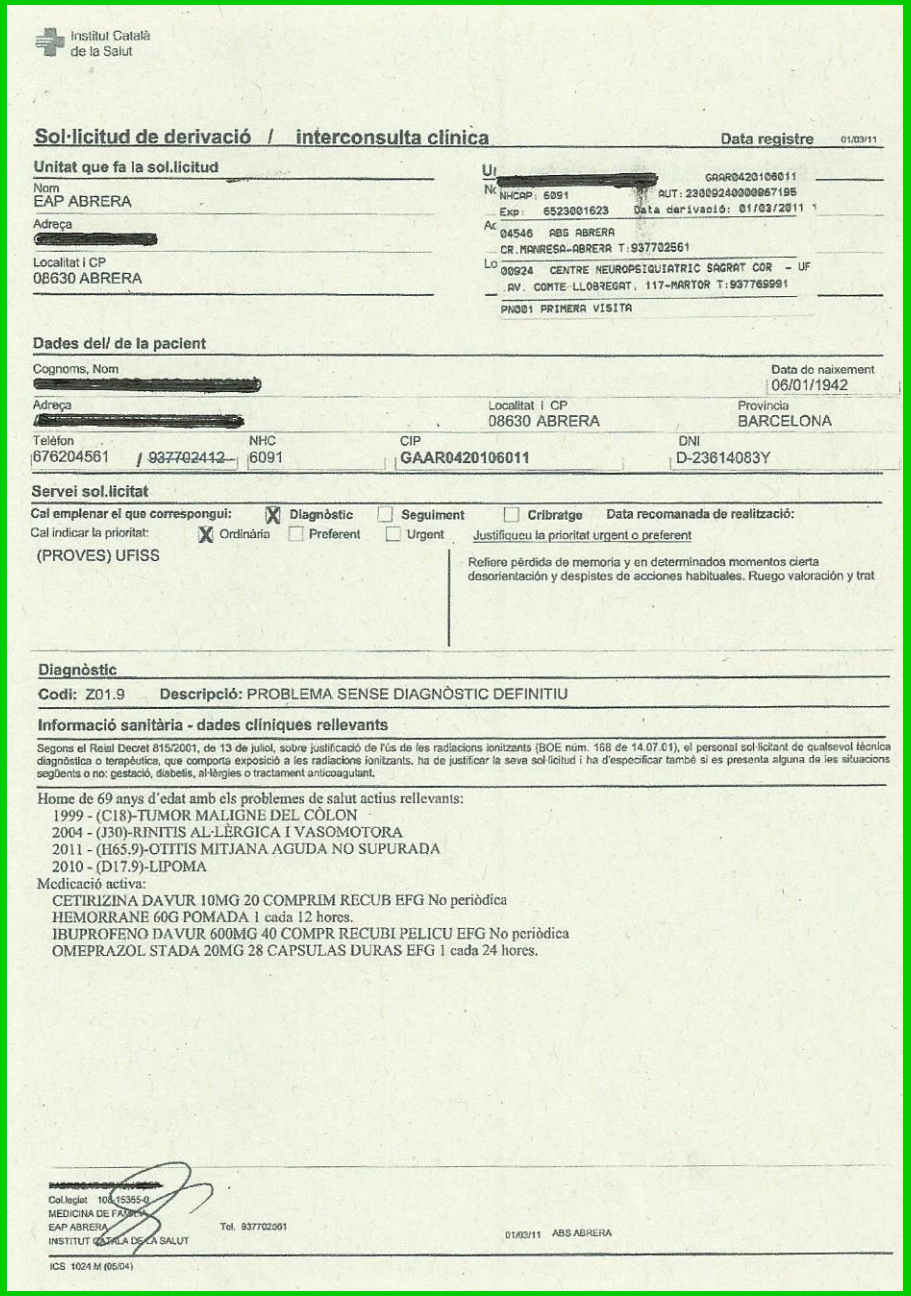
Caso clínico

La dificultad del diagnóstico clínico en las neurodegenerativas

Domènec Gil Saladié
Neuròleg
Unitat Diagnòstica de Deteriorament Cognitiu.
Hospital Sagrat Cor. Martorell.

Sol·licitud de derivació



Institut Català de la Salut

Sol·licitud de derivació / interconsulta clínica Data registre 01/03/11

Unitat que fa la sol.licitud

Nom
EAP ABRERA

Adreça
[redacted]

Localitat i CP
08630 ABRERA

Ut [redacted] GAAR0420106011
Nc NHCAP: 6091 AUT: 2300924000067195
Exp: 6523001623 Data derivació: 01/03/2011
Ac 04546 ABS ABRERA
CR.MANRESA-ABRERA T:937702561
Lo 00924 CENTRE NEUROPSIQUIATRIC SAGRAT COR - UF
AV. COMTE LLOBREGAT, 117-MARTOR T:937765991
PN001 PRIMERA VISITA

Dades del/ de la pacient

Cognoms, Nom [redacted] Data de naixement 06/01/1942

Adreça [redacted] Localitat i CP 08630 ABRERA Provincia BARCELONA

Telèfon 676204561 / ~~937702412~~ NHC 6091 CIP GAAR0420106011 DNI D-23614083Y

Servei sol.licitat

Cal emplenar el que correspongui: [X] Diagnòstic [ ] Seguiment [ ] Cribratge Data recomanada de realització:

Cal indicar la prioritat: [X] Ordinària [ ] Preferent [ ] Urgent Justifiqueu la prioritat urgent o preferent

(PROVES) UFISS

Refiere pérdida de memoria y en determinados momentos cierta desorientación y despistes de acciones habituales. Ruego valoración y trat

Diagnòstic

Codi: Z01.9 **Descripció:** PROBLEMA SENSE DIAGNÒSTIC DEFINITIU

Informació sanitària - dades clíniques rellevants

Segons el Reial Decret 815/2001, de 13 de juliol, sobre justificació de l'ús de les radiacions ionitzants (BOE núm. 188 de 14.07.01), el personal sol·licitant de qualsevol tècnica diagnòstica o terapèutica, que comporta exposició a les radiacions ionitzants, ha de justificar la seva sol·licitud i ha d'especificar també si es presenta alguna de les situacions següents o no: gestació, diabetis, al·lèrgies o tractament anticoagulant.

