

DEMENTE

DEMENȚELE ORGANICE ALE ADULTULUI

Definiție:

- o clasă de afecțiuni neurodegenerative caracterizate prin alterarea persistentă și progresivă a funcțiilor cognitive, cu evoluție către invaliditate și moarte prematură;
- din punct de vedere semiologic demența reprezintă un sindrom clinic caracterizat printr-o deteriorare cognitivă globală, care implică un declin față de nivelul anterior de funcționare și care asociază o gamă largă de simptome psihice, psihologice și comportamentale;

Funcțiile cognitive afectate în mod obișnuit în demențe sunt:

- memoria,
- capacitatea de învățare,
- atenția,
- orientarea,
- calculul,
- limbajul,
- gândirea
- judecata.

Alte simptome de însoțire:

- tulburări ale controlului emoțional,
- modificări ale personalității
- alte simptome psihiatrice (apatie, depresie, tulburări psihotice)
- tulburări comportamentale.

Incidența:

demențele sunt afecțiuni frecvente, incidența celor degenerative crescând cu vârsta, astfel încât peste 65 de ani, circa 10% din populație este afectată.

Din punct de vedere **etiologic**, cele mai întâlnite sunt:

- demența de tip Alzheimer,
- demența vasculară,
- demența din α -sinucleinopatii (demențele cu corpi Lewy și demența asociată bolii Parkinson)
- forme mixte (de exemplu boala Alzheimer asociată cu boală cerebro-vasculară sau boala Alzheimer asociată cu demență cu corpi Lewy cele mai frecvente asocieri).
- alte forme de demență (alte boli neurodegenerative care asociază demență, boli inflamatorii/infecțioase, boli metabolice, boli neoplazice) sunt rare, reprezentând sub 10% din numărul cazurilor de demență.

Afecțiuni care se manifestă clinic prin demență.

Demente permanente si progresive	Demențe permanente de obicei neprogresive	Demențe parțial sau complet reversibile
Boala Alzheimer	Demența post-traumatică	Demențele toxice și medicamentose (alcool, C.O., Pb, Hg, Co, mangan, pesticide, litiu, barbiturice, digitală, cocaină, etc.)
Demența vasculară (multiinfarct, infarct strategic, CADASIL, boala Binswanger, etc.)	Demența post-anoxică	Demențele cauzate de infecții (meningite, encefalite, parazitoze, TBC, neuroborelioza)
Demența asociată bolii Parkinson		Hidrocefalie internă normotensivă
Demența cu corpi LEWY		Hematomul subdural
Forme mixte		Tumorile cerebrale
Boala Huntigton		Boala Wilson
Demența fronto-temporală		Afecțiunile metabolice (insuficiență renală cronică, demența de dializă, insuficiența hepatică, hipoglicemia cronică)
Boala Hallervorden-Spatz		Afecțiuni endocrine (hipotiroidia, sindromul Cushing)
Paralizia supranucleară progresivă		Afecțiunile autoimune (LES cu vasculită asociată)
Scleroza multiplă		Afecțiunile carentiale (pelaga, carența de vitamina B12 și folat, sdr. Wernicke-Korsakov)
Complexul SIDA-demență		Sindroame paraneoplazice (encefalita limbică)
Neurosifilisul (paralizia generalizată progresivă)		
Boala Creutzfeldt-Jakob		

Potrivit consensului internațional curent, criteriile diagnosticului de demență, indiferent de cauza care o produce, sunt:

1. Dezvoltarea mai multor deficite cognitive, dintre care obligatoriu:

a. Afectarea memoriei (scăderea capacității de a învăța informații noi sau de a evoca informații învățate anterior) și

b. Cel puțin una dintre următoarele:

i. Afazie (tulburare de limbaj)

ii. Apraxie (afectarea abilității de a executa activități motorii într-o anumite secvență și care servesc unui scop, în lipsa afectării funcției motorii)

iii. Agnozie (incapacitatea de a recunoaște sau identifica obiecte în lipsa afectării funcțiilor senzoriale)

iv. Perturbarea funcționării executive (planificare, organizare, secvențializare, abstractizare).

