

Scheda informativa

Incidenza del consumo eccessivo di sostanze psicoattive sullo sviluppo della demenza

Ogni anno, a causa dell'invecchiamento demografico, la Svizzera vede crescere il numero di persone affette da demenza. Tuttavia, la demenza non è una conseguenza inevitabile dell'invecchiamento. Alcuni studi hanno evidenziato fattori di rischio legati allo stile di vita, che sono modificabili per definizione. Tra questi figurano l'alimentazione e il consumo di sostanze come il tabacco o l'alcol. La presente scheda, frutto di una ricerca esplorativa condotta da GREA («Groupement Romand d'Etudes des Addictions») su mandato dell'UFSP, fa il punto sull'incidenza delle sostanze psicoattive sulla demenza.

FATTI E CIFRE CHIAVE

In Svizzera più di **146 000** persone soffrono di demenza.

Ogni anno si contano quasi **32 000** nuovi casi.

L'età costituisce il principale fattore di rischio (non modificabile) di sviluppare una demenza.

Esistono altri fattori di rischio modificabili e legati allo stile di vita.

Il consumo eccessivo di alcol è associato a un rischio **triplicato** di demenza in generale e a un rischio **raddoppiato** di sviluppare il morbo di Alzheimer.

Il **14 per cento** dei casi di morbo di Alzheimer a livello mondiale è potenzialmente riconducibile al consumo di tabacco.

NOZIONI PRELIMINARI

Demenza

La demenza è una sindrome, generalmente cronica o evolutiva, nella quale si osserva un'alterazione delle funzioni cognitive (capacità di effettuare operazioni mentali) maggiore rispetto a quella comunemente legata al normale invecchiamento [2]. L'associazione Alzheimer Svizzera stima a 146 500 il numero di persone affette da demenza nel 2021 in Svizzera e a 31 375 il numero di nuovi casi in un anno (incidenza) [3].

Fattori di rischio

L'età è un fattore determinante nello sviluppo di una demenza: ne soffrirebbe il 16 per cento delle persone tra gli 80 e gli 89 anni, percentuale che sale al 40 per cento a partire dai 90 anni [4]. Tuttavia, la demenza non è una conseguenza naturale o inevitabile della vecchiaia [2]. Diversi studi recenti hanno rivelato un legame tra il suo sviluppo e fattori di rischio correlati allo stile di vita, come l'inattività fisica, le diete poco equilibrate, ma anche il consumo eccessivo di alcol o di tabacco [5].

SOSTANZE PSICOATTIVE

Al fine di rendere conto degli effetti deleteri del consumo di sostanze psicoattive sulle funzioni cognitive, il DSM-5 riporta, dal 2015, la diagnosi di «disturbo neurocognitivo (DNC) maggiore o lieve indotto da una sostanza/un medicamento» [6]. «DNC maggiore» è sinonimo di demenza.

Alcol: nel 2020, la *Lancet Commission* ha introdotto il consumo eccessivo di alcol come fattore di rischio modificabile legato alla demenza [5]. Questa decisione si basa su uno studio retrospettivo, condotto su oltre 30 milioni di pazienti ospedalizzati, il quale ha mostrato che il consumo eccessivo di alcol è associato a un rischio triplicato di demenza in generale e a un rischio raddoppiato di sviluppare il morbo di Alzheimer [1].

Tabacco: diversi studi rilevano un legame tra tabagismo e maggiore rischio di demenza [7]–[10]. L'OMS stima che il 14 per cento dei casi di morbo di Alzheimer a livello mondiale sia potenzialmente riconducibile al consumo di tabacco [11]. Sarebbe opportuno incoraggiare a smettere di fumare, in quanto riduce questo rischio [12], [13].

La prescrizione di benzodiazepine, in particolare sul lungo periodo, aumenterebbe di **1,5-2** volte il rischio di demenza.

Il rischio di demenza aumenterebbe parallelamente al numero di medicinali prescritti: con 5-9 medicinali sarebbe pari a **2,64**.

Abbreviazione

*OR = «odds ratio» (rapporto di probabilità)

Benzodiazepine: numerosi studi identificano un forte legame tra il consumo di benzodiazepine e il declino cognitivo [14]–[16], e addirittura la demenza [17]. Le persone anziane che assumono benzodiazepine (a lunga emivita) correrebbero un rischio più elevato (del 60 %) di sviluppare una demenza [18]. Quelle che lo fanno per un lungo periodo (oltre tre mesi) tenderebbero a sviluppare una demenza con una frequenza da 1,5 a 2 volte maggiore rispetto alle persone che non ne hanno consumato a lungo termine [19]. Infine, il rischio di demenza legato a benzodiazepine sembra aumentare anche in funzione della dose somministrata [20]. Nonostante un gran numero di studi, una recente rivista conclude che i criteri richiesti per fornire un forte sostegno per una relazione causale tra benzodiazepine e demenza sono solo parzialmente soddisfatti [21].

