

DEMENȚA CU DEBUT ACUT

T. Lazăr

Spitalul Clinic de Neurologie și Psihiatrie, Oradea

REZUMAT

Lucrarea a fost inițiată cu scopul de a reduce numărul bolnavilor etichetați ca demenți și considerați ca având evoluție ireversibilă. Sunt prezentați 4 bolnavi cu tablou clinic de declin cognitiv sau demență cu debut acut și evoluție posibil favorabilă.

ABSTRACT

The present paper was initiated by the goal to decrease the number of patients labeled as dementias and by irreversible character in evolution. Our effort consist on showing clinical and laboratory features of 4 patients complying cognitive impairment or dementia pattern which have had acute onset and possible reversible evolution.

INTRODUCERE

Calificativul de *acut* când se referea la demență stârnea în urmă cu 10-15 ani nedumerire pentru ca să ajungă o entitate recunoscută și clasificată: demența vasculară cu debut acut codificată F.01.0 (ICD-10 – clasificarea tablourilor mentale și de comportament).

Debutul acesta acut sugerează eventual un prognostic mai favorabil dar nu neaparat, mai importante sunt leziunile, bineînțeles. Criteriul cronologic oferă totuși o anumită funcționalitate, operativitate, eficiență în orientarea diagnostică și în luarea deciziei de a urma o anumită cale terapeutică.

Există, din acest punct de vedere, un grup de demențe care pot apărea la orice vârstă: posttraumatice, hidrocefalia cu presiune normală, toxice, din afecțiunile neurologice, din bolile infecțioase.

În fixarea cadrului afecțiunilor demențiale se îmbină două categorii de factori: cei organici-neurologici și cei psihopatologici. Aceștia din urmă includ: deficitul apărut la nivelul operării deductive logice, dar și la nivelul aprecierii critice și a autocontrolului, de care depinde ancorarea subiectului în lumea exterioară.

Interpretarea demențelor în acești termeni – psihopatologici – psihiatrici – s-ar fi putut închide circular dacă nu s-ar fi pus în evidență leziuni morfologice și/sau nu s-ar fi relevat tulburări funcționale: vasculare și neuronale chiar și acolo unde nu erau de presupus, unde aceste interpretări păreau să fi spus ultimul cuvânt. Totul depinde până la urmă de nivelul de investigare, de performanțele aparatului utilizate.

Faptele care estompează limitele dintre aceste 2 grupe de factori sunt nenumărate, pe câteva le-am sistematizat din literatură și uneori le-am utilizat în practică proprie.

Cu Phineas Gage (cazul princeps cu leziune traumatică de lob frontal drept care a devenit un alt om „no longer was Mr. Gage“, adică exact în ce privește aprecierea critică, autocontrolul) se spune, și pe bună dreptate, că a fost cel puțin amprentată epoca identificării legăturilor dintre anumite structuri cerebrale și anumite funcții psihice.

Demențele vasculare (D.V.) au un status mental care sugerează tulburări ale conexiunilor dintre structurile profunde spre lobi frontali dar nu au, de regulă, tulburări de memorie ca în boala Alzheimer (D.A.), dacă însă în procesul vascular este cuprins și hipocampusul asemenea hipomnezie este prezentă.

În D.A. s-au pus în evidență infarcte vasculare la 35% dintre decedații autopsiați, deși respectau criteriile de includere în această boală. Prin examinări RMN au fost relevate leziuni în substanța albă la pacienți cu D.A. în aceeași proporție. Dacă au fost examinate piesele histopatologice la asemenea bolnavi au fost găsite 70-90% modificări amiloide în vasele corticale mici, care duc la hipoperfuzie (4).

Metoda FLAIR a evidențiat în D.A. leziuni nu numai în substanța albă ci și în scoarța cerebrală care nu apăreau la RMN.

Prin metode fiziopatologice s-a demonstrat că în D.V. crește rezistența vasculară și scade rezerva vasculară, în D.A. acești parametri nu sunt modificați dar există o hipoperfuzie în artera silviană datorată țesutului cerebral atrofice.