2. Deficitele cognitive menționate mai sus reprezintă un declin față de nivelul anterior de funcționare și cauzează, fiecare, afectarea semnificativă a funcționării sociale sau ocupaționale

3. Deficitele cognitive menționate mai sus nu apar exclusiv în cursul unui episod de delirium.
4. Criterii de diagnostic specifice se adaugă pentru stabilirea diferitelor etiologii ale demenței.
5. Afectarea memoriei trebuie obligatoriu să fie prezentă însă uneori poate să nu fie simptomul predominant.
6. Pentru a se putea stabili diagnosticul de demență, deliriumul și orice alt tip de tulburare confuzională trebuie exclusă prin diagnostic diferențial.

Tulburare cognitivă ușoară conform criteriilor Petersen, și anume:

- I. Acuze ale bolnavului legate de alterarea memoriei.
- II. Activități zilnice normale, fără afectarea activității sociale sau profesionale.
- III. Funcție cognitivă în general normală.
- IV. Scăderea obiectivă a performanțelor mnestice caracteristice vârstei bolnavului (evidențiată prin teste neuropsihologice).
- V. Absența demenței.

Boala Alzheimer

Definiția B.A.

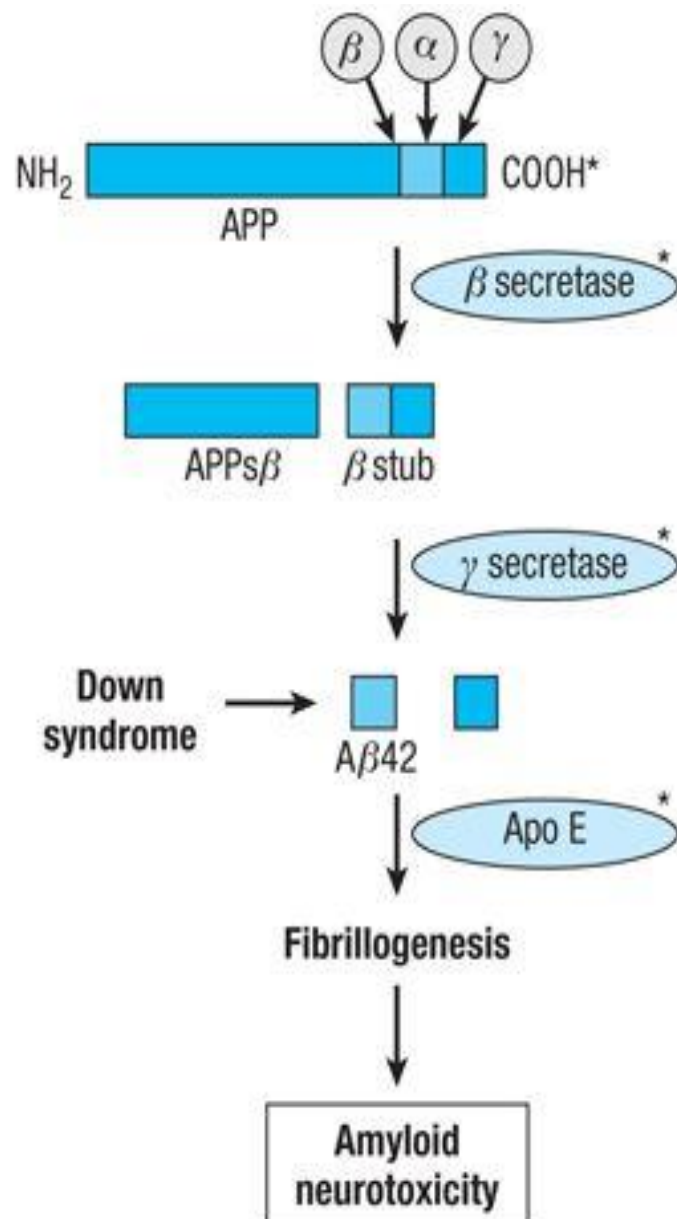
- Este cea mai frecventă și importantă afecțiune neurodegenerativă
- atrofia cerebrală difuză care este invariabil asociată cu demența (în timp); atrofia cerebrală de la nivelul hipocampului și părții mediale a lobului temporal este accelerată în fazele timpurii ale bolii Alzheimer și studiile efectuate prin IRM pot identifica indivizi care pot dezvolta mai târziu boala.

