

HOSPITAL CLINICOQUIRURGICO "FREYRE DE ANDRADE"

Enfermedad de Alzheimer o demencia presenil tipo 1. Presentación de un caso

Dr. Adalberto Acosta Rodríguez

Acosta Rodríguez, A.: *Enfermedad de Alzheimer o demencia presenil tipo 1. Presentación de un caso.*

Se describe el caso de un paciente que presenta demencia presenil tipo 1 o enfermedad de Alzheimer, cuyo diagnóstico se corroboró mediante la tomografía axial computarizada. Se comenta el diagnóstico diferencial con otras entidades que pueden producir un síndrome demencial en la edad presenil. Se resalta el hecho de haberse iniciado el cuadro clínico de nuestro enfermo a raíz de un proceso lesivo, en este caso un politraumatismo, lo que plantea una vez más la interrogante de que este proceso patológico puede tratarse de una reacción general del cerebro a una noxa determinada.

INTRODUCCION

En 1906, *Aloiz Alzheimer* (1864-1915) psiquiatra de Bresian,^{1,2} describió la clínica y la anatomía patológica de una demencia progresiva, en una mujer que falleció a los 51 años de edad y cuya base orgánica fue una atrofia corticocerebral difusa, con retracción de las circunvoluciones, ensanchamiento de las cisuras, así como dilatación ventricular; macroscópicamente y microscópicamente existía una pérdida de muchas neuronas, con proliferación glial y astrocítica secundaria. En las neuronas remanentes comprobó engrosamiento de las neurofibrillas, así como enrollamiento de éstas, que se hallaban como amazacotadas, además de la presencia de placas seniles, pequeños corpúsculos, constituidos por una masa o núcleo central y una corona periférica, ambas regiones están separadas entre sí por un halo claro con gran afinidad para los colorantes argénticos.

En 1909, *Perusini* (citado por Bernard)³ aportó tres nuevas y muy completas observaciones anatomoclínicas. En 1910, *Kraepelin* (citado por Bernard y Lhermitte)^{3,4} dio el nombre de enfermedad de Alzheimer, al recopilar todas las observaciones de este cuadro anatomoclínico y destacó que todos los enfermos considerados presentaban una demencia precoz entre los 40 y 60 años, por lo que se le llamó también demencia presenil.

Se debe señalar que las lesiones antes descritas se presentan en pacientes después de los 70 años de edad,^{1,5} acompañadas de manifestaciones demenciales, en cambio se considera patognomónico de la enfermedad de Alzheimer cuando se descubren en pacientes fallecidos como un síndrome demencial presenil antes de 65 años de edad.

Dado la poca frecuencia con que se observa esta entidad en las Salas de Medicina Interna, quizás porque la mayoría de estos enfermos son admitidos en los servicios de psiquiatría, nos motiva a la realización de este trabajo, la oportunidad de haber visto y seguido por consulta externa la evolución de un paciente que presentó manifestaciones clínicas compatibles con las de esta entidad y cuyo diagnóstico se corroboró al realizársele una tomografía axial computarizada en el Departamento de Radiología del Hospital "Hermanos Ameijeiras", la que dio como resultado una atrofia cerebral difusa con dilatación del sistema ventricular.

Presentación del caso

Paciente R. R. A., de 61 años de edad, de la raza blanca, del sexo masculino número de historia clínica 224280, el cual ingresa el 28 de agosto de 1983 por presentar desorientación.

HEA: paciente con antecedentes de politraumatismo por accidente automovilístico en noviembre de 1982, con fractura de pie izquierdo, sin trauma craneal; además de isquemia cerebral transitoria, en abril de 1983, la esposa lo notó con miedo y muy nervioso, sin deseos de salir a pasear y con gran intranquilidad; después presentó trastornos parestésicos en miembro superior izquierdo con disminución de la fuerza muscular y se le diagnosticó una trombosis arteriocerebral; posteriormente presentó trastornos en la memoria, para sucesos recientes y lenguaje aparentemente disártrico, asociado con crisis de llanto y trastornos en la conducta; se quejaba además de pérdida de la visión, por lo que acudió a un oftalmólogo, el cual afirmó que no tenía ninguna enfermedad que pudiera provocar dicho trastorno. Más tarde tuvo desorientación temporoespacial, no reconociendo los lugares donde se encontraba, con crisis de agitación psicomotora.

