

CASO CLÍNICO XXV ANIVERSARIO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE  
NEUROLOGÍA

TITULO: DETERIORO COGNITIVO E INESTABILIDAD EN LA MARCHA.

PSEUDÓNIMO DE LOS AUTORES: WASSILY KANDINSKY

## CASO CLÍNICO:

Nuestro paciente es un varón de 82 años que nos remitían por un cuadro de deterioro cognitivo y alteraciones posturales. El cuadro había comenzado 5 años antes, habiendo sido valorado y seguido en las consultas de Neurología General de la zona. Como antecedentes de interés debemos conocer que el paciente padecía una hipertensión arterial de varios años de evolución en tratamiento médico y aparentemente controlada; En algunos controles analíticos se habían detectado niveles altos de colesterol y triglicéridos que seguían controles periódicos y tratamiento médico con estatinas. Su nivel de estudios era alto, habiendo cursado una diplomatura de una carrera de ingeniería técnica.

En las primeras visitas llamó la atención la realización del test de cribaje del reloj con cierta dificultad (Puntuación en el test de reloj: 7/9), siendo anodina el resto de la exploración neurológica. Se realizaron estudios de despistaje de etiologías de la demencia, que constó en la realización de una analíticas general con un hemograma, una bioquímica, con la función tiroidea, la serología para la infección por *Treponema pallidum* prueba no treponémica (RPR), los niveles de ácido fólico y vitamina B-12; y una imagen por resonancia magnética (IRM) cerebral con estudio espectroscópico de la sustancia gris en el cíngulo posterior. En el estudio de resonancia (Imagen I), se observaron múltiples imágenes lacunares hiperintensas en ganglios basales, sustancia blanca peri- y paraventricular en el contexto de una leucoencefalopatía hipóxico crónica con lesión extensa de sustancia blanca en ambos hemisferios por lo que se añadió al tratamiento dosis diarias de aspirina de 300 mg. En el estudio espectroscópico mostraba un descenso de N-acetil-aspartato (NAA) y una ligera elevación del mioInositol (mI), que se informó con imagen compatible con enfermedad de Alzheimer (Imagen II). En

los 2 años posteriores se incrementaron las dificultades para algunas actividades de la vida diaria, apareciendo fallos en el manejo del dinero, cierta desorientación temporo-espacial y dificultades en los cálculos, por todo ello se decidió añadir a su tratamiento donepezilo a dosis de 10 mg diarios, siendo etiquetado de padecer una demencia mixta. El paciente permaneció estable durante los 2 años siguientes, sin empeoramiento en la capacidad cognitiva. Sin embargo, a partir de los 4 años del comienzo del cuadro, llamó la atención las dificultades para la deambulaci3n, la aparici3n de caídas espontáneas, y la lentitud generalizada, con una puntuaci3n en el Mini-Mental Test 24/30, en base a lo cual nos fue remitido. En la exploraci3n neurol3gica llamaba la atenci3n la bradicinesia, la hipomimia, las dificultades para levantarse sin ayuda (2º intento), la deambulaci3n se realizaba independientemente, pero con cierto d3ficit en el braceo, y los reflejos posturales estaban alterados. En la exploraci3n neuropsicol3gica se objetiv3 un deterioro cognitivo moderado de tipo multidominio (GDS: 4), caracterizado por desorientaci3n temporal, alteraci3n de la atenci3n sostenida y dividida, alteraci3n para la capacidad de adquirir nuevos aprendizajes, ligera alteraci3n de la memoria de fijaci3n y epis3dica (verbal y visual), alteraci3n del c3lculo mental complejo (simple preservado), bradipsiquia, disminuci3n de la velocidad de pensamiento, alteraci3n de funciones ejecutivas medias e instrumentales, alteraci3n de las praxias ideomotrices y constructivas complejas y fluencia verbal l3mite, obteniendo puntuaciones en Mini-Mental Test 23/30 y el el test del reloj 7/9. En el área de las actividades básicas de la vida diaria, el paciente presenta dificultades para ciertas tareas medias e instrumentales como el correcto manejo del dinero, seguir la medicaci3n y hacer la compra. En referencia a la personalidad y la conducta destaca cierto retraimiento creciente y apatía progresiva.

En estos momentos nos planteamos que al cuadro de deterioro cognitivo se le había añadido un síndrome rígido-acinético, pudiendo ser debido a la propia enfermedad cerebro-vascular, a una enfermedad degenerativa o a ambas conjuntamente. Y en cuanto a la enfermedad degenerativa debemos pensar en una enfermedad de Alzheimer con complicaciones extrapiramidales o en una demencia por cuerpos de Lewy.