Polifarmacia: numerosi studi associano la polifarmacia a disturbi cognitivi, in particolare quando essa include psicotropi e anticolinergici [22], [23]. Uno studio di grande portata dimostra che la polifarmacia è correlata allo sviluppo della demenza e che il rischio di demenza aumenta in modo proporzionale al numero di medicinali prescritti: *OR di 1,72 (da 1 a 4 medicinali); OR di 2,64 (da 5 a 9 medicinali); OR di 3,35 (10 medicinali o più) [24].

CONCLUSIONE

A causa del consumo di alcol e di tabacco tra i più giovani, della (sovra)prescrizione di benzodiazepine nonché della polifarmacia che interessa le persone anziane, il numero di persone affette da demenza potrebbe aumentare in modo più marcato rispetto a quanto ci si aspetterebbe a causa dell'invecchiamento demografico.

- Pare opportuno sensibilizzare la popolazione ai rischi di sviluppare una demenza correlati a un consumo eccessivo di alcol o di tabacco, come pure ai benefici associati a un minor consumo di alcol e all'abbandono del fumo.
- In parallelo, occorrerebbe diffondere maggiormente gli attuali progetti riguardanti la prescrizione di sostanze psicoattive da parte di professionisti della salute a pazienti anziani (p. es. smarter medicine Switzerland, Beers Criteria, STOPP/START Criteria v2, The PRISCUS List, The EU(7)-PIM List).

CONTATTO

Ufficio federale della sanità pubblica UFSP
Unità di direzione Prevenzione e assistenza sanitaria
Divisione Strategie della sanità
gesundheitsstrategien@bag.admin.ch

Groupement Romand d'Etude des Addictions (GREAA)
info@grea.ch

AUTORE DELLA SCHEDA / DATA

Christophe Al Kurdi / marzo 2022

RAPPORTO

- Al Kurdi, Christophe, e Fabrice Rosselet, «**Disturbi da uso di sostanze nei contesti di demenza, disturbi psichiatrici e cure palliative**». Losanna: Groupement Romand d'Etude des Addictions (GREAA), gennaio 2022.

SCHEDA INFORMATIVA CORRELATE AL RAPPORTO

1. Disturbi da uso di sostanze e invecchiamento
2. **Incidenza del consumo eccessivo di sostanze psicoattive sullo sviluppo della demenza**
3. Sfide correlate ai disturbi neurocognitivi indotti dall'alcol
4. Sfide correlate ai disturbi mentali e da dipendenza co-occorrenti (CODs)
5. Disturbi da uso di sostanze e dolore
6. Principali problemi legati alla polifarmacia