Home de 69 anys d'edat amb els problemes de salut actius rellevants:
1999 - (C18)-TUMOR MALIGNE DEL CÒLON
2004 - (J30)-RINITIS AL·LÈRGICA I VASOMOTORA
2011 - (H65.9)-OTITIS MITJANA AGUDA NO SUPURADA
2010 - (D17.9)-LIPOMA
Medicació activa:
CETIRIZINA DAVUR 10MG 20 COMPRIM RECUB EFG No periòdica
HEMORRANE 60G POMADA 1 cada 12 hores.
IBUPROFENO DAVUR 600MG 40 COMPR RECUBI PELICU EFG No periòdica
OMEPRAZOL STADA 20MG 28 CAPSULAS DURAS EFG 1 cada 24 hores.

[redacted]
Col.legiat 108 15355-0
MEDICINA DE FAMÍLIA
EAP ABRERA Tel. 937702561
INSTITUT CATALÀ DE LA SALUT

01/03/11 ABS ABRERA

ICS 1024 M (05/04)

01-03-11

Refiere pérdida de memoria y en determinados momentos cierta desorientación y despistes de acciones habituales.

Anamnesis

Hombre de 69 años.

Acude a nuestra consulta el 17-03-11.

Refiere no encontrarse bien, desde hace unos 8 meses:

Se le olvida donde deja su coche.

No presenta trastornos motores, no caídas, ni incontinencia.

Duerme bien.

Realiza coses en la casa y en el huerto (aunque últimamente no tenía muchas ganes de ir).

ANTECEDENTES FAMILIARES: Madre muerta a los 72 años, cardiopatía. Padre muerto a los 59 años de hemorragia interna.

ANTECEDENTES PERSONALES: Fumador de 15 c/día. Hasta el 2012 bebedor de vino (200 cc.) y 2 cervezas, al día. No alergias conocidas.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS: 1999: Herniorrafia inguinal derecha. 2000: Polipectomía endoscópica de colon. Diverticulosis de colon. 2011: IQ de varices.

EXPLORACIÓN NEUROLOGICA: Lleve aumento del tono muscular distal. Cierto déficit en el seguimiento de la mirada vertical, sobre todo hacia abajo.

Diagnóstico sindrómico

- Trastorno psicoemocional
  - Síndrome ansioso
  - Distímia
- Síndrome amnésico
  - Deterioro cognitivo leve
  - Demencia prodrómica
  - Síndrome neuropsicológico focal

Exploración neuropsicológica-1

17-03-11

Paciente vigil y colaborador. Manidiestro. Estudios primarios.

Orientado auto i alopsíquicamente.

Lenguaje fluente sin transformaciones afásicas, normoarticulado i normoprosódico. Repetición sin alteraciones. Comprensión conservada y denominación visuo-verbal sin alteraciones destacables.

Lectura y escritura sin alteraciones.

Memoria: presenta curva de aprendizaje positiva y dentro de la normalidad con recuerdo libre normal y reconocimiento conservado.

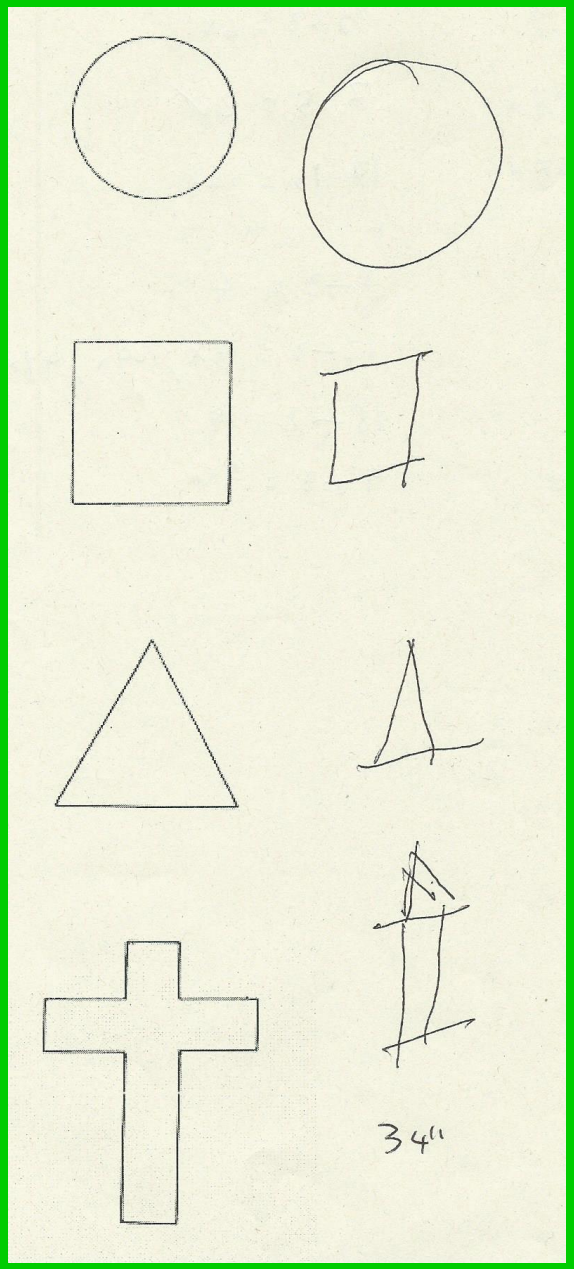
No se detectan alteraciones gnósicas.

