

TULBURARI PSIHICE LA VARSTNICI

Aspecte psihologice ale varstnicului

- Cu toate că reprezintă mai puțin de 10% din populație, **persoanele vârstnice** sunt mai frecvent și mai grav afectate de boli sau tulburări psihice, astfel că 50-52% din asistența sanitară le este destinată, cu cheltuielile de sănătate aferente.
- Se apreciază că la mulți dintre aceștia suferințele psihologice și psihiatrice se complică secundar cu incapacitate, dar cu toate acestea ei se adresează rar medicului psihiatru (motive financiare ?, prejudecăți ?, ignorarea utilității consultului acestora).

PSIHOPATOLOGIA VÂRSTEI A TREIA (GERONTOPSIHIATRIA)

Viața umană se desfășoară cronologic de-a lungul a trei etape:

- ☐ de creștere, tinerețea (ea cuprinde copilăria și adolescența),
- ☐ de maturitate, vârsta adultă,
- ☐ de declin, bătrânețea.

Cea de-a treia etapă (vârsta a III-a) începe după 60-65 ani și este precedată, deci se poate subdiviza în perioada de presenescență (45-65 ani) urmata de senescență (după 65 ani).

Senescența reprezintă îmbătrânirea fiziologică a organismului și se caracterizează prin modificări metabolice, fiziologice și psihologice.

Creșterea speranței de viață, ca și specificul modificărilor pe care organismul în ansamblul său le parcurge în această etapă a vieții, au determinat dezvoltarea unor științe care aprofundează particularitățile acestei vârste: în 1903, Mecinikov a fundamentat **Gerontologia** (știința proceselor de îmbătrânire); în 1914 Nascher a fondat **Geriatria** (știința care se ocupă cu studiul patologiei bătrâneții). Studiul tulburărilor psihice apărute la vârsta a III-a a constituit obiectul **Gerontopsihiatriei** (Psihogeriatriei).

- Din punct de vedere **fiziopatologic** senescenta poate fi considerată ca un proces insidios, o fază de dezvoltare a vieții individului (în sensul că nu e statică).
- Deosebim două tipuri de îmbătrânire:
 - a. primară (înnăscută), care apare programat genetic sau prin modificări genetice dobândite,
 - b. secundară (consecința a unor boli, traumatisme).
- Senescenta, considerată ca o involuție morfologică și funcțională a organismului sănătos, apare și se manifestă deosebit de nuanțat, la diferite niveluri (de exemplu, după unii autori, îmbătrânirea începe imediat după naștere, **primul organ afectat fiind ochiul**).

Psihogeriatría cuprinde totalitatea tulburărilor psihice ale vârstei a III-a.

Această patologie se poate împărți, **cronologic**, în:

- a) tulburări psihice din presenescență și
- b) tulburări psihice din senescență.

Un subcapitol al acestei psihopatologii îl reprezintă tulburările psihice determinate de ateroscleroza cerebrală care pot debuta atât în perioada presenescenței, cât și în cea a senescenței.

In funcție de tipul de psihopatologie, la vârsta a III-a se pot întâlni:

1. Stări reactive (care sunt reversibile) nevrotice sau psihotice.
2. Nevroze
3. Decompensări ale unei personalități dizarmonice.
4. Psihoze
5. Stări deficitare presenile (boala Alzheimer, boala Pick) și senile.

- **Stările reactive** apar frecvent la vârsta a III-a, explicația fiind dificultatea de adaptare la ambianță favorizată de modificările psihologice caracteristice, dar și conștientizarea declinului psihic și marginalizarea socio-familială.
- Intensitatea stărilor reactive poate fi **psihotică** sau **nevrotică**, forma cea mai frecventă fiind cea depresivă (deseori cu preocupări sau tentative de suicid), apoi cenestopat hipocondriacă (explicabil prin preocuparea exagerată a persoanei în vârstă față de funcționarea organismului).