Epidemiologie:

- majoritatea pacienților diagnosticați s-au încadrat în decada a 6-a sau mai în vârstă și mai puțini în decada a 5-a de viață sau chiar mai devreme.
- este cea mai frecventă afectare neurodegenerativă cuprinzând un procent de 20 % în cazul pacienților spitalizați atât în centrele psihiatrice cât și în cele de nursing.
- Prevalența este în creștere odată cu vârsta cu o frecvență de 1-4% la persoanele cu vârsta cuprinsă între 65-70 de ani, apoi se dublează la fiecare 5 ani, afectând cu precădere sexul F>M(3:1).
- Incidenta familială a bolii Alzheimer a fost bine stabilită: în 1% din cazuri s-a demonstrat o transmitere de tip dominant cu grad înalt de penetranta și apariția bolii la vârste tinere.
- risc mărit se remarcă la rudele de gradul I diagnosticate cu boala Alzheimer;
- descreșterea riscului B.A. CU 50% în cazul administrării îndelungate de medicamente antiinflamatorii, posibile reduceri de risc la femei prin substituție de estrogeni (postmenopauză).

Etopatogenie

1. Prezenta modificarilor neurofibrilare citoplasmatiche---
proteinele microtubulare Tau hiperfosforilate si care
agrega ----filamente helicoidale cuplate = „ghemuri”
neurofibrilare
2. Prezenta amiloidului inconjurat de terminatii nervoase in curs
de degenerare= placile neuritice
APP(proteina precursora a amiloidului)-----proteaze(α , β , γ
secretaze)----- proteina A β de lungimi variabile
-APP-----secretaza α -----secretaza γ -----fragmente
proteice mici, netoxice ptr neuroni
-APP-----secretaza β -----secretaza β -----secventa de 40
aminoacizi =A β 40 si alta de 42aminoacizi= A β 42, ce produc
B.A. (toxicitate neuronală)



Factorii genetici :

- mutatii ale genei care codifica APP localizata pe crs 21 si mutatii ale genelor care codifica presenilinele 1 si 2, situate pe crs 14, respectiv 1, ultimele crescand nivelul de $A\beta$ 42- implicate in cazurile familiale de B.A cu transmitere autozomal dominanta ;
- gena Apo E, un modulator al metabolismului lipidic care are o afinitate crescută ptr amiloidul din placile senile; izoforma E4 care corespunde unei allele e4 situata pe crs 19, se asociază cu un risc de 3 ori mai mare ptr a dezvolta boala Alzheimer ; contribuie si la creșterea fracțiunii lipoproteice cu densitate joasa in ser. Pe de alta parte numeroși indivizi cu 2 allele e4 pot trai pana la decada 7-8 fără a dezvolta boala Alzheimer. Cazurile familiale-Apo E4 allele =debut timpuriu de boala
- altă modificare decelata este a genei ubiquilin 1 care codifica o proteina- ubiquilin 1, care interacționeaza cu presenilinele 1 si 2 si participa la proteoliza APP.

Modificari ale neurotransmitatorilor

- scadere accentuata (sub 50%) a acetilcolintransferazei (Chat) si a acetilcolinei la nivelul SNC(hipocamp si neocortex-ncl caudat);

- pierderea neuronilor monoaminoergici si diminuarea functiilor noradrenergice, gabanergice si serotonergice de la nivelul neocortexului;

- scaderea concentratiei de transmitatori aminoacizi (glutamat) in ariile corticale si subcorticale si de transmitatori peptidici(substanta P, somatostatina, colecistokinina).!!!

Cauza=pierdere neuronală

- reducerea cu 30% a metabolismului cerebral al glucozei, mai ales in lobul parietal, fiind determinata de pierderea neuronală. !!

3.Degenerarea granulovacuolara-evidenta in special la nivelul hipocampului; nu este o conditie importanta ptr diagnostic.