Los resultados del examen físico fueron positivos: desorientación temporoespacial, disgregación del pensamiento, pérdida de la autocrítica, lenguaje dislábico, marcha a pequeños pasos, agnosis visual y táctil, y discreto déficit motor en hemicuerpo izquierdo.

El resto del examen no se pudo realizar por falta de cooperación del paciente. Evolutivamente durante su estadía en sala, como datos más llamativos, el paciente tuvo crisis de excitación y agresividad, así como de llanto, por lo que fue visto en varias ocasiones por la Guardia de Medicina. Se comportó en otras ocasiones muy intranquilo y se quejó muchas veces de ceguera, así como llantos sin motivo aparente. En otras evoluciones se informaba, además, gritos y alaridos.

La amnesia se comprobó en las evoluciones de salas, el paciente no recordaba su centro de trabajo, ni amistades allegadas, sí reconoció su esposa en todo momento.

Exámenes complementarios

Hemograma hemoquímico, orina, heces fecales y serologías: normales ECG: trastornos difusos en la repolarización ventricular.

Rayos X de tórax: sin alteraciones pleuropulmonares, ateromatosis del cayado aórtico. Fondo de ojo: opacidad de medios transparentes.

Rayos X de cráneo: calcificación de la pineal, prominencia de la espina occipital y silla turca normal.

Citoquímico de LCR: normal.

Bacteriológico: negativo.

Electroencefalograma: anormal, ente focal no permanente del hemisferio cerebral derecho.

Tomografía axial computarizada: dilatación del cuarto ventrículo, extensas zonas hipodensas en toda la región occipital que se extienden por la región temporoparietal izquierda, lo que provoca dilatación del sistema ventricular.

Impresión diagnóstica: atrofia cerebral difusa más evidente en las regiones occipitales y dilatación del sistema ventricular.

DISCUSION

Entre las consideraciones diagnósticas que se hicieron inicialmente se encontró el de un antiguo accidente vascular encefálico, no obstante dado sus trastornos en las funciones psíquicas superiores y el orden cronológico de aparición de los síntomas acompañantes, se consideró la posibilidad del proceso expansivo intracraneal, como 4 tumores de lóbulo frontal, o temporal, citándose en estos últimos un cambio a menudo en la conducta total, con trastornos emocionales, accesos de carácter explosivo y actos de violencia, o del lóbulo parietal. Como planteamiento más lejano se tuvo en cuenta, dado el antecedente del traumatismo meses atrás, el hematoma subdural.

Se hizo además la consideración diagnóstica de un síndrome demencial presenil, teniendo en cuenta las principales entidades nosológicas con base orgánica susceptibles de causarlo, como la enfermedad de Huntington, la de Jakob-Creutzfeldt, de Pick, y la de Alzheimer, descartándose la primera, por ausencia de antecedentes de padecimientos familiares, así como de movimientos córcicos y también la segunda conocida igualmente como degeneración corticoestriato espinal de Wilson y seudoesclerosis espástica de Jakob,⁴ también por ausencia de corea y otros signos extrapiramidales como atetosis o mioclonías que tienen la particularidad de aparecer cuando el paciente es excitado por luces o sonidos inesperados,⁶ ataxia, etcétera. No se pudo descartar tan fácilmente las últimas, principalmente la de Alzheimer, por tratarse fundamentalmente de un cuadro demencial presenil en el que primaban como síntomas más llamativos la amnesia, la desorientación temporoespacial, la agnosia visual (atándose este signo como un hecho más frecuente en la enfermedad de Alzheimer que en la de Pick), unida a la agitación psicomotriz, así como el empobrecimiento del léxico del paciente, aunque no se constataron las alteraciones del lenguaje considerados como características como palilalia y logoclonia, dicha sintomatología enmarcaba dentro del cuadro clínico de la enfermedad de Alzheimer. Finalmente los trastornos de la marcha (a pequeños pasos) unida a la hipertonia de miembros inferiores abogaba también en favor de las atrofias cerebrales preseniles, explicables estos hechos por toma de los ganglios basales o del lóbulo frontal.^{7,8} El hallazgo en el resultado de la tomografía axial computarizada, de una atrofia cerebral difusa con dilatación del sistema ventricular, descartó la posibilidad de un proceso expansivo intracraneal, así como de la enfermedad de Pick, por ser en ésta la atrofia relativamente circunscrita y limitada a los lóbulos frontal y temporal, por lo que corroboró el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer.