Fapte – precum infarctul incomplet selectiv de substanță albă, un asemenea infarct care înconjoară un infarct central de dimensiuni reduse, alături de scăderea extracției de oxigen la demenți (Yao și alții, 1992 cit. 5) apreciat prin P.E.T. au dus la estomparea contrastului dintre factorii psihopatologici și organici.

Aceste dovezi morfologice și funcționale au lămurit multe dintre mecanismele D.V. și a altor demențe

prin mecanisme cunoscute și recunoscute, dar încă nu se poate stabili cu exactitate legătura cauză-efect. Faptele de neuromorfologie și neurofiziologie pot fi determinante, pot contribui sau pot doar coexista cu sindromul cognitiv. După o anumită vârstă factorul vascular poate fi considerat un factor de risc, poate să contribuie doar la progresia și aspectul clinic al unui bolnav care tot ar fi făcut D.A.

PREZENTAREA PACIENȚILOR

Obs. 1

- Bolnavul D.N., 72 ani din mediul rural;
- Nimic semnificativ în antecedente

Motivale internării: este adus de familie pentru că „s-a schimbat ca om” – este apatic, dezorientat în propria gospodărie și în vecini, dezorientat în timp, nu știe să-și facă treburile zilnice, uită obiectele, nu-și amintește numele celor din jur.

Istoricul bolii: cu o lună în urmă a prezentat un traumatism minor frontal drept, după 2 săptămâni a început să se schimbe și în ultimele zile acuza și ușoară cefalee și remarcaseră aparținătorii un ușor deficit pe hemicorpul stâng.

Ex. pe aparate: în limita vârstei

Ex. neurologic: urmărește mai mult evenimentele cu hemicâmpul vizual drept, fără să fie hemianopsic, frust sindrom piramidal stâng dar cu semnul Babinski bilateral prezent, dizartric, dezorientat în timp și spațiu, nu-și găsește salonul, rezultate foarte slabe la probele ninezice uzuale.

Explorări:

F.O. – vene ușor dilatate;

EEG – unde D polimorfe izolate și sub formă de descărcări;

LCR – 9 elem. mononucleare/3 Pandy ±, proteino-rahia – 58 mg%

C.T. – indicat pentru că factorul traumatic era prezent, clinic și paraclinic nu respecta criteriile de leziune ischemică (doar vârsta) (figura 1).

Rezultat postoperator bun. Va fi urmărit.

Obs. 2

- Bolnavul C.A., 47 ani din Oradea, muncitor calificat, lucrând pe mașini cu comandă automată;
- psihotraume familiale și la locul de muncă.

Motivale internării: tulburări de vorbire debutate brusc.

Istoricul bolii: cu 24 ore înainte. Fiind neliniștit și cu tulburări grave de comunicare se consideră necesar un consult psihiatric. Pacientul nu este conștient de tulburările sale neuropsihice și inițial refuză internarea. După câteva ore acceptă să fie spitalizat.

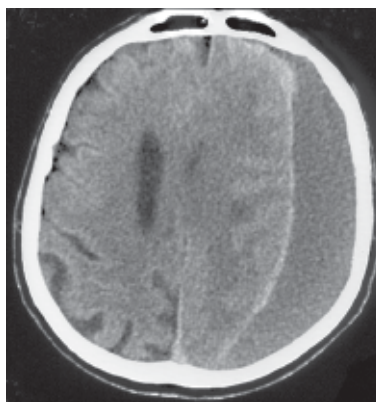


Figura 1
Hematom cronic
incapsulat F.T.O.
drept

Ex. clinic: T.A. 160/90 mmHg
obezitate > 20 kg

Ex. neurologic: pareză facială dreaptă tip central; probe de pareză pozitive la dreapta, Babinski dreapta, vorbirea constă în formule standardizate, parafazii, perifraxe uneori, înțelege doar ordine gestuale și verbale simple, nu se poate întreține un dialog; scrie copiat fidel și nu-și poate citi cele câteva litere; comunicarea (ca urmare a tulburărilor de înțelegere și exprimare a vorbirii dar și ca urmare a faptului că este agitat psihomotor și uneori chiar agresiv) – este dificilă.