- Climacteriul se însoțește adeseori de manifestări nevrotice (depresive și isterice) sau de sindroame psihotice maniaco-depresive și delirante.
- Nevrozele la bolnavii de vârstă a III-a sunt, de cele mai multe ori nevroze apărute în perioada adultului, care își continuă evoluția.

Demențele presenile

- Sunt stări deficitare globale ale vieții psihice care apar în presenescenta și ai căror substrat anatomic îl reprezintă atrofiile cerebrale.

1. Boala Alzheimer

- Descrierea clasică a bolii se referă la cazurile cu debutul simptomatologiei în presenescenta; astăzi, pe lângă această formă, se descriu cazurile de demență Alzheimer senilă (având simptomatologia identică, dar cu debut după vârsta de 65 ani).

Frecvența bolii Alzheimer este de aproximativ 3%, iar a demenței Alzheimer senile, de 5-10%; apare mai des la sexul feminin.

In 1991 **prevalenta** bolii în Europa pe grupe de vârstă:

30-59 ani = 0,02%

60-69 ani = 0,3%

70-79 ani = 3,2%

80-89 ani = 1,8%

Etiopatogenia bolii este multifactorială:

a) factorul ereditar are cu siguranță un rol important.

Transmiterea ereditară poate fi **dominantă** (mai ales pentru forma presenila), boala apărând la doua sau mai multe generații; sau transmitere **recesivă** (mai ales în cazul forme senile) când incidența bolii este mai mare la o singură generație.

b) Mecanisme imunologice:

- s-a descris o proteină (68 K) aflată în plăcile senile, în neurofibrile și în neuronii intacti care ar fi anticorp monoclonal ce reacționează slab la țesutul cerebral sănătos;
- un alt argument în favoarea factorului imunologic este faptul că amiloidul din plăcile senile derivă din imunoglobuline.

c) Rolul unor metale:

- **Fierul**: s-au evidențiat depozite de fier în plăcile senile, ceea ce indică creșterea fierului cerebral prin permeabilizarea barierei hematoencefalice.
- **Aluminiul** este crescut în creierul bolnavilor; el modifică cromatina nucleară, producând deci alterarea acidului dezoxiribonucleic, ceea ce duce la sinteza unor proteine patologice care produc leziuni neurofibrilare.
- **Plumbul** a fost incriminat în etiopatogenia bolii pornind de la asemănarea ei cu encefalopatia saturnină.
- **Zincul** se presupune a fi implicat din cauza nivelului scăzut al lui în creier, dar și în serul și urina bolnavilor.

d) **Neurotransmițătorii** sunt cu siguranță implicați în boala Alzheimer, fapt dovedit de evidențierea următoarelor modificări:

- **scăderea catecolaminelor** (dopamină, noradrenalină) prin diminuarea enzimelor care le sintetizează, produce o hipoactivitate sinaptică. Pornind de la această constatare, s-au făcut încercări de a se trata boala prin administrarea de activatori postsinaptici ai dopaminei (Bromocriptina) sau prin administrarea unui precursor direct al dopaminei.

- scăderea acetilcolinei prin deficit de colinacetiltransferază (există o corelație între activitatea colinacetiltransferazei și scorul clinic al demenței) a sugerat încercarea administrării în scop terapeutic a unor precursori de acetilcolină: colinlecitina, piracetam și activatori colinergici (fizostigmina).

- acidul gamma aminobutiric (GABA) - neuromediator intrinsec al hipocampului prezintă o activitate scăzută la bolnavi, aceasta sugerând o terapie cu acetilcolină, glutamat, GABA.

- neuropeptidele sunt și ele scăzute: somatostatina, ca și cele exogene (vasopresina, endorfina, ACTH).

- **Leziunea specifică** bolii Alzheimer este placa senilă (formată din nucleul amiloid, substanța patologică și reacția de vecinătate a țesutului) și leziunea neurofibrilară corpului neuronal care începe în hipocamp;

Aceasta explică apariția precoce a **tulburărilor de memorie**.

