

424/3129 - DEMENCIA EN PACIENTE JOVEN

A. González Celestino¹, L. Pascual García¹, R. González López¹ y E. Giménez López²

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.²Médico de Familia. Centro de Salud Casa del Barco. Valladolid.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 48 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de polineuropatía sensitivo-motora, crisis epiléptica convulsiva generalizada, fumador y con dependencia alcohólica de años de evolución. Acude porque presenta cuadro de bradipsiquia, desorientación y dificultad para la marcha de dos semanas de evolución.

Exploración y pruebas complementarias: Hemodinámicamente estable. Vigil, desorientado en tiempo y espacio, colaborador. Isocoria y normorreactividad pupilar. Movimientos oculares extrínsecos conservados, pares craneales normales. Hipoatrofia muscular generalizada. Incapaz de mantenerse en pie. ACP y abdomen sin hallazgos. Analítica: anemia megalocítica hipocroma, proteínas totales: 3,85 g/dl, amonio: 73 ?mol/L, Vit. D: 10 ?g/L, Vit. E: 13 ?g/L; niveles de Vit. B12, folato y tiamina normales. Resto sin alteraciones. TC cerebral: signos de atrofia cortical difusa supra e infratentorial. Se confirman datos con RMN. EEG: enlentecimiento generalizado de la actividad cerebral basal de intensidad leve-moderada descartándose la existencia de un status epiléptico. Valorado por nutrición: desnutrición calórico-proteica grave de predominio proteico.

Orientación diagnóstica: Encefalopatía multifactorial carencial (déficit de complejo vitamínico B) y tóxico-metabólico (hiperamoniemia).

Diagnóstico diferencial: Encefalopatía de Wernicke. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Beriberi. Neoplasia cerebral.

Comentario final: Los días siguientes el paciente presentó un nivel de conciencia fluctuante con intensas alucinaciones visuales, incapacidad para la deambulación, temblor postural y mioclonías negativas llamativas. Ante la situación de demencia rápidamente progresiva se amplió estudio con serologías y dos punciones lumbares que fueron negativas. Se descartaron orígenes infeccioso, epiléptico o autoinmune del cuadro. Ante el hallazgo de amonio elevado se inició tratamiento con medidas de antiencefalopatía hepática, así como tiamina y se repuso complejo vitamínico B (B6, B9 y B12). Tras suplementación, el paciente experimentó una notable mejoría, por lo que se interpretó el cuadro como una encefalopatía carencial y tóxico-metabólica sobre la base de un deterioro cognitivo previo de origen enólico. La actividad neuronal normal requiere un entorno equilibrado de electrolitos, aminoácidos, neurotransmisores y sustratos metabólicos. Ciertas encefalopatías metabólicas, pueden resultar en daño cerebral permanente si no se tratan ya que interfieren con la función del sistema de activación reticular ascendente y sus proyecciones a la corteza. Los síndromes de abstinencia de alcohol deben excluirse en pacientes con sospecha de esta entidad.

Bibliografía

1. Chalela JA, et al. Acute toxic-metabolic encephalopathy in adults. Uptodate, 2019.

Palabras clave: Encefalopatías. Avitamnosis. Hiperamonemia.