

Gaceta Médica de México

Volumen
Volume 137

Número
Number 3

Mayo-Junio
May-June 2001

Artículo:

Paciente masculino de 78 años de edad con demencia

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Academia Nacional de Medicina de México, A.C.

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.medigraphic.com

EJERCICIO CLÍNICO-PATOLÓGICO

Instituto Nacional de Psiquiatría
"Dr. Ramón de la Fuente"

Coordinador: Manuel de la Lata-Romero
Colaboradores: Juan Urrusti-Sanz
Jesús Aguirre-García

Paciente masculino de 78 años de edad con demencia

Oscar Ugalde,* Gabriela Galindo,* Esther Balderas,* Juan Carlos García-Reyna,* José A. García-Marín,* Gerardo Heinze*

Recepción 30 de marzo del 2001; aceptación 4 de abril del 2001

Caso clínico

Paciente del sexo masculino de 78 años de edad, con antecedente de madre fallecida por complicaciones de enfermedad cerebro vascular; desde hace 10 años padece de hipertensión arterial sistémica, controlada con nifedipina 10 mg./24 hrs. y ramipril 2.5 mg./24 hrs. Implantación de marcapaso hace 3 años por arritmia no especificada, prostatectomía hace 18 meses por hiperplasia benigna. Déficit sensorial leve (visual y auditivo) desde hace 5 y 3 años, respectivamente. Ingiere alcohol a base de destilados, desde hace 20 años, a razón de 3 copas diarias sin llegar a la embriaguez.

El paciente no concluyó la primaria y se ha desarrollado en el medio de la carpintería y la ebanistería, hasta crear un taller de producción de muebles de oficina. Cuenta también con una red de apoyo, integrada tanto por su esposa e hijos, de orientación a familiares de pacientes con su enfermedad.

Inicia su padecimiento actual hace dos años aproximadamente con ansiedad flotante, irritabilidad, ánimo bajo, llanto fácil, insomnio de inicio, disminución del apetito, pérdida de peso no cuantificada, astenia y adinamia; así como pérdida de interés en sus actividades cotidianas. A todo lo anterior se agregan alteraciones en la memoria de tipo reciente e ideas de daño.

Es tratado inicialmente por neurólogo, quien prescribe tioridazina; dado que no hay remisión del

cuadro acuden al Instituto Nacional de Psiquiatría "Dr. Ramón de la Fuente Muñiz", para su atención.

Al examen mental se le encontró con lentitud psicomotriz, orientación en persona y espacio y parcialmente en tiempo. Además de alteraciones en la memoria de tipo verbal; discurso lento y circunstancial, que sigue una línea directriz con dificultades. Ideas de muerte, dice que no quiere comer porque "me quieren envenenar" (sic), pero sin ideación suicida. Animo hipotímico sin conciencia de enfermedad mental.

Con la impresión diagnóstica inicial de trastorno afectivo con síntomas psicóticos y descartar déficit cognoscitivo, se realiza protocolo de estudio con los siguientes resultados:

Pruebas de tamizaje

- Minimental 22 puntos (deterioro moderado)
- Escala de depresión geriátrica 30 (depresión severa)
- Índice de Katz (autosuficiente en todas las actividades básicas)
- Escala de deterioro global de Reisberg (deterioro leve)

Laboratorio

- PC normal
- Vitamina B12 y folatos normales
- Hormonas tiroideas normales

* Instituto Mexicano de Psiquiatría, Calzada México-Xochimilco 101 Col. Sn. Lorenzo Huipulco 14370 México, D.F.

Gabinete

- Radiografía de tórax: aortoesclerosis, prominencia hiliar a expensas de estructuras vasculares.
- ECG: Ritmo no sinusal (mediado por marcapaso). Datos de bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de Hi
- EEG sin alteraciones
- TAC de Cráneo: Las cisternas de la base, las cisuras laterales y los surcos de convexidad, muestran mayor amplitud. El sistema ventricular supra e infratentorial también muestra aumento en sus dimensiones, pero conserva su forma.
- SPECT cerebral: se observa hipoperfusión cortical bitemporal de predominio izquierdo con datos altamente sugestivos de atrofia cortical (Figura 1).