Tabloul clinic:

Debutul-insidios

Precoce, B.A. -----unul din urmatoarele sindroame

1.Amnezia:

- afectarea memoriei episodice (autobiografice)-disproportionata
- memoria imediata pastrata(repetarea unor cuvinte, numere) cu afectarea memoriei de scurta sau lunga durata, ecolalia (tendință de a repeta întrebarea înainte de a primi un răspuns și ulterior repetiția fiecărei propoziții);
- functia executiva pastrata-poate lua in continuare decizii, hotarari (tipare stabilite in timp)

2. Disnomia:

- uitarea cuvintelor , numelor proprii
- dificultate in utilizarea cuvintelor uzuale, nu poate formula propozitii sau nu se poate exprima liber , nu mai poate denumi obiectele, fenomene(circumlocutiune)

3. Dezorientarea vizuo-spatiala=atrofie corticala posterioara

- prosopagnozia (nu recunoaste fetele)
- agnozia vizuo-spatiala, pentru culori, forme, imagini, sdr Balint
- tulburari de schema corporala-sdr Gerstmann

4.Tulburari psihice:

- paranoia si tulburari de personalitate;
- psihoza depresiva,
- tulburari ale ritmului somn-veghe.

5.Disfunctia executiva:

- dificultate in coordonarea si planificarea unor activitati ce trebuie sa le efectueze , in a urmari discutii sau instructiuni complexe pe care sa le urmeze
- devin tacuti, retrasi, reticenti in efectuarea unor activitati curente (ex. –condusul masinii)

În evoluție:

- demență corticală cu simptom principal amnezia;
- tulburări de prelucrare vizual spațială (cu precădere calcule, citirea ceasului, desenare), tulburări de denumire (mai cu seamă a obiectelor statice);
- neliniște, simptomatologie psihotică, depresie, nerecunoașterea locurilor și persoanelor, tulburări ale ritmului somn-veghe, periomanie (dorință de plecare); apetit lacom sau neglijarea alimentației , etc
- elemente de tip afazic, apraxic, agnozic.

Simptome tardive:

- diminuarea tuturor funcțiilor cerebrale;
- mutism;
- incontinență;
- fără senzitivă importantă.
- dificultate în locomotie , mers cu pași mici, scădere de forță musculară, rigiditate
- stadii finale: incapacitatea de a sta în picioare, de a merge, poate sta inert la pat , necesită îngrijire specială , chiar asistată; poate apărea starea vegetativă persistentă, exitus.
- rar, crize epileptice și mioclonii

INVESTIGATII PARACLINICE

- supravegherea precoce ptr observarea comportamentului;
- ex LCR poate fi normal, dar se utilizeaza ptr excluderea unei boli inflamatorii cronice; uneori se poate decela cresterea usoara a proteinelor; raportul **A β 42/Tau** care este scazut in B.A.—numai in anumite scopuri, nu de rutina
- traseu EEG- modificari difuze , incetinirea ritmului electric, doar in stadiile finale ale bolii;
- CT si IRM craniocerebral - neconcludente in fazele timpurii ale bolii, dar ulterior in fazele avansate pot decela atrofie difuza (in special temporo-mediobasal), largirea ventriculului 3 si a celor laterali, largirea circumvolutiunilor; aceste metode sunt utile in excluderea altor cauze de dementa cum ar fi: tumori cerebrale, hematomul subdural, infarctul cerebral si hidrocefalia;
- IRM –atrofie disproportionata a hipocampului si largirea cornurilor temporale ale ventriculilor laterali.
- SPECT, PET pot indica hipoperfuzie, hipometabolism temporo-parietal;
- Testarea neuropsihologica : testul MMSE, ADAS(Alzheimer Disease State Assesement Scale), testul ceasului, etc

Criteriile NINCDS-ADRDA pentru diagnosticul de boală Alzheimer probabilă:

I. Criterii pentru diagnosticul clinic de boală Alzheimer probabilă:

- a. demență diagnosticată prin examen clinic și documentată prin testul MMSE, scala de demență Blessed sau alt test similar și confirmată prin examen neuropsihologic;
- b. deficite în 2 sau mai multe arii cognitive;
- c. caracter progresiv al afectării memoriei și a altor funcții cognitive;
- d. stare de conștiență nealterată;
- e. debut între 40 și 90 de ani, de obicei după vârsta de 65 de ani;
- f. absența bolilor sistemice sau a altor boli neuropsihiatrice care să fie responsabile pentru deficitele cognitive.

