

# Agitación psicomotriz y heteroagresividad en varón de 74 años

Alberto Ramos Caneda<sup>1</sup>, Sandra Suárez Abelenda<sup>2</sup>, Juan Carlos Díaz del Valle<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Médico residente de Psiquiatría. CHUAC, <sup>2</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria, <sup>3</sup>Tutor MIR. Servicio de Psiquiatría. CHUAC, Centro de Salud de Culleredo. Área sanitaria de A Coruña,

Cad Aten Primaria  
Ano 2010  
Volume 17  
Páx. 301-304

## INTRODUCCIÓN

El presente caso clínico describe una demencia de tipo frontotemporal que es diagnosticada al menos 5-6 años después del inicio de la sintomatología ante una situación de conflicto en medio familiar, y con graves dificultades para el alta hospitalaria.

## DATOS SOCIO DEMOGRÁFICOS Y DE GESTIÓN CLÍNICA

Varón 74 años de edad, casado, vive con su mujer, su hija, el yerno y dos nietos. Médico rural, pensionista, analfabeto. Estancia: 52 días

### TIPO DE INGRESO

Autorización Judicial Urgente. Procedente del Servicio de Urgencias MOTIVO de INGRESO

Agitación Psicomotriz y heteroagresividad verbal y física

### ANTECEDENTES FAMILIARES

Sin Interés

### ANTECEDENTES PERSONALES:

No AMC, intervenido quirúrgicamente de hernia inguinal, pendiente de intervención quirúrgica de lipoma, sin otros antecedentes de interés.

## ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente vive en casa unifamiliar con su mujer, su hija, su yerno y sus dos nietos. Su familia refiere que desde hace aproximadamente 3 años viene presentando un cuadro de alteraciones conductuales no estudiado. El paciente es llevado a urgencias por el 061 y fuerzas de seguridad tras un episodio de agitación psicomotriz en su domicilio con agresividad verbal y amenazas físicas hacia su familia. Detectamos como acontecimiento precipitante el ingreso hospitalario de su esposa hacía 48 horas. Refiere su familia que el paciente estaba "enfadado" porque no le dejaban ver a su esposa a las 4 de la madrugada saliendo de casa y regresando con

un cuchillo de cocina con el que amenaza a su yerno y a su nieto "quiero ver a mi mujer ya", no aceptando las explicaciones dadas por su familia de la imposibilidad de desplazarse al hospital a esas horas de la madrugada. Ya presentes las fuerzas de seguridad tras solicitud expresa de la familia presenta un cuadro de agitación psicomotriz importante, que provoca su traslado a nuestro Servicio de Urgencias, y conductas heteroagresivas, siendo necesario reducirlo físicamente ante la falta de colaboración del paciente. En entrevista clínica realizada a la familia se pone de manifiesto un cuadro clínico de aproximadamente 2 años de evolución caracterizado por importantes trastornos de conducta, cambio en su personalidad, conductas de desinhibición y episodios de amenazas verbales y físicas en su medio socio-familiar, sobre una personalidad de base caracterizada por un gran autoritarismo, y conductas de tipo impulsivo, verbalizando su familia la persistencia de malos tratos a su esposa desde hace varios años.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración el paciente está consciente, vigil, con tendencia a la somnolencia, leve disartria, tranquilo y colaborador, orientado en espacio y persona, desorientado en tiempo, deterioro de la memoria, no clínica afectiva, no verbaliza de forma espontánea ideación delirante, no presenta clínica alucinatoria. Analfabeto. Déficits cognitivos a nivel de concentración, atención y memoria, siendo la memoria inmediata normal. Exploración neurológica con PICNR, pares craneales normales, nistagmus horizonte-rotatorio en mirada horizontal, y resto de exploración neurológica dentro de la normalidad. Moviliza las cuatro extremidades conservando fuerza y sensibilidad, y con tono muscular normal. Reflejos osteotendinosos normales. Reflejos regresivos positivos. Marcha con tronco inclinado hacia delante.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hematimetría: Sin alteraciones
- Bioquímica: Urea 67, resto sin alteraciones
- Hormonas tiroideas: Sin alteraciones