Diagnosticul clinic: Hemipareză dreaptă cu afazie mixtă – Declin cognitiv – Ictus ischemic Silvian Superficial. HTA. Obezitate.

Explorări: VSH, glicemie, uree, ex. urină, lipide, colesterol, LCR, EEG – în limite normale (figurile 2, 3).

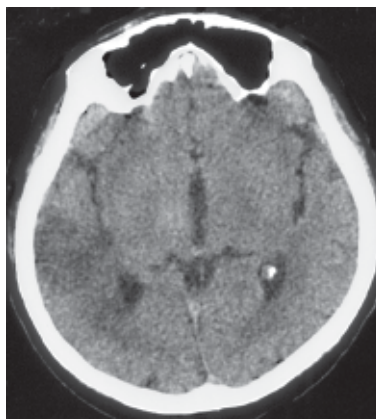


Figura 2
CT- zonă de
hipodensitate P.T.O.
stg.

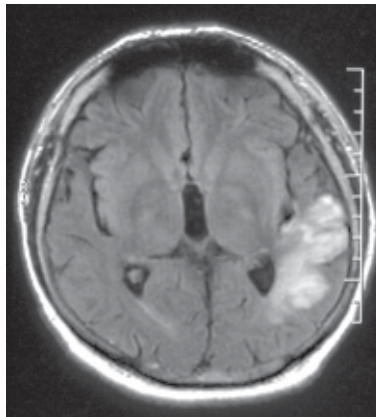


Figura 3
R.M.N. – Zona se
observă mult mai
bine și cu
hipersemanal pe o
arie mai extinsă

Tratament: hipovensor, vasoactiv – hemoreoaligic, antiagregant plachetar, Atorvastatin 20 mg, Cerebrolysin f.10 ml.

Evoluție favorabilă: au cedat semnele de pareză, s-au ameliorat tulburările de înțelegere și exprimare a vorbirii, a rămas cu ideea redusă.

La control după 3 luni a obținut 22 puncte la Mini Mental Scale – „demență medie“, deoarece la punctele 5 și 6 din chestionar nu poate obține nici un punct.

Obs. 3.

- Bolnavul B.T., 64 ani, profesor la o școală medie în Oradea.
- Fără antecedente patologice.

Motivele internării și istoricul: în timp ce-și făcea gimnastica de dimineață prezintă brusc cefalee, deficit motor pe hemicorpul drept, tulburările de vorbire.

Ex. obiectiv: normoponderal. T.A. 140/85 mmHg

Ex. neurologic: nistagmus la privirea spre stânga, hemipareză dreaptă egal distribuită și pe membrul superior și pe cel inferior, afazie mixtă.

Examinările de laborator uzuale, EKG, EEG – în limite normale; LCR – asp. normal și conținutul de asemenea.

Se consideră necesar examen CT de urgență fiind suspectat de hemoragie intraparenchimatooasă având în vedere circumstanțele în care a apărut, prezența cefaleei de la debut, distribuția egală a deficitului neurologic (figura 4).

Tratamentul: Metoclopramid, Algocalmin, Rutosid+Vitamină C, Furosemid 210 mg, și după 24 ore Manital 3150 ml, Xootropyl 2800 mg.

În timpul spitalizării se manifestă pe lângă semnele de deficit neurologic și tulburări psihice: indiferență, gatism, dezorientare, uneori agresivitate față de observațiile personalului medical care erau determinate de faptul că înjura (vorbirea automată revenea) și murdărea lenjeria și pereții.

La examenul LCR de control aspectul era normal (după 10 zile). A urmat tratament de recuperare motorie, și activă, exerciții de recuperare afaziologică.