Ante los cambios experimentados en la exploración neurológica y neuropsicológica que había experimentado el paciente decidimos solicitar un SPECT de perfusión cerebral y un SPECT cerebral de estudio del transportador dopaminérgico ( $I^{123}$ - Ioflupano). Simultáneamente se instauró tratamiento con L-dopa a dosis de 150 mg al día en dosis fraccionadas de 8 horas. Los resultados del SPECT por perfusión (Imagen III) fueron un patrón de hipoperfusión cortical temporal y parietal bilateral de predominio posterior izquierdo y frontal bilateral. En el SPECT dopaminérgico (Imagen IV) se observó una disminución bilateral estriatal, con afectación más marcada en putámenes, con discreto predominio de la lesión en estriado derecho. Tras la instauración de tratamiento dopaminérgico se constató una discreta mejoría en el cuadro motor del paciente, manteniéndose en tratamiento con inhibidores de la acetilcolinesterasa y la antiagregación plaquetaria.

Finalmente, valorando los cambios clínicos ocurridos y los patrones encontrados en las pruebas por SPECT, concluimos que la enfermedad degenerativa de nuestro paciente era una DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY, acompañada de un deterioro cognitivo de origen vascular.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico final de las demencias degenerativas siempre ha estado supeditado a la evolución de los cuadros clínicos, y no es extraño encontrar casos como el descrito, en los que el diagnóstico etiológico se va cambiando según evoluciona la enfermedad. Así, en nuestro paciente es fácil pensar en los primeros momentos que todos los problemas fueron debidos a la lesión vascular que sufría en la sustancia blanca. Sin embargo, al evolucionar el deterioro cognitivo debemos sospechar que existe una patología degenerativa subyacente, siendo la enfermedad de Alzheimer la que con más frecuencia se asocia a la patología vascular. De hecho, en estudios realizados sobre pacientes con alzhéimer se ha relacionado tanto las lesiones de sustancia blanca, como los factores de riesgo vascular con la aparición de esta enfermedad. Llama la atención en el estudio neuropsicológico relativamente altas en los MMSE (24 y 23 puntos a 3-4 años del comienzo de los síntomas) en contraposición a las obtenidas en el test del reloj (7 puntos), que apuntan hacia demencias más de subcortical donde lo que se deteriora son las funciones frontales como la fluencia verbal, la atención, la función ejecutiva y las alteraciones visuoespaciales. Queremos resaltar aquí la importancia de un estudio neuropsicológico correcto y profundo, que si bien es bastante inespecífico, puede ser capaz de orientar a grandes rasgos sobre las circunstancias etiológicas que están ocurriendo en el cerebro de nuestros pacientes. La familia no refería las fluctuaciones clínicas del cuadro, pero la realización de los tests del reloj daban ciertas fluctuaciones también características de las demencias de origen vascular y en la demencia por cuerpos de Lewy.

Las ayudas técnicas para el diagnóstico de las demencias degenerativas son realmente pocas, pero debemos aplaudir el gran esfuerzo que está haciendo la comunidad científica por encontrar esas herramientas que nos permitan diagnosticar y tratar nuestros pacientes tan pronto como sea posible. Técnicas como la resonancia estructural y funcional, la espectroscopia, la morfometría basada en voxel, el PET o el SPECT, están siendo estudiadas para encontrar los patrones de las diferentes demencias y especialmente en el diagnóstico precoz de la enfermedad de Alzheimer. Aunque la imagen más característica de SPECT de perfusión en las demencias por cuerpos de Lewy es la hipoperfusión de lóbulos occipitales y cerebelo, la encontrada en nuestro caso es lo más frecuente, con hipoperfusión cortical fronto-temporo-parietal semejante a otras demencias degenerativas primarias.