**Correspondencia**  
Sandra Suárez Abelenda  
Email: sandrasuab@yahoo.es

- Marcadores tumorales: CA-19.9, CA-15.3, CA-125, CEA, Alfa-feto-proteína y PSA normales.
- Serología para hepatitis B y C, sífilis y HIV negativa.
- Analítica de orina: Sin alteraciones significativas.
- EKG: RS a 90 lpm.
- RX Tórax: elongación y aterosclerosis aórtica calcificada, sin alteraciones pleuropulmonares agudas
- Sangre oculta en heces en 3 tomas negativo.
- TAC cerebral: Atrofia cerebral cortical y profunda. Encefalopatía arteriosclerótica subcortical.
- Evaluación neuropsicológica: el paciente durante la evaluación se encuentra abordable, con alta distraibilidad, déficit de capacidad e inhibición, objetivado mediante la prueba de control inhibitorio que es incapaz de llevar a cabo. Su discurso está caracterizado por tangencialidad que lo lleva a encadenar temas de manera constante, con predominio de lo que parece en la exploración ideas delirantes de perjuicio. No obstante parece mínimamente sintónico y espontáneamente quiso estrechar la mano del entrevistador y finaliza la entrevista sin oponer resistencia en ningún momento. Tiende a la reiteración de temas diciendo varias veces que está inútil a causa de las agresiones que el paciente refiere que le propinaron las personas que le detuvieron.
- BATERÍA DE EVALUACIÓN FRONTAL (FAB): se objetiva incapacidad de ejecución por predominio de la sintomatología anterior.

## EVOLUCIÓN

Ante las intensas alteraciones de tipo conductual que presenta el paciente, se indica su ingreso en la Unidad de Hospitalización de Agudos del Servicio de Psiquiatría instaurándose tratamiento psicofarmacológico con Trazodona 100mgrs/24 h, Mirtazapina 15 mgrs /24 h y Quetiapina 200 mgrs/24 h. En su exploración se constata una clínica compatible con síndrome orbitofrontal caracterizado fundamentalmente por un empeoramiento conductual de su personalidad previa "amenazante y agresivo", escasa sensibilidad interpersonal, labilidad emocional, déficits cognitivos a nivel de la atención, concentración y de memoria, incapacidad para aceptar puntos de vista diferentes a los suyos, altos niveles de impulsividad, baja tolerancia a la frustración con episodios de llanto reactivos a su situación vivencial con pérdida significativa de la capacidad de insight y de empatía, agresividad verbal y física.

Manifiesta ideación delirante de perjuicio, fundamentalmente relacionada con su familia, evidenciándose una mejoría clínica significativa con remisión de las alteraciones de la psicomotricidad que presentaba en el momento de su ingreso y persistencia de su productividad psicótica aunque con una menor resonancia afectiva por lo que se indica su alta hospitalaria a los 17 días de su ingreso, oponiéndose la familia a que regrese al domicilio familiar tras haber solicitado una orden de alejamiento para el paciente tras interponer la correspondiente denuncia en instancias judiciales por

el presunto delito de violencia de género, indicándose a la Trabajadora Social de nuestro Servicio para que realice las gestiones oportunas para conseguir su alta hospitalaria ante la negativa familiar a recogerlo en su domicilio, trasladándose tras 52 días de ingreso hospitalario a un centro residencial

## DIAGNÓSTICO (DSM-IV TR)

EJE I: Demencia fronto temporal. Síndrome orbitofrontal F02.0

EJE II: SD

EJE III: Infección urinaria.

EJE IV:

Problemas relativos al grupo primario de apoyo.

Problemas de vivienda.

Problemas interactivos de relación con el sistema legal.

EJE V: E.E.A.G.: 30 al ingreso, 40 al alta.

## TRATAMIENTO

- Trazodona 100 mg/día
- Lactitol 15 mg.- 2 sobres día.
- Mirtazapina 15 mg/día
- Quetiapina 200 mg/día
- Olanzapina 10 mg/si agitación

## EXPLICACIÓN FINAL

La demencia frontotemporal supone un 10-20% de todas las demencias en nuestro ámbito (frente, por ejemplo, a un 40-50% que supone la Enfermedad de Alzheimer) y es un tipo de demencia degenerativa que incluye otras tres entidades: demencia por Enfermedad de Pick, demencia frontotemporal y demencia por enfermedad de motoneurona. Habitualmente se tendía a hablar de la Enfermedad de Pick englobando a los tres subgrupos, aunque, en realidad, apenas un 10% de las DLFT corresponden a este tipo. En aproximadamente un 30-40% de los casos es familiar, con herencia autosómica dominante; hasta el momento se descubrieron 5 genes causantes, entre ellos el asociado a la proteína tau. Son enfermedades neurodegenerativas muy heterogéneas tanto por la presentación clínica, como por los componentes genéticos y características histopatológicas.