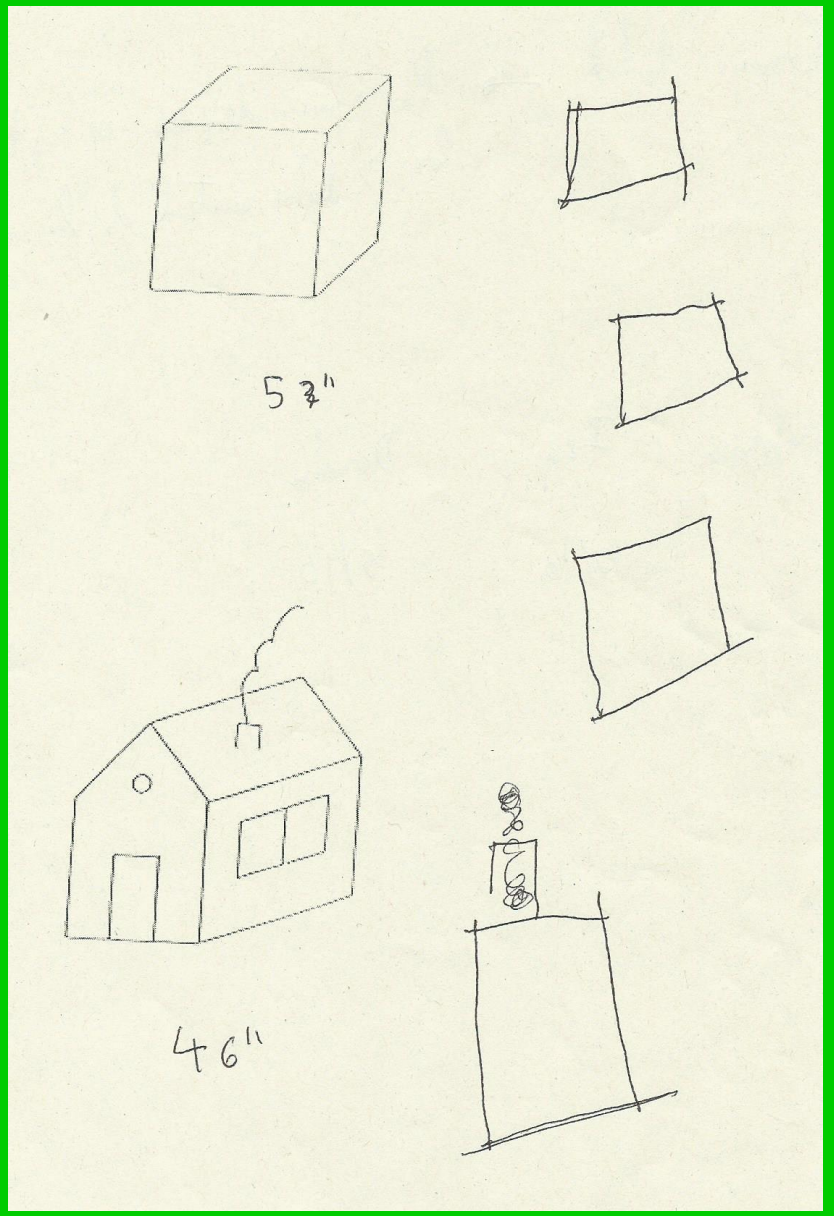
Praxis: ni se detectan alteraciones de la imitación ni en la ideomotoras. Destaca la presentación de una apraxia constructiva netamente patológica.

Conclusión: Apraxia constructiva sin deterioro focal. Destaca lesión parietal focal, aunque la historia de inicio subagudo y progresivo, con desorientación y dificultades para vestirse y situarse en la mesa hacen pensar en una degeneración focal parietal compatible con una apraxia progresiva primaria.