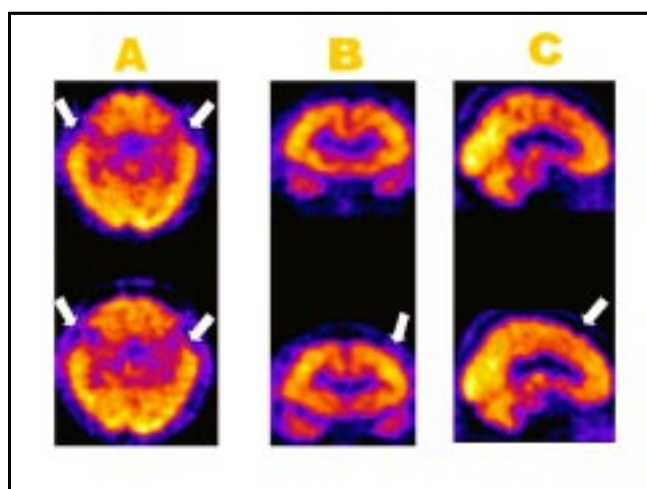


Figura 1. Las imágenes superiores muestran al SPECT basal y las inferiores al SPECT pos-tratamiento. A. Corte transversal basal sin cambios perfusorios significativos post tratamiento a nivel bitemporal (flechas). B. Corte coronal anterior que muestra leve mayor flujo sanguíneo a nivel frontal izquierdo en relación al estudio basal (flecha). C. Corte sagital medial en donde se observa mayor flujo sanguíneo post tratamiento en la región parietal (flecha).

Con los diagnósticos de trastorno depresivo mayor moderado y déficit cognoscitivo, se inició tratamiento multifactorial a base de:

1. Mianserina 30 mgs. 0-0-1,
2. Clonazepan Gotas y
3. Haloperidol Gotas 0-0-3.

Un mes después, y hasta la fecha se agrega Donepecilo 10 mgs. 0-0-1, con lo que se obtiene ánimo eutímico y disminución importante de las fallas en la memoria, junto con MMSE de 29 puntos, 7 puntos por arriba de la medición inicial.

Al año de seguimiento se volvió a realizar un SPECT así como la batería de pruebas neuropsicológicas.

Exploración neuropsicológica

La evaluación neuropsicológica se llevó a cabo por medio de la batería que comúnmente se aplica a los pacientes en la Clínica de Demencias, integrada por los siguientes instrumentos:

- Asociación Controlada de Palabras;
- Figura Compleja de Rey (estandarización mexicana);
- Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica – Test Barcelona; y
- Test de Aprendizaje Verbal. Complutense, España.

La batería se aplicó en dos ocasiones, con un intervalo de un año entre ellas, arrojando información clínicamente significativa. En el primer estudio, dentro de los síntomas más relevantes se encontró que, el paciente cursaba con limitaciones importantes al elaborar series de palabras controladas por medio de letras específicas, o a partir de categorías particulares. Asimismo, mostraba dificultades en la comprensión de las estructuras lógico – gramaticales complejas del idioma, mientras que en el terreno mnésico verbal, obtuvo un desempeño deficiente dentro de una tarea de aprendizaje, caracterizado por falta de habilidad para fijar y para recuperar la huella mnésica. El análisis clínico mostró, que su capacidad para evocar los estímulos, tanto a corto como a largo plazo era pobre, sin obtener beneficio de las claves que el clínico le otorgaba para organizar su recuerdo, mostrando un problema en la codificación. Tampoco por sí mismo era capaz de desarrollar una estrategia serial o semántica para apoyar su aprendizaje, lo que reflejaba en su momento, una estrategia cognoscitiva deficiente.

En los ensayos de recuerdo libre, se identificó un número importante de intrusiones, reflejando problemas para discriminar las respuestas irrelevantes, de las relevantes, al tiempo en que se identificaba un trastorno en su capacidad para diferenciar los estímulos blanco de los distractores, lo que nuevamente traducía los defectos en la codificación de la información.

Por otra parte, en su habilidad constructiva se registró un deterioro de la cualidad de síntesis de la información visoespacial, pues si bien el paciente fue capaz de reproducir gráficamente la figura compleja, en su respuesta se identificaba una fragmentación significativa de las unidades que la componen, llegando incluso a omitir una parte de la unidad central que da soporte a la estructura del estímulo. Asimismo, se advirtió un déficit en la recuperación del estímulo, pues sólo pudo evocar 8, de las 18 unidades de recuerdo, y no todas en forma completa.

Desde el punto de vista neuropsicológico, la sintomatología del paciente reflejaba un compromiso en el funcionamiento del sistema nervioso central, predominantemente del hemisferio cerebral izquierdo, en particular de la región temporo – frontal, con compromiso, en menor grado, del sector temporal derecho.