II. Diagnosticul de boală Alzheimer probabilă este susținut de:

- a. deteriorarea progresivă a funcțiilor cognitive, și anume a limbajului (afazie), a executării secvențiale a actelor motorii (apraxie), a percepțiilor și interpretării acestora (agnozie);
- b. afectarea activităților zilnice și apariția tulburărilor de comportament;
- c. istoric familial de demență, mai ales confirmat neuropatologic;
- d. teste de laborator după cu urmează:
 - examen LCR normal;
 - traseu EEG normal sau cu modificări nespecifice (procent crescut de unde lente);
 - atrofie cerebrală progresivă observată prin examinări de imagerie cerebrală repetate.

III. Alte caracteristici care susțin diagnosticul de boală Alzheimer probabilă numai dacă celelalte cauze de demență au fost excluse:

- a. platouri în cursul progresiei bolii;
prezența de simptome asociate: depresia, insomnia,
- b. incontinența, idei delirante, halucinații, agitație cu paroxisme verbale, emoționale sau motorii, tulburări sexuale și pierdere ponderală;
- c. prezența altor semne și simptome neurologice mai ales în fazele avansate de boală inclusiv semne motorii ca: hipertonia, mioclonusul sau tulburarea de mers;
- d. CT cerebral normal pentru vârsta respectivă.

IV. Caracteristici care fac dubitabil diagnosticul de boală Alzheimer probabilă:

- a. Debutul brusc al simptomatologiei;
- b. Semne neurologice focale cum sunt hemipareza, afectarea câmpului vizual, tulburarea de sensibilitate obiectivă,
- c. tulburarea de coordonare apărute precoce în cursul apariției bolii;
- d. Crizele epileptice sau tulburarea de mers apărute precoce în cursul apariției bolii.

;

Tratament

–tratamentul specific al bolii trebuie inițiat o data cu diagnosticarea cazului si se va stabili in funcție de stadiul evolutiv al bolii.

A. *Forme ușoare* (MMSE= 20-26): se pot utiliza ca medicație de prima alegere **inhibitorii de colinesteraze** - Donezepil 5-10mg/zi

- Rivastigmina 6-12 mg/zi

- Galantamina 16-24mg/zi

- in stadiile incipiente in care inhibitorul de colinesteraza nu este tolerat poate fi recomandata memantina.

B. *Forme moderate* (MMSE= 11-19):

- sunt indicati inhibitorii de colinesteraze, asociati sau nu cu memantina sau ca alternativa memantina in monoterapie.

- pentru pacienții care evolueaza de la forma usoara la cea moderata (MMSE= 14-20) se poate adauga memantina in doza zilnica de 10-20 mg la tratamentul cu inhibitori de acetil colinesteraza, mai ales cand boala are o evolutie rapid progresiva; memantina poate fi folosita in aceasta situatie si in monoterapie , ca alternativa la terapia de combinatie.

- formele moderate de boala Alzheimer (scor MMSE= 10-14) ar trebui tratate cu o combinatie de inhibitor de acetil colinesteraza si memantina(doza zilnica de 10-20 mg).

C. *Forme grave* (scor MMSE= 3-10):

- Memantina reprezinta medicatia de prima alegere in doza de 10-20mg pe zi
- Donezepilul reprezintă medicația de a doua alegere, in caz de intoleranta sau lipsa de raspuns la memantina
- pentru formele grave de Alzheimer (scor MMSE= 5-10) terapia combinata cu memantina si inhibitor de colinesteraze este recomandata in cazul in care raspunsul clinic la memantina nu este satisfacator.
- inhibitorii de colinesteraze se pot utiliza ca terapie pe termen lung
- cand pacienții in stadii terminale de dementa si-au pierdut funcționalitatea aproape total si nu mai prezintă nici o îmbunătățire funcțională sau cognitiva în urma tratamentului, medicul specialist poate decide întreruperea tratamentului.
- în cazul scăderii scorului MMSE sub 10 tratamentul cu inhibitor de colinesteraza nu trebuie întrerupt.

D. Alte tratamente:

- Cerebrolysin: poate fi utilizat in forme usoare si medii de boala, in monoterapie in cazul in care tratamentul de prima sau de a doua alegere nu poate fi utilizat datorita efectelor adverse sau in asociere daca nu se obtine un raspuns clinic satisfacator; studiile randomizate au demonstrat ameliorarea tulburarii cognitive dupa 6 luni de tratament in doza de 10ml/zi.