Exploración neuropsicológica-1

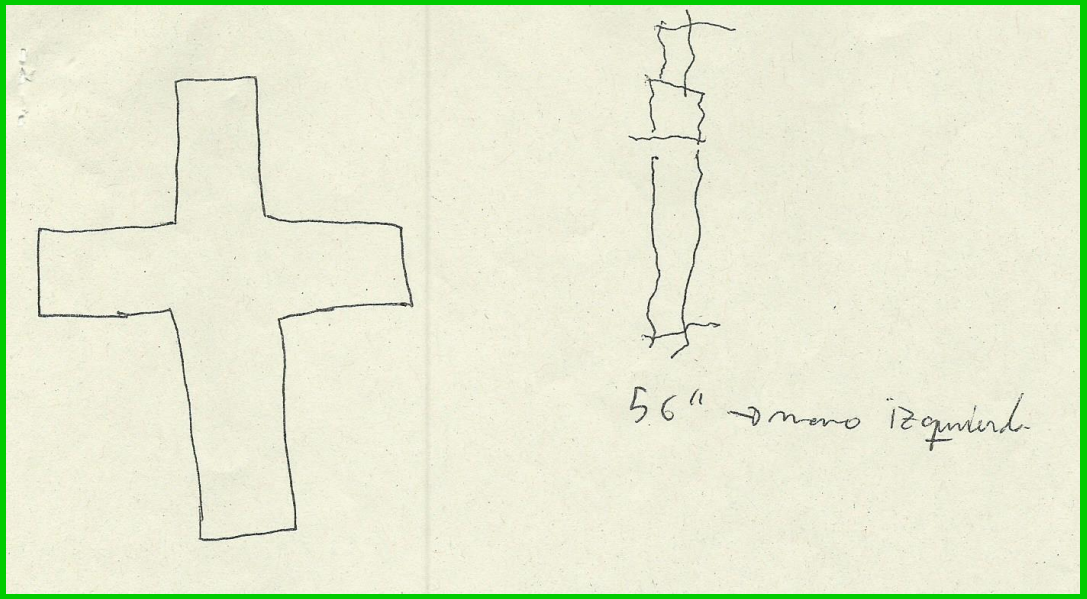
17-03-11

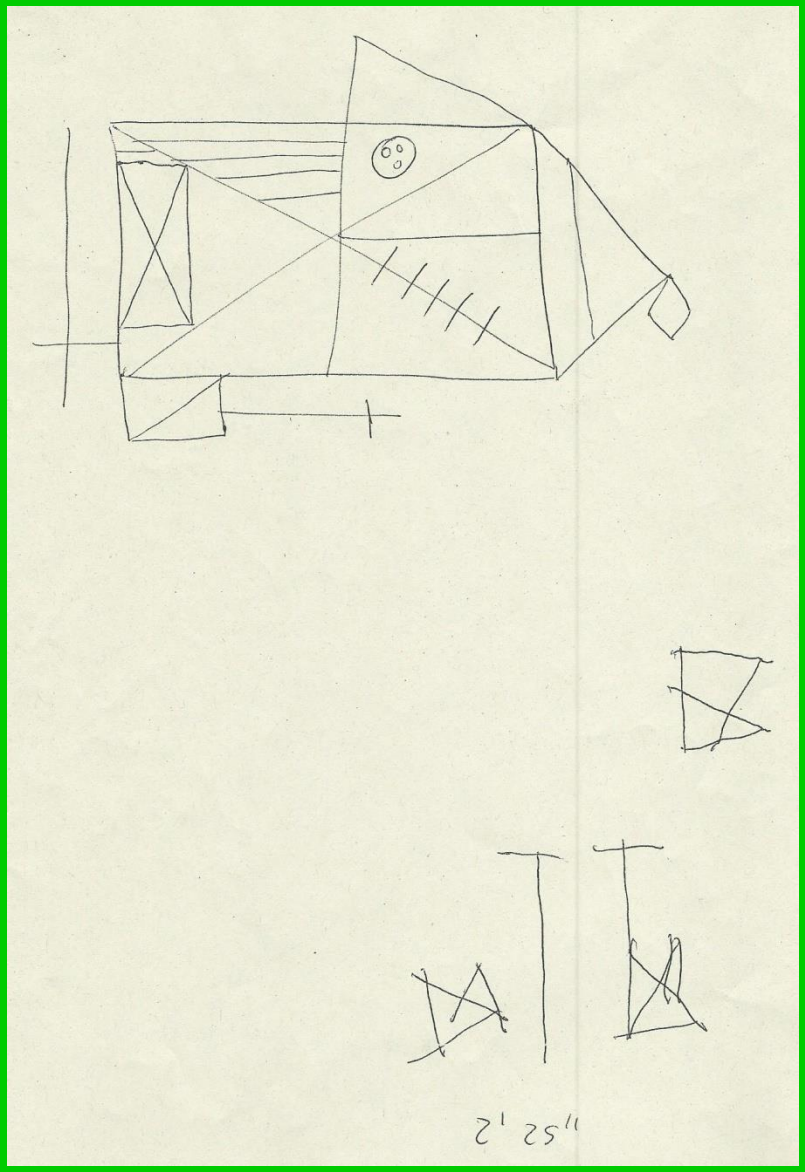




Exploración neuropsicológica-1

17-03-11





Analítica

28-03-11

Perfil demencia

Hemograma completo, VSG, pruebas de coagulación.

Glicemia, Triglicéridos, Colesterol, Acido úrico, creatinina.

Na, K, Cl.

Transaminasas, FA, Bilirrubina, GGT.

Proteínas, folatos, cianobalaminas,

Proteína C reactiva, AAN

RM craneal

31-03-11

Sistema ventricular de tamaño normal, sin desviación de las estructuras mediales y con pequeña persistencia de la cisterna del cuerpo calloso en las secciones posteriores del mismo por encima del esplenio. No advertimos cambios significativos de la señal por RM en el tronco del encéfalo, parénquima cerebral ni hemisferios cerebelosos.

Moderada dilatación de los surcos corticales y persistencia parcial de la cisterna del cuerpo calloso.

Conclusión: Discreta dilatación de los surcos corticales y persistencia parcial de la cisterna del cuerpo calloso.

Diagnóstico clínico inicial

- Deterioro cognitivo leve
- Demencia prodrómica
- Síndrome neuropsicológico focal