Aunque la causa de dicha entidad es desconocida, se plantea⁹ la posibilidad de una respuesta específica a un proceso biológico perjudicial o que se trate de una respuesta más general del cerebro a procesos lesivos;

hecho este último que concuerda con el antecedente de nuestro enfermo de politraumatismo secundario a un accidente automovilístico (figuras 1 y 2).



Figura 1. *Aspecto general del paciente.*

Figura 2. *Aspecto general del paciente.*

SUMMARY

Acosta Rodríguez, A.: *Alzheimer's disease or type 1 presenile dementia. Presentation of a case.*

The case of a patient presenting type 1 presenile dementia or Alzheimer's disease, whose diagnosis was corroborated by computerized axial tomography, is described. Differential diagnosis of other entities which may produce demential syndrome in presenile age is commented. The fact that the clinical picture of our patient started right after an In-Jurious process, polytraumatism in this case, is outlined, stating once again the questioner that this pathologic process may be a general cerebral reaction to a determined noxa.

RÉSUMÉ

Acosta Rodríguez, A.: *Matadle d'Alzheimer ou démence présénile type 1. A propos d'un cas.*

Il s'agit d'un malade atteint de démence présénile type 1 ou maladie d'Alzheimer, dont le diagnostic a été confirmé moyennant la tomographie axiale computerisée. L'auteur commente le diagnostic différentiel avec d'autres entités qui peuvent produire un syndrome démentiel dans l'âge présénil. Il est à souligner le fait que le tableau clinique de ce malade a débuté à la suite d'un processus lésionnel, dans ce cas un polytraumatisme, ce qui pose une fois de plus la question que ce processus pathologique peut être une réaction générale du cerveau à une *noxa* donnée.

BIBLIOGRAFIA

1. *Pons, A. P.*: Tratado de Patología y clínicas médicas. Vol. 4, Barcelona, Ed. Salvat, 1969. Pp. 556-557.
2. *Bustamante, J.*: Manual de Psiquiatría. La Habana, Academia de Ciencias de Cuba, 1974. P. 191.
3. *Bernard, f. H.*: Tratado de Psiquiatría. Barcelona, Ed. Toray Masson, 1965. 771-774.
4. *Lhermitte, F. H.*: Mamopatología médica. Vol. 6, Barcelona, Ed. Espaxs, 1974. Pp. 355-357.
5. *Harrison*: Medicina interna. Vol. 2, México, Prensa Médica Mexicana, 1973. Pp. 2033- 2034.
6. *Cecill, L.*: Tratado de Medicina Interna. Tomo 1, México, Ed. Interamericana, 1977. Pp. 657-658.
7. *Mayer, W. G.*: Psiquiatría Clínica moderna. Tomo II. México, Ed. Interamericana, 1976. Pp. 255-258.
8. *Kolb, C.*: Psiquiatría Clínica Moderna. México. Prensa Módica Mexicana, 1976. PP. 236- 238.
9. *Valerlo, J.*: Enciclopedia Salvat de Ciencias Médicas. Tomo 1, Barcelona, Ed. Salvat, 1959. Pp. 156-157.

Recibido: 21 de Julio de 1984 Aprobado: 20 de febrero de 1985

Dr. *Adalberto Acosta Rodríguez* Hospital
"Freyre de Andrade"
Ave. Salvador Allende y Hospital Ciudad de La
Habana
Cuba