Más tarde, el análisis comparativo entre los resultados de las dos evaluaciones, muestra una mejoría significativa en la habilidad del paciente para elaborar series verbales bajo el control de letras específicas, pero no de acuerdo a categorías particulares. Las fallas en la comprensión de las estructuras lógico – gramaticales complejas desaparecieron, en tanto se apreciaba una mejoría general en sus niveles de concentración.

En su habilidad constructiva persisten los déficit de síntesis visoespacial, pero ya no se advierten omisiones en su copia, mientras presenta un nivel de desempeño significativamente superior en el ensayo de memoria visoespacial inmediata, pues aún cuando su puntaje total permanecía por debajo de la media esperada para su edad, recordó 12 de las unidades de recuerdo.

Los cambios más significativos se registraron dentro de la esfera mnésica verbal frente al ejercicio de aprendizaje. Se encontró una mejoría importante en torno al recuerdo de los estímulos situados en la región de primacia de la lista de palabras; una discreta mejoría en recuerdo con claves a corto

plazo, lo que traduce un mejor proceso de codificación. Así también, el paciente pudo desarrollar una estrategia para organizar su recuerdo, mostrando una discreta mejoría en el proceso activo del aprendizaje, aunque utilizó una estrategia rígida y poco exitosa. En contraste, sus posibilidades para recurrir a la estrategia semántica, se advierten todavía más limitadas que en la primera evaluación.

Por otra parte, disminuyó el número de intrusiones en el conjunto de las pruebas de recuerdo libre, también el número de falsos positivos en la tarea de reconocimiento; mejoró su capacidad para discriminar entre los estímulos blanco y los distractores y, sustancialmente, su habilidad para recordar mediante las claves externas, así como su habilidad de reconocimiento. Esta condición, en conjunto, corrobora un mejor control de la estrategia para organizar el recuerdo.

Sin embargo, se registra un deterioro discreto en su curva de aprendizaje, con detrimento en la evocación de los estímulos de la región de recencia de la lista, mientras se identifica un deterioro muy significativo en el proceso de retención a largo plazo, aún con el apoyo de claves externas. Esta situación refleja un compromiso mayor en su capacidad para la fijación de la huella mnésica verbal.

Desde el punto de vista neuropsicológico, los resultados sugieren una mejoría en el funcionamiento frontal, en tanto incrementan sus recursos dinámicos del pensamiento, la concentración y la función ejecutiva, pero se aprecia un mayor compromiso de la actividad temporal del hemisferio cerebral izquierdo, toda vez que los distintos procesos relacionados con la elaboración y fijación de la huella se han deteriorado.

Neuropsicología y SPECT

Los resultados del primer estudio señalan hipoperfusión bitemporal y datos sugestivos de atrofia leve generalizada. También se encuentra una hipoperfusión fronto – parietal, media sagital, que es interpretada como posiblemente relacionada con la atrofia. Desde el punto de vista neuropsicológico la hipoperfusión frontal se hace evidente a partir de la incapacidad del paciente para realizar las tareas de asociación controlada de palabras, lo que a su vez traduce un detrimento del funcionamiento ejecutivo,

manifiesto también a través de los trastornos en la capacidad para organizar el recuerdo dentro del paradigma de aprendizaje verbal. No obstante, a pesar de que el resultado del SPECT reporta alteraciones en ambos hemisferios, los resultados neuropsicológicos indican un mayor compromiso del lado izquierdo de estas regiones.

Por otro lado, los déficit visoespaciales encontrados dentro de la esfera constructiva, pueden mantener relación, con el deterioro de la actividad temporal del hemisferio cerebral derecho. Desde el punto de vista neuropsicológico no se registran síntomas parietales claros, posiblemente debido a que la región comprometida es la parte superior del lóbulo, hacia la región media, que no juega un papel importante para el desempeño de las tareas solicitadas al paciente.

Con respecto al segundo momento de la evaluación, el SPECT reporta en general cambios mínimos, pero con una discreta mejoría en la actividad de las regiones fronto – parietales, aun cuando en la región fronto – parietal medial, se aprecia una pequeña región sin cambios (Figura 1). Aparentemente estas modificaciones positivas en el estatus funcional del territorio frontal, son mucho más evidentes desde el punto de vista neuropsicológico y pueden mantener relación también, con la mejoría del estado anímico del paciente, pues el reporte clínico indica la remisión de los síntomas depresivos.