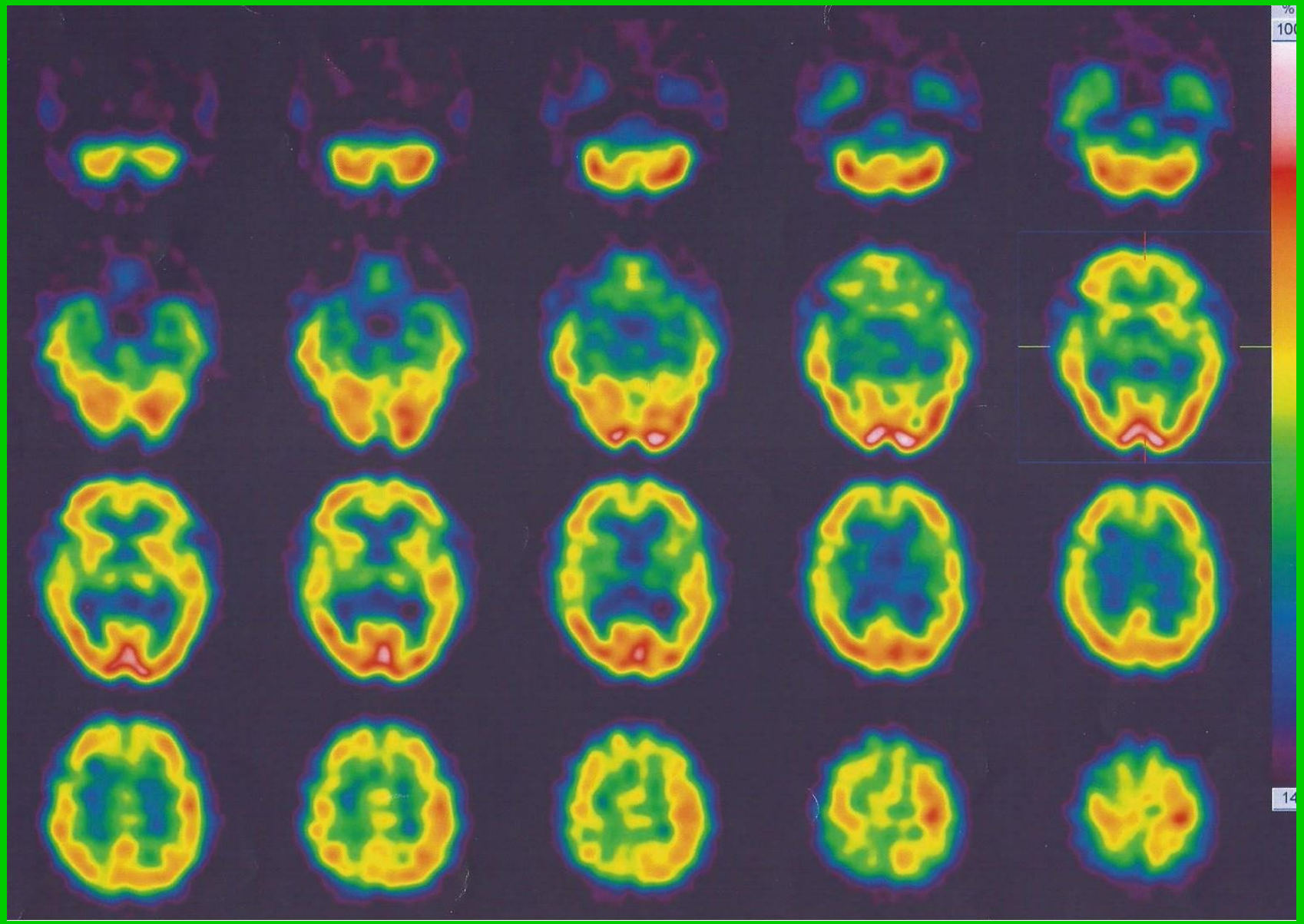
SPECT cerebral
99mTc-ECD

15-04-11

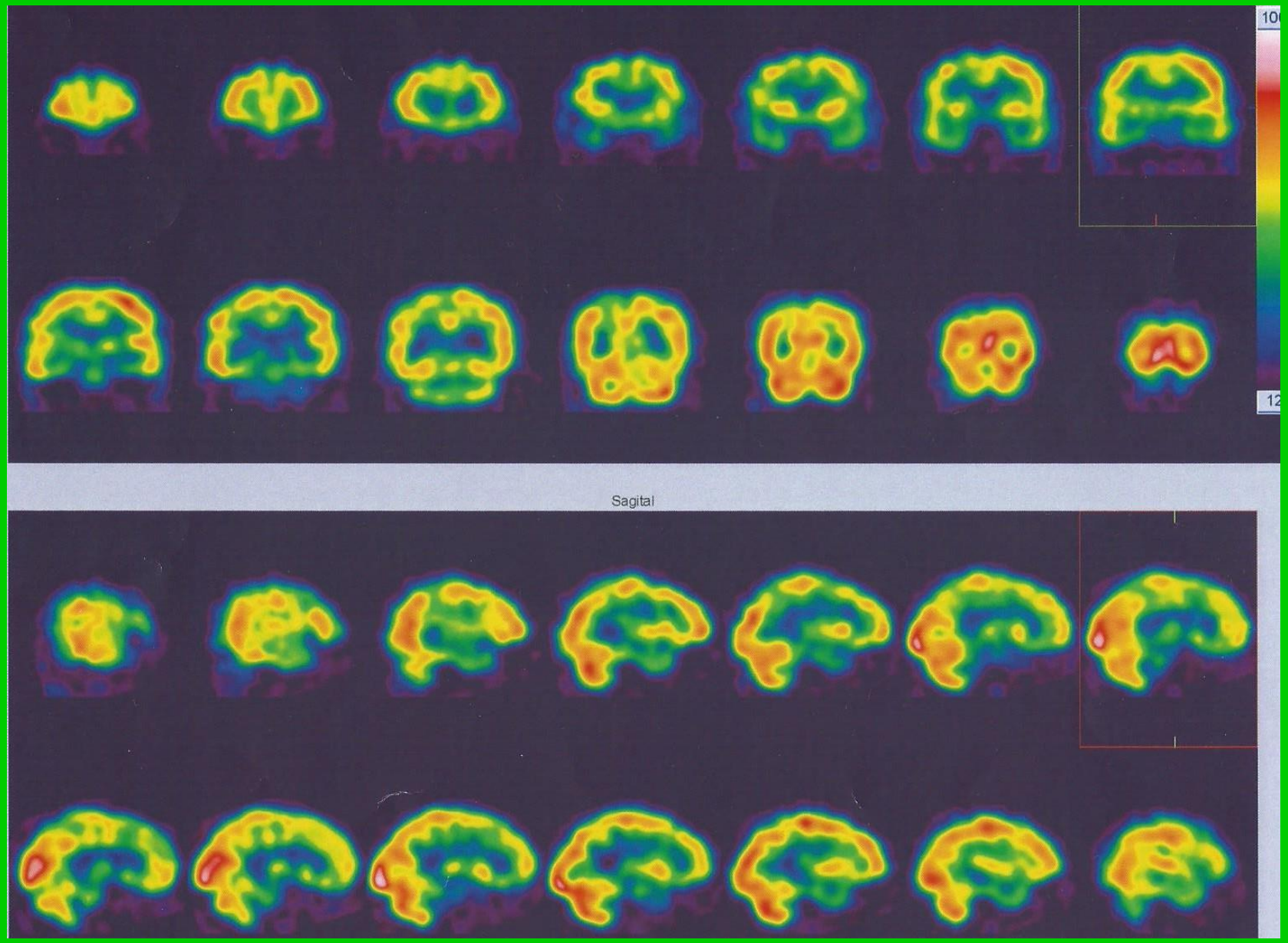
Se observa una heterogeneidad en la captación parenquimatosa, mostrando únicamente una marcada impronta la cisura interhemisférica entre ambos lóbulos frontales, perirolándica y periinsular bilateral (atrofia); sin alteraciones significativas en la perfusión cerebral, en las estructuras subcorticales (núcleos de la base) y en el cerebelo.