FONTI

- [1] M. Schwarzinger *et al.*, « Contribution of alcohol use disorders to the burden of dementia in France 2008–13: a nationwide retrospective cohort study », *Lancet Public Health*, vol. 3, n° 3, p. e124-e132, mars 2018, doi: 10.1016/S2468-2667(18)30022-7.
- [2] OMS, « La démence », 21 septembre 2020. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/dementia> (consulté le 15 décembre 2020).
- [3] ALZ, « Les démences en Suisse 2021 », Alzheimer Suisse, Berne, 2021. [En ligne]. Disponible sur: https://www.alzheimer-schweiz.ch/fileadmin/dam/Alzheimer_Schweiz/Dokumente/Publikationen-Produkte/Factsheet_DemencesCH_neu_2021.pdf
- [4] BASS, « Estimations de la prévalence de la démence en Suisse ». Office fédéral de la santé publique (OFSP), 1 avril 2021. [En ligne]. Disponible sur: https://www.bag.admin.ch/dam/bag/fr/dokumente/nat-gesundheitsstrategien/nationale-demenzstrategie/hf-daten/8_1_versorgungsmoitoring/praevalenzschaetzung_demenz.pdf.download.pdf/prevalence_demence.pdf
- [5] G. Livingston *et al.*, « *Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission », *The Lancet*, vol. 396, n° 10248, p. 413-446, août 2020, doi: 10.1016/S0140-6736(20)30367-6.
- [6] APA, **DSM-5: Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2015.
- [7] R. Peters, R. Poulter, J. Warner, N. Beckett, L. Burch, et C. Bulpitt, « Smoking, dementia and cognitive decline in the elderly, a systematic review », *BMC Geriatr.*, vol. 8, n° 1, p. 36, déc. 2008, doi: 10.1186/1471-2318-8-36.
- [8] J. K. Cataldo, J. J. Prochaska, et S. A. Glantz, « Cigarette Smoking is a Risk Factor for Alzheimer's Disease: An Analysis Controlling for Tobacco Industry Affiliation », *J. Alzheimers Dis.*, vol. 19, n° 2, p. 465-480, janv. 2010, doi: 10.3233/JAD-2010-1240.
- [9] K. J. Anstey, C. von Sanden, A. Salim, et R. O'Kearney, « Smoking as a Risk Factor for Dementia and Cognitive Decline: A Meta-Analysis of Prospective Studies », *Am. J. Epidemiol.*, vol. 166, n° 4, p. 367-378, août 2007, doi: 10.1093/aje/kwm116.
- [10] M. A. Beydoun, H. A. Beydoun, A. A. Gamaldo, A. Teel, A. B. Zonderman, et Y. Wang, « Epidemiologic studies of modifiable factors associated with cognition and dementia: systematic review and meta-analysis », *BMC Public Health*, vol. 14, n° 1, p. 643, juin 2014, doi: 10.1186/1471-2458-14-643.
- [11] OMS, « Dossier succincts tabac : tabac et démence », Organisation mondiale de la Santé, Genève, 2014. [En ligne]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/332581>
- [12] G. Zhong, Y. Wang, Y. Zhang, J. J. Guo, et Y. Zhao, « Smoking Is Associated with an Increased Risk of Dementia: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies with Investigation of Potential Effect Modifiers », *PLOS ONE*, vol. 10, n° 3, p. e0118333, mars 2015, doi: 10.1371/journal.pone.0118333.
- [13] D. Choi, S. Choi, et S. M. Park, « Effect of smoking cessation on the risk of dementia: a longitudinal study », *Ann. Clin. Transl. Neurol.*, vol. 5, n° 10, p. 1192-1199, sept. 2018, doi: 10.1002/acn3.633.
- [14] M. J. Barker, K. M. Greenwood, M. Jackson, et S. F. Crowe, « Cognitive Effects of Long-Term Benzodiazepine Use », *CNS Drugs*, vol. 18, n° 1, p. 37-48, janv. 2004, doi: 10.2165/00023210-200418010-00004.
- [15] H. Verdoux, R. Lagnaoui, et B. Bégaud, « Is benzodiazepine use a risk factor for cognitive decline and dementia? A literature review of epidemiological studies », *Psychol. Med.*, vol. 35, n° 3, p. 307-315, avr. 2005, doi: 10.1017/S0033291704003897.
- [16] S. Paterniti, C. Dufouil, et A. Alépovitch, « Long-Term Benzodiazepine Use and Cognitive Decline in the Elderly: The Epidemiology of Vascular Aging Study », *J. Clin. Psychopharmacol.*, vol. 22, n° 3, p. 285-293, juin 2002.
- [17] S. Billioti de Gage *et al.*, « Benzodiazepine use and risk of dementia: prospective population based study », *BMJ*, vol. 345, p. e6231, sept. 2012, doi: 10.1136/bmj.e6231.
- [18] D. Shash *et al.*, « Benzodiazepine, psychotropic medication, and dementia: A population-based cohort study », *Alzheimers Dement.*, vol. 12, n° 5, p. 604-613, 2016, doi: <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2015.10.006>.
- [19] S. Billioti de Gage, A. Pariente, et B. Bégaud, « Is there really a link between benzodiazepine use and the risk of dementia? », *Expert Opin. Drug Saf.*, vol. 14, n° 5, p. 733-747, mai 2015, doi: 10.1517/14740338.2015.1014796.
- [20] G. Zhong, Y. Wang, Y. Zhang, et Y. Zhao, « Association between Benzodiazepine Use and Dementia: A Meta-Analysis », *PLOS ONE*, vol. 10, n° 5, p. e0127836, mai 2015, doi: 10.1371/journal.pone.0127836.
- [21] J. Brandt et C. Leong, « Benzodiazepines and Z-Drugs: An Updated Review of Major Adverse Outcomes Reported on in Epidemiologic Research », *Drugs RD*, vol. 17, n° 4, p. 493-507, déc. 2017, doi: 10.1007/s40268-017-0207-7.
- [22] F. Pazan et M. Wehling, « Polypharmacy in older adults: a narrative review of definitions, epidemiology and consequences », *Eur. Geriatr. Med.*, vol. 12, n° 3, p. 443-452, juin 2021, doi: 10.1007/s41999-021-00479-3.
- [23] J. W. Wastesson, L. Morin, E. C. K. Tan, et K. Johnell, « An update on the clinical consequences of polypharmacy in older adults: a narrative review », *Expert Opin. Drug Saf.*, vol. 17, n° 12, p. 1185-1196, déc. 2018, doi: 10.1080/14740338.2018.1546841.
- [24] H.-Y. Park, J.-W. Park, H. J. Song, H. S. Sohn, et J.-W. Kwon, « The Association between Polypharmacy and Dementia: A Nested Case-Control Study Based on a 12-Year Longitudinal Cohort Database in South Korea », *PLOS ONE*, vol. 12, n° 1, p. e0169463, janv. 2017, doi: 10.1371/journal.pone.0169463.