Simptomatologie:

- Debutul este insidios, de obicei se stabilește retroactiv, prin:
 - tulburări de memorie care sunt progresive, globale,
 - tulburări de orientare, mai ales spațială
 - tulburări ale activității psihomotorii și dispoziției (lentoare, apatie, indiferentism).
- Uneori debutul se face prin **episoade psihotice** (depressive, confuzo-onirice, delirante) sau prin **apariția de simptome neurologice** (semne de focar, hipertonie musculară piramido-extrapiramidală).

In **perioada de stare** sunt prezente demența și sindromul neurologic.

Demența este globală, profundă, masivă;

- tulburările de memorie se agravează, atenția imposibil de concentrat;
- tulburările de orientare în spațiu imediat se agravează, asociindu-se cu o stare de confuzie.
- afectiv prezintă iritabilitate, dispoziție euforică deseori intricată cu elemente depresive.
- bolnavii prezintă agitație stereotipă (exemplu: merge de colo-colo), turbulență nocturnă.

- In cursul evoluției pot să apară bufee confuzo-onirice, halucinații, delire inconsistente, de gelozie, prejudiciu, persecuție.
- Conștiința este mult timp conservată.

Sindromul neurologic este reprezentat de:

- **afazie** - este precoce, predominant senzorială (bolnavul nu găsește cuvântul potrivit, îl înlocuiește cu perifraze, până la intoxicația prin cuvânt).
- **apraxie** - este mai ales constructivă (actul îmbrăcării, efectuarea unor gesturi ca aprinderea chibritului, desen simplu)
- **agnozie** (sindromul afazo-apraxo-agnozic).

- **Agnozia** interesează activitatea vizuală, grafismul, spațiul, astfel pot apare agnozii vizuale (nerecunoașterea formelor obiectelor, fizionomiilor), agnozii grafice, alexie.
- Uneori este prezent un tremor de tip extrapiramidal sau chiar **sindromul Parkinson**, semne piramidale (Babinski pozitiv, reflex palmo-mentonier).
- Este posibilă apariția **crizelor comitiale**.

Perioada terminală se caracterizează prin:

- demența profundă,
- mutism,
- hipokinezie, până la sindrom de rigiditate decerebrată;
- incontinența sfincteriană,
- cașexie,
- escare

Examinări paraclinice:

- EEG este normală la aproximativ 1.7% din bolnavi, la restul se descrie aplatizarea ritmului alfa, unde lente, ce pot înlocui ritmul de bază, anomalii ale reacțiilor la activatori, existența unui traseu alterat difuz sau net pledează pentru boala Alzheimer și împotriva bolii Pick.
- PEG evidențiază dilatarea globală simetrică, a ventriculilor cerebrali, cu predominanță în răspântiile și coarnele occipitale.

Diagnosticul diferențial se face cu boala Pick, demența vasculară, demența senilă, paralizia generală progresivă.

Demența senilă

- Este un sindrom demențial care debutează după vârsta de 65-70 ani, având ca substrat leziunile cerebrale degenerative și o evoluție cronică, ireversibilă.
- In **etiopatogenia** demenței senile se discută:
 - ❑ **rolul factorilor genetici** (ereditatea ar avea un rol similar celui din bolile eredodegenerative)
 - ❑ **rolul factorilor declanșatori** (infecții, intoxicații, situații psihotraumatizante), care fac evidentă simptomatologia demenței până atunci discretă sau nesesizată.

Clinic debutul poate fi:

- **insidios** (prin fatigabilitate intelectuală, tulburarea clarității mintale, perseverare, scăderea mobilității ideatoare, tulburări de atenție, memorie de fixare, inabilitate, dispoziție depresivă, indiferentism afectiv, scăderea preocupărilor pentru alimentație, vestimentație)
- **brusc, zgomotos** (atunci când este precipitat de factorii declanșatori enunțați), dar există și un debut prin acte medico-legale.

