embolia polmonare costituiscano la maggior causa dei decesso di pazienti anziani con disturbi del movimento specie se mobilizzati con carrozzina o peggio allettati.

2.2 Eziologia

Sebbene la trombosi possa essere favorita o provocata da altri fattori, quali interventi chirurgici, specie ortopedici, fratture specie del bacino, tumori maligni, gravidanza, uso di EPO, anomalie della coagulazione la causa più frequente ed importante è l'immobilità specie degli arti inferiori.

2.3 Patogenesi

Il sangue coagula all'interno delle vene profonde, si noti per confronto, senza la necessità di un'ulcerazione come nelle arterie aterosclerotiche in cui la coagulazione avviene su una rottura della placca arteromastica. Il trombo formatosi può rimanere stabile all'interno del vaso in cui si è generato o propagarsi, senza rompersi, all'interno della vena stessa. In questo caso saremo davanti ad una trombosi venosa profonda senza complicazioni. Molto spesso, tuttavia, il trombo si stacca dalla parete vasali e migra del tutto o in parte attraverso il circolo venoso e attraverso la vena cava inferiore raggiunge il cuore destro. Da qui è sospinto dal cuore stesso nelle arterie polmonari che ostruisce. Più le dimensioni dell'embolo sono grandi più è precoce il punto d'arresto e la gravità della situazione.



Kumar et al. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 8th Edition. Copyright © 2009 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

2.4 Clinica

La trombosi venosa profonda può non avere ne sintomi ne segni, ma molto frequentemente si manifesta con edema del piede e della gamba, monolaterali anche modesti che di solito vengono notati durante le operazioni di igiene ed alzata soprattutto dagli operatori socio sanitari.

Se la TVP si complica con l'embolia polmonare il quadro può essere quello drammatico della dissociazione elettromeccanica cardiaca, dove il cuore continua la sua attività elettrica ma non riesce a spingere il trombo e a far circolare il sangue. Questa situazione porta a morte in tempi estremamente rapidi. Se il trombo è più piccolo e si va a localizzare in arterie più piccole, il quadro è comunque quello molto grave, dell'infarto polmonare, con dolore toracico e una sensazione penosissima di insufficienza del proprio respiro chiamata dispnea (che viene spesso confusa con il respiro veloce o affannoso) Anche questa situazione può essere mortale sebbene in tempi meno immediati e lascia comunque sempre



importanti reliquati.

Infine dobbiamo anche ricordare che la trombosi venosa profonda può avere un quadro di embolizzazione non drammatica che però può preludere ad una più importante embolia. Questo quadro definito MICROEMBOLIA POLMONARE è ancora notato sovente dagli OSS che, ovviamente, lo conoscano. Si manifesta con brevi episodi di fatica di respiro o respiro affannoso che si risolvono rapidamente e che sono dovuti ad emboli piccolissimi che provocano probabilmente solo un breve vasospasmo prima di essere disciolti. Anche questa è ovviamente una situazione che necessita di immediata segnalazione.

L'IPOGLICEMIA NEL DIABETE MELLITO

1.0 Introduzione

Non è interesse dell'OSS conoscere approfonditamente questa malattia, ma è importante conoscere le manifestazioni cliniche di una complicazione frequentissima, **L'IPOGLICEMIA** rapidamente mortale ed i cui sintomi possono essere non osservati, confusi, sottovalutati magari proprio dall'OSS che così non attiva la catena di intervento che porterebbe a facile risoluzione del problema.

1.1 Patogenesi

Nei diabetici in trattamento e non nelle persone non affette da questa malattia o affette ma non trattate con farmaci si può verificare vuoi per una dose eccessiva di farmaco o per assunzione del farmaco senza poi il previsto pasto, una patologica diminuzione della glicemia, cioè dello zucchero nel sangue. Poiché i neuroni si nutrono, per così dire, unicamente di zuccheri, la mancanza di zucchero nel sangue è causa di rapido danno neuronale.