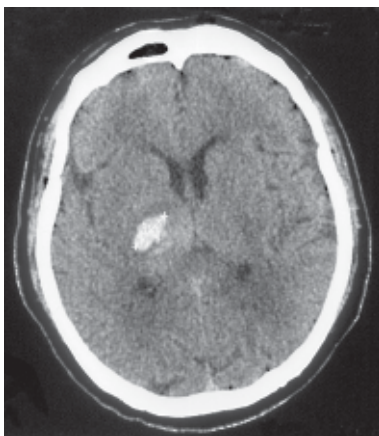


Figura 4
Hemoragie intracerebrală și brațul posterior al capsulei interne stg.

La controlul de 3 luni pe lângă hemipareză dreaptă spastică frustă prezenta un declin cognitiv ușor obținând la testul MMS 26 puncte.

Obs. 4

- Bolnava F.C. – 51 ani, mediu urban
- Fumătoare pasionată, loc de muncă: depozit de combustibil; încălzire cu sobă neadecvată. Tatăl decedat printr-o boală cardio-vasculară, la o vârstă nu prea înaintată.

Istoricul bolii: se internează după 2 săptămâni de la data la care se prezentase la medicul de familie pentru cefalee. Diagnosticul menționat la acea dată: insuficiență circulatorie vertebro-bazilară; spondiloză cervicală; lacunarism cerebral. După 1 săptămână de la data respectivă a fost examinată de către medicul neurolog de teritoriu dg. sindrom HIC, polineuropatie de etiologie neprecizată.

Motivele internării: nu se putea comunica – pacienta fiind mai tot timpul somnolentă, comportamentul era placid, docil, cu respectarea stereotipiilor de alimentare și necesități fiziologice.

Ex. general: relații în limite normale.

Ex. neurologic: somnolență cu ritm și frecvență respiratorie normă cu minimă cianoză cervico-craniană, bolnava ținea ochii închiși cu forță de ocluzie normală (dar nu prezenta realmente fotofobie și semne meningeale), răspundea doar la întrebările uzuale și doar stereotip. Semne piramidale dreapta și ușoară întoarcere a capului spre stânga, hipertonicie de tip piramidal, dar mai ales extrapiramidal cu semnele Negro și Noica – prezente bilateral.

Dintre explorări:

EEG-ul cu unde lente din banda q și D cu minimă preponderență stângă la prima examinare și agravarea aspectului pe parcurs (unde D poli- și monomorfe).

LCR-ul cu Pandy+, proteinorahie 80-100 mg%, elemente 14-64/3 – mononucleare a evoluat în acești parametri aproximativ 3 luni. La primele determinări rezultate patologice au mai apărut: proteina C reactivă pozitivă, fibrinogenul 1029 mg%;

Celelalte teste: ex. urină, VSH, Hemoleucogramă, uree, creatinină, lipide, rgr. pulmonară, EKG și VDRL, ELISA, Triptofan – au fost negative.

CT – planificată la o dată diferită de examinarea RMN (Euromedic Arad) (figura 5).

RMN era necesară explorarea pentru că suferința clinică era mult mai gravă decât arăta imaginea CT (figurile 6, 7).

Toate tratamentele: antiinflamatoare, antibiotice, hemoreologice – pentoxifilin (mare fumătoare) vasoactive, antiagregante plachetare, neuroprotectoare – neuroplasticitate (piracetam, cerebrolysin), antiparkinsoniene nu au influențat în vreun fel evoluția.