- Extractul standardizat de Ginkgo biloba Egb 761 (nu suplimentele alimentare care contin si substante chimice care pot determina reactii adverse sau interactiuni medicamentoase importante mai ales cu anticoagulantele)

E. Tratamentul factorilor de risc - se recomanda tratamentul factorilor de risc vasculari la pacientii cu boala Alzheimer sau cu boala Alzheimer asociata cu boala cerebrovasculara (antiagregant, antihipertensive, statine etc).

Atrofii lobare (Dementa fronto-temporala/ boala Pick)

Mai multe tipuri de dementa au fost grupate sub termenul de degenerescenta lobara fronto-temporala si anume : dementa frontotemporală (boala Pick), afazia primara progresiva si dementa semantica.

Definitie:

- boală degenerativă a cortexului frontal si/sau temporal, mai rar parietal si cuprinde exact 10% dintre toate dementele si până la 20 % din cele cu manifestare precoce;
- multe cazuri de dementa fronto-temporala sunt asociate cu mutatii ale genei care codifica proteina tau.

Epidemiologie:

- vârful de vârstă: 50-60 de ani, cazuri precoce la 25-40 de ani si cazuri tardive peste 70 de ani.
- 20-50 % cu transmitere dominantă, existând un număr mare de cazuri sporadice.
- Se asociază cu S.L.A. – complex S.L.A. dementă cca 1-2% dintre cazurile S.L.A.

Etopatogenie

- atrofii, adesea asimetrice ale scoarței, de tip frontal, temporal sau mixt;
- participarea parietală facultativă;
- lobul insulei este afectat întotdeauna;
- implicarea facultativă a ariei primare motorii și a ganglionilor bazali (în special caudatul, substanța neagră) precum și atrofia substanței albe.

Tablou clinic:

Sindrom frontal

- tipul convexității: lipsa inițiativei până la apatie, limbaj sărac până la mutism, ecolalie/palalie, deficite ale fluenței gândirii, tulburări de concentrare și gândire, tulburări ale funcției executive.
- tipul bazal: modificarea caracterului cu dezinhibiții, agitație, igienă deficitară, hiperoralitate, mișcări stereotipe, labilitate emoțională (euforie, disforie, frică, indiferență).

Sindromul lob temporal anterior: "dementa semantică" cu tulburări progresive în denumirea obiectelor și în recunoașterea unor obiecte sau ființe, fumatul excesiv sau mâncatul excesiv, anxietate, depresie, anomie.

Sindrom neurologic: incontinență, simptome parkinsoniene, leziuni de căi piramidale până la pareze și simptome S.L.A. dar fără simptome coreice.

!! memoria relativ pastrata

Diagnostic paraclinic:

RMN cerebral- frecvent atrofia accentuată frontal până la temporal, adesea asimetrică cu dispariția frontală a substanței albe, nucleul caudat parțial atins, girusul precentral adesea intact cu lobul occipital aproape întotdeauna intact, facultativ leucoaraioză.

Traseu EEG mult timp neconcludent fără modificări specifice.

S.P.E.C.T./P.E.T. indicate pentru decelarea atrofiei prin reducerea disproportională a perfuziei și instalarea unui hipometabolism frontotemporal.

Criteriile grupurilor din LUND si MACHESTER pentru diagnosticul de demență frontotemporală probabilă

I. Manifestări clinice esențiale pentru diagnosticul de demență frontotemporală probabilă:

Tulburarea de comportament:

- debut insidios și progresie lentă;
- pierdere precoce în evoluție a respectului de sine (neglijarea igienei personale, etc.);
- pierdere precoce în evoluție a comportamentului normal în societate (pierderea tactului social, infracțiuni, cum ar fi furtul din magazine, etc.);
- semne precoce de dezinhibiție (impulsuri sexuale neinhibate, comportament violent, glume nepotrivite, etc.);
- rigiditate mentală, inflexibilitate;
- hiperoralitate (modificări de dietă, consum excesiv de alimente, manii alimentare, fumat sau consum de alcool excesive, explorare orală a obiectelor, etc.);
- comportament stereotip și perseverent (plimbare excesivă, gesturi manieriste repetate ca bățai din palme, cântat, dansat, preocupare excesivă și rituală pentru îmbrăcat, teaurizare a diferitelor obiecte, folosire a toaletei, etc.);

- comportament de utilizare (explorare excesivă și continuă a obiectelor din mediul înconjurător);
- tulburare de atenție, impulsivitate;
- lipsa criticii acțiunilor proprii, lipsa conștientizării bolii.