In perioada de stare, se descrie **demența globală**, caracterizată prin:

- dezorientare temporo-spațială și autopsihică, prăbușirea funcțiilor intelectuale: judecata, raționament;
- alterări profunde ale memoriei: amnezie globală, cu false recunoașteri, confabulații, pierderea vocabularului; scăderea până la dispariție a achizițiilor culturale, a posibilității efectuării unui calcul simplu, enunțării denumirii zilelor, lunilor;
- comportamentul este total dezorganizat, absurd (activitățile sunt sterile, fără sens repetitive, agitația este dezordonată;

- Afectiv se descrie pierderea sentimentelor; regresivitate instinctivo-afectivă, posibil exhibiționism, cu implicații medico-legale.
- Conștiința bolii lipsește.
- Bolnavii sunt murdari, neîngrijiți (pierderea cochetăriei este unul din semnele precoce ale demenței), faciesul este inexpressiv, uneori aton.
- Mult timp starea somatică este bună, apoi se degradează, apărând hipoproteinemie, hiperazotemie.

- Bolnavii prezintă insomnii, turbulență nocturnă sau chiar agitație nocturnă.
- Apetitul este exagerat în general, rareori se descrie anorexia.
- Bolnavii prezintă tulburări ale circulației periferice, tulburări ale reglării termice.
- Semnele neurologice sunt foarte discrete, de tip extrapiramidal sau lipsesc.

- EEG - cel mai frecvent traseul este normal sau prezintă modificări necaracteristice.
- Lichidul cefalo-rahidian este normal.
- Tomografia axială evidențiază atrofia globală a creierului, cu lărgirea circumvoluțiunilor corticale și a șanțurilor silviene și interemisferice (atrofie corticală); dilatația ventriculară (atrofie subcorticală).
- Corelația între imaginile de atrofie și deteriorarea intelectuală nu este întotdeauna concludentă.

Forme clinice

- **Presbiofrenia** (Wernicke) descrisă în 1906, este o formă a demenței apărând la vârste foarte înaintate, mai ales la femei și având ca simptome dominante tulburările amnezice: amnezii de fixare, false recunoașteri și confabulații (spontane) precum și dezorientarea auto și alopsihică.
- Nu se produce o degradare atât de evidentă a personalității ca în demența senilă clasică și deseori nu există leziuni histologice specifice.

- A fost denumita si **psihopolinevrită senilă**.
- **Dementa simplă** (este forma descrisă).
- **Demența mixtă** este forma simultan degenerativă și aterosclerotică.
 - Deseori debutează după un accident vascular cerebral.
 - Bolnavii păstrează mult timp conștiința bolii.

Clinic, pe lângă tabloul demenței senile, sunt prezente semne neurologice și somatice relevante pentru ateroscleroză.

- Alte forme rar întâlnite sunt :
 - demența paranoid-halucinatorie,
 - demența maniaco-expansivă,
 - demența hipocondriac-melancolică.
- **Diagnosticul diferențial** se face cu oligofreniile și îl cităm pe Esquirol care spunea:

"Dementul este un om care a fost bogat și s-a ruinat, iar debilul mintal este un om care s-a născut sărac și a rămas sărac".

In al doilea rând, demența senilă trebuie diferențiată de demența de alte etiologii (aterosclerotică, toxică, traumatică, epileptică, presenilă).

Dementa aterosclorotica

- Prezintă în linii generale simptomatologia demențelor de alte etiologii, având câteva particularități:
 - demența este lacunară (deteriorarea interesează unele funcții psihice în mai mare măsură, iar altele mai puțin, sau deloc), spre deosebire de demența senilă, care este globală;
 - conștiința bolii e mult timp păstrată;
 - nucleul afectiv al personalității este conservat (bolnavul păstrează intacte legăturile sale cu familia, prietenii, cunoștințele);

- Sunt foarte evidente **tulburări de afectivitate** ca:
 - labilitate, până la inconștiență afectivă,
 - tulburări mnestice, îndeosebi de fixare și evocare recentă;
 - tabloul psihic e acompaniat de semne neurologice de focar și de semne somatice și paraclinice ale ASC (cardiac, renal, etc)