Conclusión: ***Sin alteraciones significativas en la perfusión encefálica***.

SPECT cerebral
99mTc-ECD



SPECT cerebral
99mTc-ECD



Exploración neuropsicológica – 2

02-01-12

Paciente vigil y colaborador. Anosodiafórico.

Orientado auto y alopsíquicamente.

Lenguaje sin cambios, muy conservado (TB 15/15), fluencia semántica de 13 anim/min.

Memoria verbal dentro de la normalidad con recuperación libre (no síndrome amnésico), se detecta peor rendimiento en memoria visual.

Destaca apraxia constructiva como en exploración anterior sin signo de Mayer Gross.

Destaca peor rendimiento en escritura (incipiente agrafia).

Destaca dificultad de reconocimiento de dedos (no impresiona agnosia si no dificultad de conversión tacto-símbolo).

No se detecta agnosia visual.

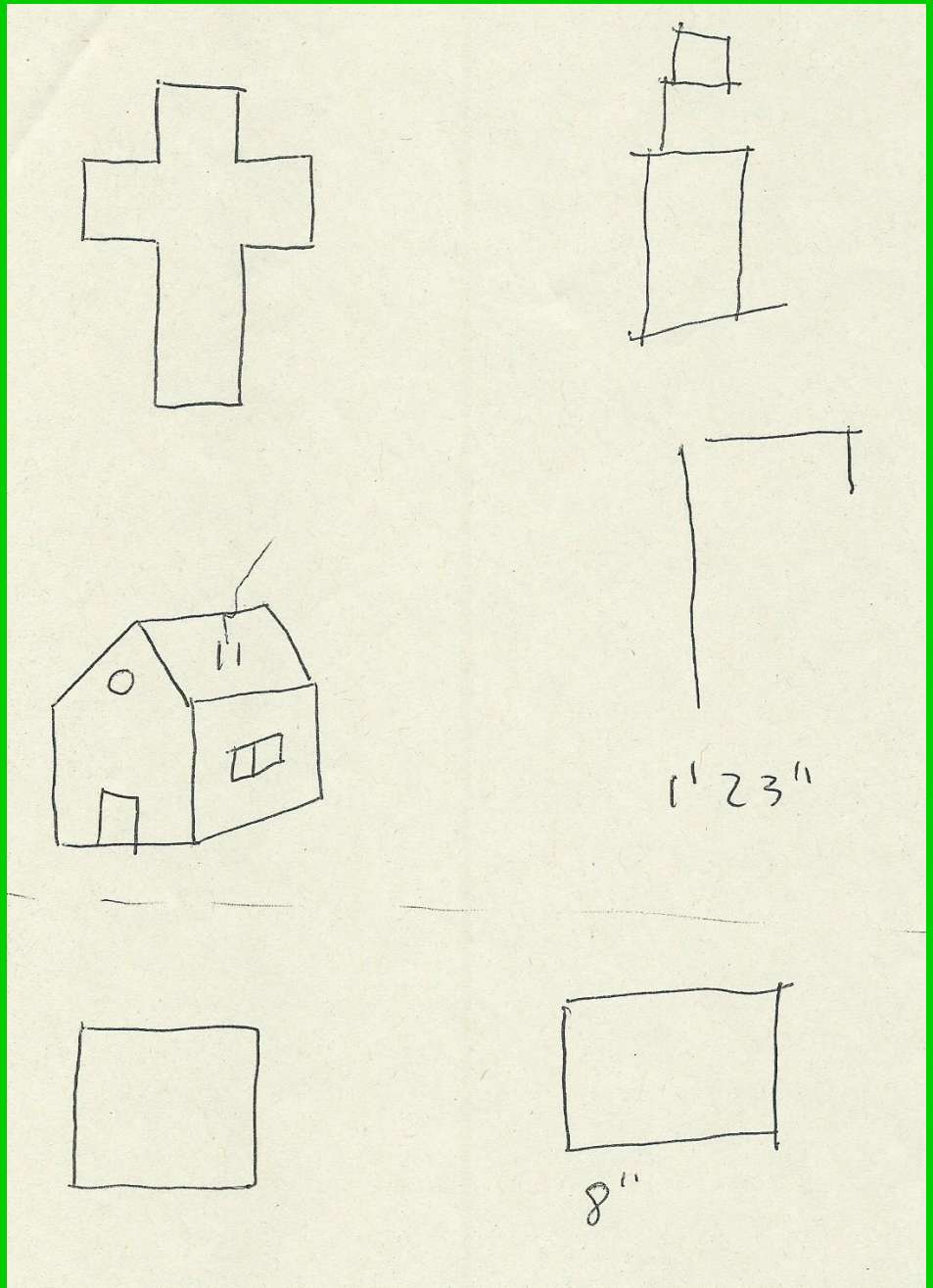
Alteración del cálculo mental (restas y divisiones), no mejoran con soporte de papel y lápiz.