Tulburarea afectivă:

- depresie, anxietate, sentimentalism exagerat, idei fixe și suicidare, delir (precoce și trecătoare);
- ipohondrie, preocupări somatice bizare (precoce și trecătoare);
- indiferență emoțională, apatie, lipsa empatiei și simpatiei;
- amimie (lipsă de spontaneitate, inerție).

Tulburarea de limbaj:

- reducere progresivă a limbajului spontan și a vocabularului („economie” în exprimare, lipsă de spontaneitate);
- stereotipii verbale (repetarea unui repertoriu modest de cuvinte, fraze sau locuțiuni);
- ecolalie cu perseverare;
- mutism (în stadiul tardiv).

Orientarea spațială și praxia sunt conservate.

Semne clinice la examenul neurologic:

- reflexe primitive (precoc);
- incontinență (precoc);
- akinezie, rigiditate, tremor (tardiv);
- hipotensiune arterială cu valori oscilante.

Investigații paraclinice și neuropsihologice

- traseu electroencefalografic normal;
- imagerie cerebrală (structurală și funcțională) – modificări predominant la nivelul lobilor frontali și temporali (anterior);
- alterarea testelor neuropsihologice „de lob frontal”, în lipsa amneziei, afaziei severe sau tulburării de percepție spațială.

II. Caracteristici care susțin diagnosticul de demență fronto-temporală probabilă:

- Debut înainte de 65 de ani;
- Istoric familial pentru o afecțiune similară la o rudă de gradul I;
- Pareze de nervi bulbari, deficit motor, amiotrofii, fasciculații (boală de neuron motor).

III. Elemente de excludere a diagnosticului de demență fronto-temporală probabilă:

- Debut abrupt al simptomatologiei, de tip ictal;
- Traumatism cranio-cerebral premergător debutului simptomatologiei;
- Amnezie severă precocă;
- Dezorientare pațială precocă, cu rătăcirea pacientului în medii familiare, localizare deficitară a obiectelor;
- Apraxie severă precocă;
- Limbaj logoclonic cu pierderea șirului gândirii;
- Mioclonii;
- Deficite cortico-bulbare și spinale;
- Ataxie cerebeloasă;

- Coreo-atetoză;
- Modificări patologice precoce și severe ale traseului electroencefalografic;
- Modificări la imageria cerebrală (leziuni multiple evidențiate prin CT sau IRM sau modificări structurale sau funcționale la nivelul girusului postcentral);
- Teste paraclinice sau de laborator care să pledeze pentru diagnosticul altei afecțiuni neurologice sau inflamatorii (scleroză multiplă, sifilis, SIDA, encefalită herpetică, etc.).

IV. Elemente de excludere relativă a diagnosticului de demență fronto-temporală probabilă:

- Istoric tipic de alcoolism cronic;
- Hipertensiune arterială cu valori susținut crescute;
- Istoric de boală vasculară (angină pectorală, claudicație, etc.).

Tratament:

- a) Inhibitorii de colinesteraze nu și-au dovedit eficiența în demența fronto-temporală
- b) Antidepresivele, în special inhibitorii de recaptare a serotoninei, pot fi recomandați în demența fronto-temporală, deși nu sunt suficiente studii care să stabilească un grad de recomandare.

Demență vasculară

-grup de afecțiuni având drept cauză infarcte cerebrale multiple care în timp conduc la deteriorare cronică mentală și apoi la demență.

-localizarea leziunilor focale de infarct (leucocaraioză, infarcte lacunare multiple, microhemoragii care determină afectare cognitivă: talamus, ganglioni bazali, trunchi cerebral, emisfere cerebrale , ariile de proiectie motorii, senzitive, vizuale, arii de asociatie.