1.2 Clinica

Ricordando che la situazione riguarda i pazienti diabetici trattati con farmaci, l'ipoglicemia ha sintomi generali evidenti come tachicardia, sudore freddo, sensazione di mancamento, sintomi che di solito vengono notati e che attivano la catena di intervento. Ma l'ipoglicemia si può manifestare anche con sintomi psichiatrici quali, confusione mentale, agitazione, aggressività anche violenta, afasia, delirio, instabilità emotiva che possono mascherare anche i sintomi generali.

Se non si comprende la portata dei sintomi e ciò capita specie se il paziente è anziano o demente e viene ritenuto agitato e quindi ignorato o peggio trattato con sedativi, le conseguenze possono essere estreme.

L'INSUFFICIENZA RENALE ACUTA

1.0 Introduzione

Un'altra situazione che ricade sempre sotto l'attenzione del O.S.S. è l'insufficienza renale acuta, situazione di grande importanza poiché se cessa la funzione renale la vita ha breve durata.

L'insufficienza renale acuta può avere cause

Pre-renali DISIDRATAZIONE

Renali

Post renali (per gli anziani maschi soprattutto ritenzione urinaria acuta di origine prostatica)

A noi interessano soprattutto le prime, le cause, cosiddette pre-renali. Negli anziani la causa di insufficienza renale acuta pre-renale più comune è la disidratazione.

A dispetto di pubblicità, siti internet e opinioni diffuse che affermano che sia necessario bere almeno due litri di acqua al giorno, ciò (almeno posto in questo modo) non solo è assolutamente fasullo ma produce anche una grave confusione di idee che non risparmia purtroppo gli operatori sanitari.

Bere in quantità superiore ai bisogni non determina, se ci si limita, alcun problema, il rene, infatti, diminuisce il riassorbimento tubulare e l'acqua finisce nell'urina, ma non determina nemmeno benefici, non lava perché l'organismo non ha bisogno di essere lavato, non porta salute, perché le vie della salute sono ben altre e non migliora né l'aspetto fisico né rallenta l'invecchiamento. L'unica vera indicazione per una maggiore assunzione di liquidi è la stipsi.

In ogni caso la quantità di acqua necessaria è in relazione al peso corporeo e al fabbisogno di calorie (oltre che naturalmente alle condizioni ambientali) e i famosi due litri sono idonei per un individuo di 70 Kilogrammi che consumi almeno 2.000 Kilocalorie al giorno, poiché soggetti di minor peso necessitano di quantitativi inferiori e soggetti con attività fisica molto ridotta, come anziani e allettati ancora meno, ma soprattutto una parte consistente di questi due litri viene introdotta con gli alimenti ed un'altra parte è prodotta nei processi metabolici.

Ad esempio si consideri che la pasta secca assorbe nella cottura oltre una volta e mezzo il proprio peso di acqua, che frutta e verdura sono composti per oltre 90 % di acqua e così pure latte, yoghurt ecc. Anche carni e formaggi sono costituiti da acqua in percentuale variabile dal sessanta all'ottanta per cento. Ne consegue che la maggior fonte di acqua in una buona dieta con abbondanti frutta e verdura sono gli alimenti che, infatti, contribuiscono (in una dieta del genere) per almeno il 60 – 65 % all'introduzione giornaliera di liquidi. Anche in una dieta povera di alimenti contenenti molti liquidi il quantitativo introdotto con gli alimenti è sempre di almeno il 50 per cento.

Tutto questo per dire che soggetti che si alimentano poco finiscono per disidratarsi molto prima che dimagrire questi stessi soggetti rischiano di non vedere la loro disidratazione riconosciuta, poiché l'opinione, falsamente alimentata da evidenti interessi, ha centrato l'idratazione sui liquidi, e non, come in realtà avviene, sugli alimenti. Così non è infrequente che il medico scopra pazienti anziani anche fortemente disidratati senza che gli operatori, si siano resi conto di nulla. E' il deficit alimentare frequentissimo in questi soggetti a determinare il deficit idrico, il quale si rende manifesto molto più rapidamente del deficit alimentare.

In ogni caso all'OSS non sfuggirà mai che il paziente urina poco o addirittura non urina. Egli dovrà cautelarsi di dare immediato avviso di tale situazione, poiché l'insufficienza pre-renale (completamente reversibile) si trasforma con relativa rapidità in insufficienza renale non reversibile.