Dificultad de reconocimiento táctil de números (no clara agnosia, impresiona más déficit de conversión táctil-símbolo, tipo asimbolia táctil).

Conclusiones: ***Leve empeoramiento de funciones corticales posteriores (parietal derecho y incipiente izquierdo) compatible con ACP (atrofia cortical posterior).***

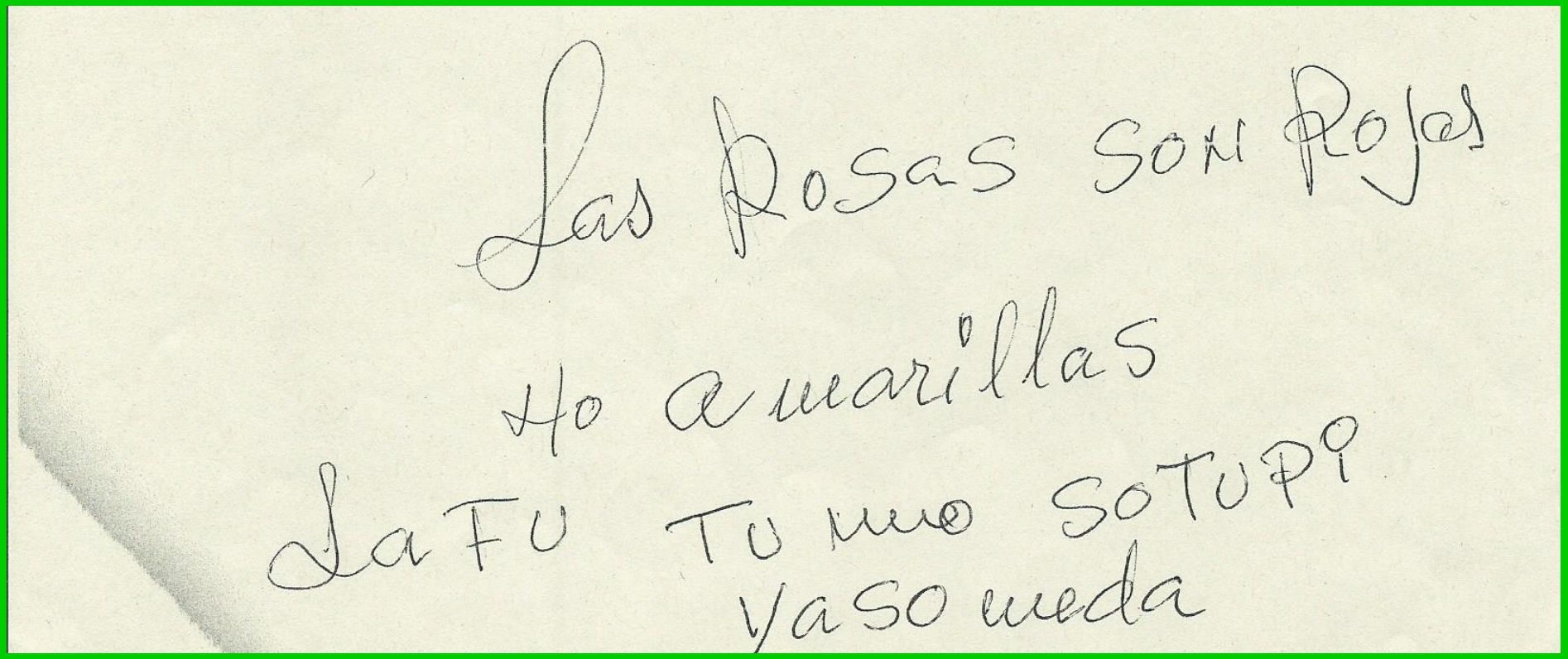
Exploración neuropsicológica – 2

02-01-12



Exploración neuropsicológica – 2

02-01-12



Exploración neuropsicológica – 2

02-01-12

1. El grifo gotea.

2. Las naranjas son dulces.

3. Levante la tapa del motor.

4. El espía se escapó hacia la montaña.

5. Me volví a casa después de comer.

me volví a casa después de comer

6. Le hemos escuchado hoy por la radio.

7. El gorrión del granero cogió un gusano gordo.

8. El argumento del abogado le convenció en el juicio.

9. Ayer dijeron por la radio que mañana puede que llueva.

Mayer me dijeron
Por la radio
que mañana Mapuede
que llueva

Exploración neuropsicológica – 3

28-06-12

Empeoramiento cognitivo:

Funciones visuoespaciales y visuoconstructivas.

Destaca menos uso de la mano izquierda.

Sin ataxia óptica y sin negligencia espacial.

No apraxia ideomotora.