Finalmente, la medicina nuclear no encuentra cambios en la actividad de ninguna de las regiones temporales del encéfalo, pero desde la perspectiva neuropsicológica se identifica un mayor deterioro del funcionamiento temporal del hemisferio cerebral derecho, a pesar de la mejoría de los síntomas depresivos y de los medicamentos empleados.

Actualmente el paciente ha disminuido su consumo de alcohol, se encuentra incorporado a un programa de día en el INP, principalmente musicoterapia, continua con el mismo esquema de tratamiento, sigue en casa un programa realizado por su familiares y acude a su negocio dos días a la semana.

Discusión

Nos encontramos frente a un caso que puede ser considerado un ejemplo típico de un proceso degenerativo primario en fase inicial que muy probablemente si no hubiera existido un trastorno

depresivo, tal vez no hubiera planteado la necesidad de investigar sobre un déficit cognoscitivo de fondo, aunque también existe la posibilidad de que el mismo proceso de deterioro hubiera debutado con sintomatología depresiva como suele ocurrir en el 50% de los casos. Ahora bien otro elemento que es significativo en este caso, es la correlación entre la evaluación clínica así como los resultados de los estudios de neuropsicología e imágenes cerebrales, toda vez que si bien existía la sospecha desde el punto de vista de los síntomas clínicos, principalmente lo relacionado con la declinación funcional en comparación con el rendimiento premórbido, los hallazgos tanto de la batería de pruebas neuropsicológicas como el SPECT apoyaron este diagnóstico. Sin embargo al año de seguimiento nos encontramos con datos que contrastan de manera importante, sobre todo desde el punto de vista neuropsicológico ya que si bien el paciente clínicamente ha evolucionado en forma por demás espectacular, con recuperación significativa de su funcionamiento psicosocial, lo real es que por los datos de la batería neuropsicológica se encuentra que ha progresado hacia mayor deterioro como suele ocurrir en la demencia primaria. Los cambios a nivel clínico, principalmente el aspecto afectivo, y las modificaciones del SPECT pudieran estar relacionadas con la remisión del trastorno depresivo y eventualmente con el efecto de donepecilo, sin embargo también puede influir al parecer el hecho de que las fallas, sobre todo mnésicas, las logre compensar con la reserva frontal. En conclusión se trata de un caso de enfermedad de Alzheimer en un estadio incipiente y en el cual se ha iniciado también precozmente el manejo multifactorial actualmente disponible para esta enfermedad así como una adecuada orientación del grupo familiar que permitirá conservar un buen nivel de calidad de vida.

Literatura recomendada

1. **Ballard CG, Cassidy G, Bannister C, et al.** Prevalence, symptom profile, and aetiology of depression in dementia suffers. *J Affective Disord* 1993; 29:1-6.
2. **Berger AK, Fratiogioni L, Forsell Y et al.** The occurrence of depressive symptoms in the preclinical phase of Alzheimer's disease. *Neurology* 1999; 53:1998-2002.
3. **Brown RG, Scott LC, Bench CJ, et al.** Cognitive function in depression: Its relationship to the presence and severity of intellectual decline. *Psychol Med* 1994; 24:829-847.

4. **Bullock RA, Voss SE.** The clinical utility of Donepezil: from randomized clinical trials to practice. World Alzheimer Congress, Washington DC, 11-17 julio 2000.
5. **Chaves MLF, Izquierdo I.** Differential diagnosis between dementia and depression: A study of efficiency increment. *Acta Neurol Scand* 1992; 85:378-382.
6. **Cummings JL, Ross W, Absher J et al.** Depressive symptoms in Alzheimer's disease: Assessment and determinants. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1995; 9:87-93.
7. **Geldmacher DS, Whitehouse PJ Jr.** Differential diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology* 1997; 48 (suppl 6): S2-9.
8. **Giubilei F, Strano S, Imbimbo BP et al.** Cardiac autonomic dysfunction in patients with Alzheimer disease: possible pathogenic mechanisms. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1998; 12:356-61
9. **Graves AB, Van Duijn CM, Chandra V. Et al.** Alcohol and tobacco consumption as risk factors for Alzheimer's disease: a collaborative re-analysis of case-control studies. EURODEM Risk Factors Research Group. *Int J Epidemiol* 1991; 1:20 (Suppl 2): S48-57.
10. **Perani D, Di Piero V, Ballar G et al.** Technetium-99m Hm-PAO SPECT study of regional cerebral perfusion in early Alzheimer disease. *J Nucl Med* 1988; 29:1507-14.