Criteriile NINDS-AIRENS pentru diagnosticul de demență vasculară probabilă:

I. Criterii pentru diagnosticul clinic de demență vasculară probabilă:

a. Demență definită printr-un declin cognitiv față de un nivel anterior și manifestă prin afectarea memoriei și a minim două alte arii cognitive (orientare, atenție, limbaj, integrare vizual-spațială, funcție executivă, control motor, praxie), evidențiată prin examen clinic și documentată prin teste neuropsihologice;

-deficitele trebuie să fie suficient de severe încât să interfere cu activitățile zilnice dincolo de deficitele neurologice majore determinate de accidentele vasculare cerebrale (de exemplu deficitul motor);

Criterii de excludere de diagnostic: alterarea stării de conștiență, delirium, psihoză, afazie severă, deficit senzorial și motor major, care să împiedice testarea neuropsihologică. De asemenea sunt excluse cazurile cu afecțiuni sistemice sau alte afecțiuni neurologice cu demență (de exemplu boală Alzheimer) care pot fi responsabile pentru deficitele cognitive.

b. Boală cerebrovasculară, definită prin prezența semnelor neurologice focale evidențiate prin examenul clinic neurologic, cum sunt hemipareza, pareza facială centrală, semnul Babinski, tulburarea de sensibilitate, hemianopsia, dizartria, prezente sub forma semiologică de sindrom neurovascular (cu sau fără istoric clinic de accident vascular cerebral) și dovadă imagistică de boală cerebrovasculară (CT sau IRM cerebral), sub forma infarctelor cerebrale multiple în teritoriul vaselor mari, a unui singur infarct situat strategic (girus angular, talamus, partea bazală a emisferului cerebral, teritoriul arterei cerebrale posterioare sau teritoriul arterei cerebrale anterioare), a lacunelor multiple la nivelul ganglionilor bazali sau substanței albe, a leziunilor extensive la nivelul substanței albe periventriculare sau a oricăror combinații de asemenea leziuni.

c. O relație de cauză-efect între demență și boala cerebrovasculară, manifestată printr-una dintre următoarele variante:

1. debutul demenței în interval de 3 luni de la un accident vascular cerebral;
2. deteriorare abruptă sau fluctuantă a funcțiilor cognitive sau progresie „în trepte” a deficitelor cognitive.

II. Caracteristici care susțin diagnosticul de demență vasculară probabilă:

- a. Apariția precoce a unei tulburări de mers (mers cu pași mici, magnetic, apraxic-ataxic sau de tip parkinsonian);
- b. Istoric de afectare a stabilității și posturii, cu apariția căderilor frecvente, neprovocate;
- c. Tulburări micționale, cu necesitatea imperioasă de a urina, polaikiurie și alte simptome neexplicate de o afecțiune urologică;
- d. Sindrom pseudobulbar;
- e. Modificări ale structurii de personalitate și ale afectului, abulie, depresie, incontinență emoțională și alte deficite de tip subcortical, inclusiv retard psihomotor și sindrom disexecutiv.

III. Caracteristici care fac dubitabil diagnosticul de demență vasculară probabilă:

- a. Debut precoce al tulburării mnestice și agravare progresivă a acesteia și a altor tulburări cognitive (afazie, agnozie, apraxie) în lipsa unor leziuni corespunzătoare evidențiate prin imaginerie cerebrală;
- b. Absența semnelor focale neurologice, cu excepția afectării în ariile cognitive;
- c. Absența leziunilor cerebrovasculare caracteristice la examenele imagistice cerebrale (CT sau IRM).

Tratamentul în dementele vasculare

a) Se recomandă tratamentul de prevenție secundară a accidentelor vasculare cerebrale de toate tipurile, pentru a limita deteriorarea cognitivă în continuare a acestor pacienți (**antiagregante, statine, antihipertensive**, etc.).

b) **Inhibitorii de colinesteraze**. - demența vasculară ușoară sau moderată.

- donepezilul (5-10 mg/zi),
- rivastigmina (6-12 mg/zi)
- galantamina (16-24 mg /zi). Aceștia vor fi asociați tratamentului de prevenție secundară. .

c) Pentru boala Alzheimer asociată cu boală cerebrovasculară se recomandă folosirea **galantaminei** (16-24 mg/zi); asociată tratamentului de prevenție secundară.

d) **Memantina** (10-20 mg/zi) se recomandă ca medicație de a doua alegere în dementele vasculare, asociată tratamentului de prevenție secundară

e) Extractul standardizat de **Ginkgo biloba Egb761** (și nu suplimentele alimentare

Terapia nemedicamentoasă (pentru toate tipurile de demență)-servicii medicale integrate