Memoria episódica conservada.

Se detecta alteración de la memoria semántica (Pirámides y palmeras 20/30)

Posible afectación temporal izquierda posterior.

Actividades de la vida diaria:

- Pérdida capacidad para vestirse (botones y apraxia con la chaqueta) y dificultad para coger lo que quiere.
- Confunde el armario con la puerta de salida de casa.
- A veces da la vuelta al piso para salir por la puerta que tenía al lado.
- Dejó de cocinar por temor a dejar el fuego encendido.

Conclusiones: Deterioro cognitivo de características posteriores sin afectación de la memoria episódica compatible con ACP. La afectación de la memoria semántica en actualidad haría pensar más en una degeneración tipo Alzheimer, de presentación atípica, pero también la menor utilización de la mano izquierda haría pensar en otras entidades.

Diagnóstico diferencial

- Síndrome neuropsicológico multidominio
  - Demencia tipo Alzheimer
- Síndrome neuropsicológico focal (degenerativo)
  - Deterioro cognitivo leve
  - Demencia incipiente
  - Síndrome neuropsicológico focal
    - Atrofia cortical posterior
    - Apraxia progresiva primaria
      - Síndrome anosognósico (hemiasomatognosia)

PET cerebral
18F-FDG

21-08-12

Se observa heterogeneidad en el metabolismo parenquimatoso, mostrando hipometabolismo frontal superior, parasagital.

Conclusión: Moderado hipometabolismo frontal derecho, sugestivo de proceso neurodegenerativo anterior (DLFT).

Diagnóstico diferencial

- Síndrome neuropsicológico multidominio
  - Demencia tipo Alzheimer
- Síndrome neuropsicológico focal (degenerativo)
  - Deterioro cognitivo leve
  - Demencia incipiente
  - Síndrome neuropsicológico focal
    - Atrofia cortical posterior
    - Apraxia progresiva primaria
    - **Demencia frontotemporal**

Exploración neuropsicológica – 4

27-09-13

Hemineglígencia izquierda con ataxia óptica y alteración en el seguimiento de la mirada.

Realiza unos movimientos 'extraños' con la cabeza y parte superior del cuerpo que parecen acompañar el objeto como si se tratase de una imantación (se plantea que estos movimientos podrían ser explicados por los déficits visuoespaciales pero también por una disfunción frontal).

No podemos valorar correctamente la simultagnosia.

- El paciente es totalmente anosognósico de los déficits (clínicamente parecería un síndrome de Balint).

No presenta anomia ni síndrome amnésico.

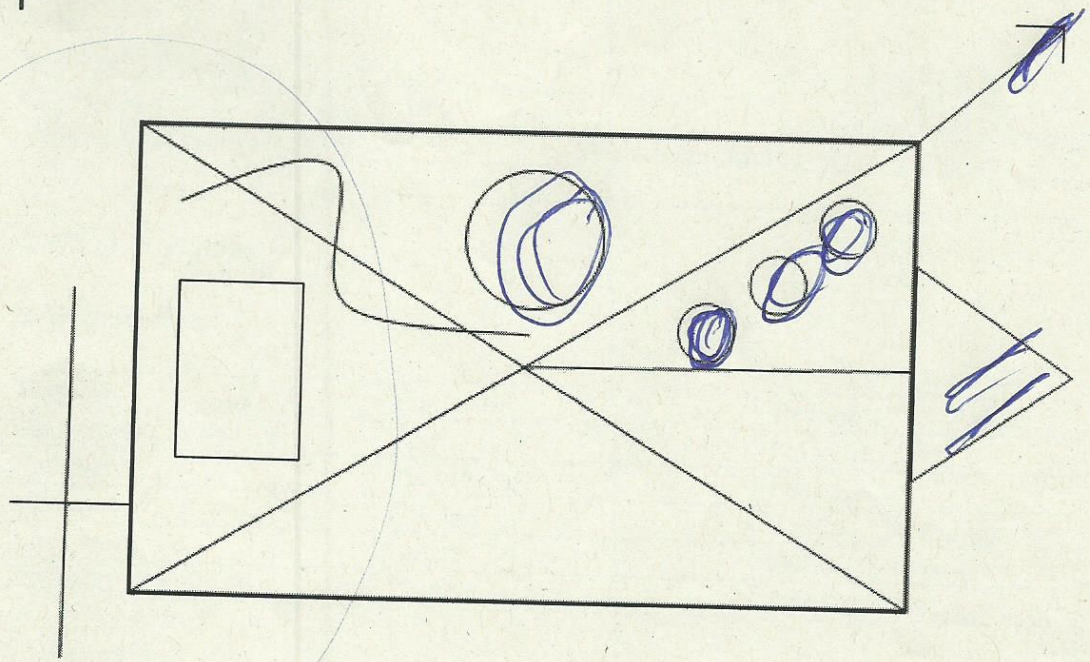
Déficits en praxis constructiva con signo de Mayer-Gross, alexia, asimbolia, acalculia y trastornos visuoespaciales.

A nivel conductual destaca la apatía, abulia y la falta de iniciación de la conducta (el paciente se queda parado si no se le da una orden).

Conclusión: **Se trata de una afectación fronto-parieto-occipital. Sería conveniente volver a valorar memoria semántica (que parecía que comenzaba a estar alterada en la última exploración realizada el 06/2012). Podría estar indicando una afectación inicial a nivel temporal.**

Exploración neuropsicológica – 4

27-09-13



T = 38"

Diagnóstico clínico

- Síndrome neuropsicológico focal (degenerativo)
  - Atrofia cortical posterior
  - Apraxia progresiva primaria
    - Síndrome anosognósico (hemiasomatognosia)