# IMÁGENES

IMAGEN 1

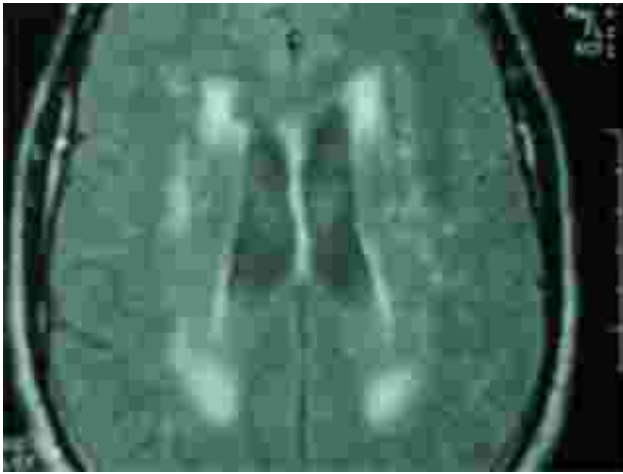


IMAGEN 2

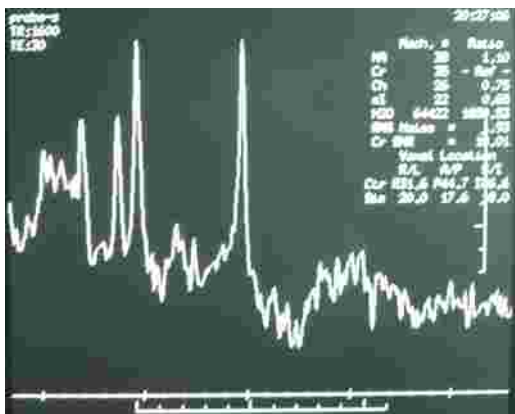


IMAGEN 3

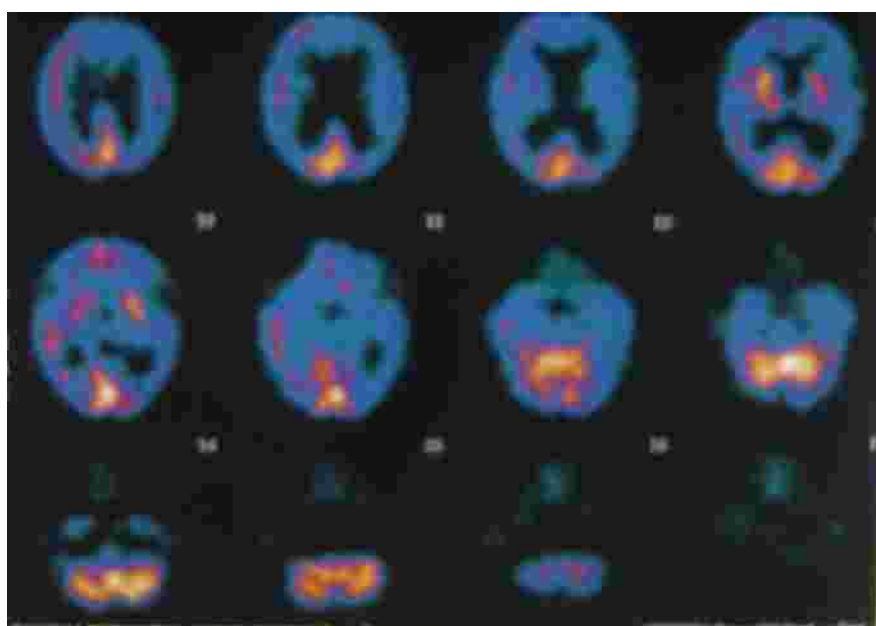
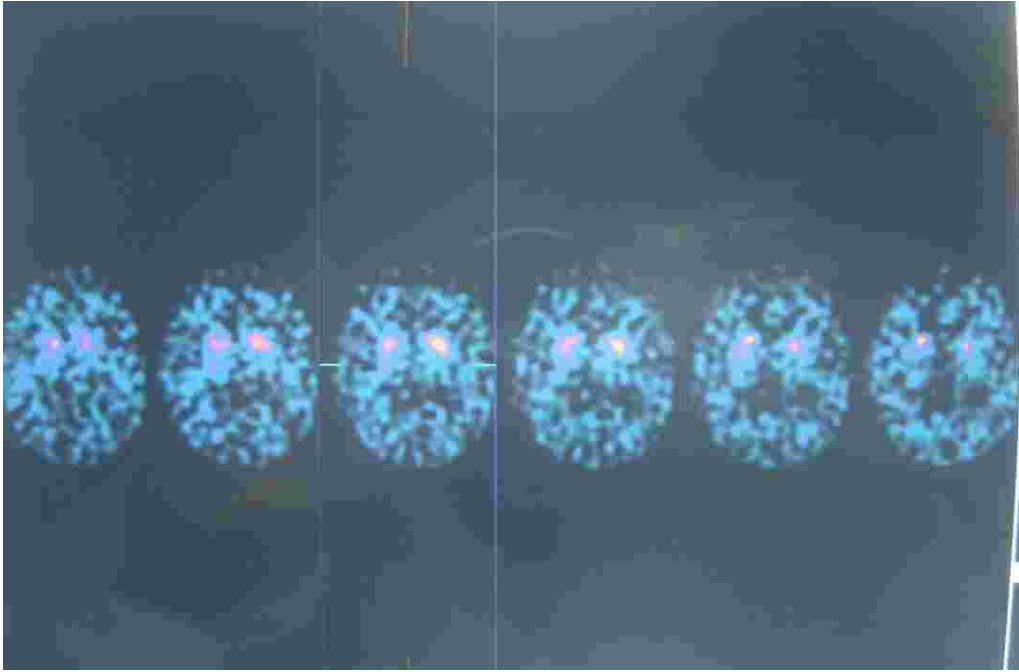


IMAGEN 4





## BIBLIOGRAFÍA:

1. Vaamonde Gamo J, Flores Barragán JM, Ibáñez Alonso R et al. DaT-SCAN SPECT en el diagnóstico diferencial entre demencia con cuerpos de Lewy y enfermedad de Alzheimer. Rev Neurol. 2005 sep; 41(5): 276.
2. Berlanga B, Pujol M. Demencia por Cuerpos de Lewy. Prous Science. Barcelona 2002.
3. McKeith IG, Dickson DW, Lowe J et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies. Neurology 2005. 65: 1863-1872.
4. Del Ser Quijano T. Demencia por cuerpos de Lewy. En Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Alberca R, López-Pousa S eds. Editorial Médica Panamericana 2006. Pg: 351-361.