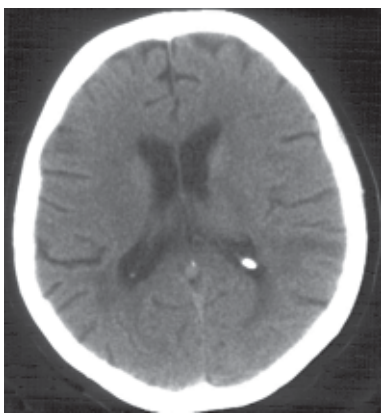


Figura 5
Leziune mică
hipodensă P.O. stâng

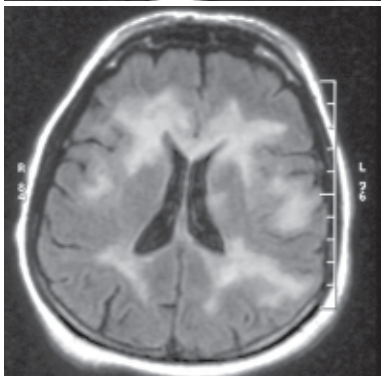


Figura 6
Zone de hipersemnal
cortical și
periventricular
extinse în T1 și T2

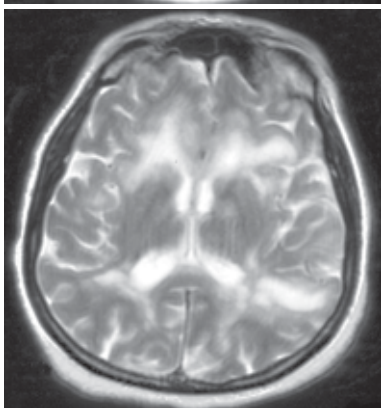


Figura 7
Zone de hipersemnal
cortical și
periventricular
extinse în T1 și T2

Tulburările cognitive au rămas grave – o demență profundă. După multe reluări de examinări și întoarceri la istoricul bolii (rude, colegi de serviciu, medicul de familie) am interpretat suferința ca atrofie cerebrală – corticală și subcorticală – prin intoxicație subacută cu oxid de carbon. Demență acută (ca instalare).

DISCUȚII

- În 1997 am vrut să prezint o bolnavă la un congres de Gerontopsihiatrie. Bolnava se internase cu un tablou clinic de demență survenită în dimineața zilei internării. Era cardiacă, cu fibrilație atrială cronică și cu LCR normal. Tot tabloul clinic a cedat la tratament anticoagulant, cardiotonic, vasoactiv. Din cauza lipsei de documentație și imagistică, și nu numai, prezentarea – comunicarea nu a mai avut loc. Speranța că asemenea pacienți pot să mai apară rămâne.
- Primul pacient l-am prezentat pentru a sublinia, alături de foarte mulți alți autori, discrepanța dintre simptomele psihiatrice foarte bogate și semnele neurologice destul de discrete în cazul hematoamelor subdurale (cronic încapsulat) și importanța intervalului lucid pentru stabilirea diagnosticului. Chiar dacă diagnosticul e o banalitate pentru un examen CT nu cred că strică să ne reamintim acest diagnostic.
Legătura cu demența la acest pacient este o preocupare pe mai departe fiind la vârsta aterosclerozei și posibil D.A.
- Observațiile 2 și 3 le-am încadrat în declin cognitiv prelungit și le-am păstrat pentru nota optimistă pe care poate să o dea tratamentul unor leziuni neurologice chiar și în prezența unor simptome psihiatrice dramatice.
Localizarea leziunilor: confluența P.T.O. în emisferul dominant (Obs. 2) și respectiv, talamusul cu edem în jur tot în emisferul dominant (Obs. 3) face parte dintre ictusurile unice strategic plasate care pot evolua cu asemenea tulburări cognitive și pot duce în alte situații la demențe ireversibile. (Matsushita cit. 1).
- Pentru ultima pacientă, documentația în direcția unei vasopatii difuze: displazia fibro-musculară, CADASIL, sau encefalopatii de altă natură ne lipsește. Evoluția a fost și rămâne una gravă – ca și leziunile cerebrale.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

- Kasahara H, Hasegawa K** – Vascular Dementia, 122-143.
- Lazăr T** – Ictusul hemodinamic, vol. AVC, Problemă de Sănătate Publică, Ed. Univ. Oradea 2003; 123-131.
- Roman GC** – Vascular Dementia today. Revue Neurologique – Maladie d'Alzheimer. Actualité et perspectives. Supl. 4 Nov. 1999; Coordination H. Petit; 4S64-4S69.
- Richard Strub** – Vascular Dementia from Southern Medical Journal. Posted 05/113/2003.
- Vascular Dementia**: an overview. 624-631, 647-661.