Se trata de la tercera causa de demencia degenerativa, por detrás de la Enfermedad de Alzheimer y la Enfermedad de cuerpos de Lewy.

La demencia por Enfermedad de Pick es una demencia degenerativa de tipo cortical, que abarca menos de un 1% del total de las demencias, con una edad de inicio situada entre los 45 y 60 años, con incidencia similar en ambos sexos. De hecho, la prevalencia de la enfermedad, si hablamos sólo de demencias precoces, llega a representar el 20% del total. El comienzo es insidioso y evoluciona lenta pero progresivamente, llegando a perturbar notablemente la

vida familiar y laboral del paciente. La duración media de la enfermedad es de 6-7 años, y cuanto más precoz es el comienzo más desfavorable es el pronóstico.

La enfermedad se caracteriza por cambios precoces y lentamente progresivos del carácter y del comportamiento que evolucionan hacia un deterioro cognitivo, con predominio de las alteraciones del lenguaje, y en ocasiones síntomas extrapiramidales como temblor y alteraciones de la marcha. Los síntomas más comunes son:

1. Alteraciones del comportamiento (en fases iniciales)
2. Alteraciones cognitivas (aparecen aproximadamente 2 años más tarde que las anteriores):
3. Pueden presentar síntomas de depresión y ansiedad, ideas de suicidio e ideas delirantes, no siendo raro que comience la clínica con sintomatología psiquiátrica, pero posteriormente suele aparecer apatía, indiferencia afectiva y despreocupación por los demás.
4. Síntomas neurológicos: Los reflejos de desinhibición cortical aparecen precozmente (reflejo de Grasping, orales, de chupeteo, glabellar, palmomentoniano y carneomandibulares). La incontinencia urinaria también es un síntoma precoz. Pueden aparecer síntomas extrapiramidales como temblor, alteración de la marcha, acinesia, rigidez.

Podríamos elaborar una clasificación de las Demencias Frontotemporales atendiendo a su perfil de localización anatómica, donde veríamos:

1. Síndrome Mesolímbico: Se caracterizaría por una marcada reducción de la cantidad del habla –que podría llegar al mutismo– y de la conducta motora. Son pacientes que llaman la atención por su abulia, falta de espontaneidad, desinterés y apatía. Pueden presentar incontinencia urinaria. Se podría hablar de tipo apático o hipocinético.
2. Síndrome Orbitofrontal.- Predominaría un cambio de personalidad, con falta de juicio social y de sensibilidad interpersonal. Llama la atención la inatención y la falta de respeto por normas sociales. Habría una incapacidad para el control de impulsos, con brotes de agresividad o labilidad emocional. Podríamos hablar de tipo desinhibido o pseudomaníaco.
3. Síndrome Dorsolateral.- Donde predomina un trastorno en funciones ejecutivas, inercia, irritabilidad y apatía. El paciente es incapaz de tomar decisiones y ordenar hechos de forma cronológica. Existe autodejadedez y concretización del pensamiento. Sería el síndrome pseudodepresivo.

El diagnóstico de certeza únicamente se obtiene con la biopsia; son características histopatológicas típicas la degeneración gliótica, los cuerpos de Pick (cuerpos de inclusión argirófilos reactivos para

proteína Tau anormal dentro del citoplasma neuronal sobre todo a nivel de giro dentado, hipocampo, neurocórtez y núcleos subcorticales) y las células de Pick (neuronas abalonadas cromatófilas). La degeneración aparece selectivamente en lóbulos frontales y parte anterior de los temporales.

Deben realizarse pruebas analíticas para descartar comorbilidad y menos frecuentemente demencias reversibles.

El TAC y la RNM ponen de manifiesto la atrofia frontotemporal, frecuentemente asimétrica, con dilatación de astas frontales. Está indicado el estudio de neuroimagen para descartar causas secundarias como hematoma subdural crónico, hidrocefalia, tumores o lesión isquémica. La presencia de atrofia cortical no es patognomónica de demencia.

Las técnicas de imagen funcional con PET y con SPECT confirman patrones de hipometabolismo fronto-temporal incluso en ausencia de clara atrofia estructural.

No hay un tratamiento curativo ni específico en la DLFT. El pilar básico del tratamiento son las medidas no farmacológicas de atención al enfermo y al cuidador principal. Es importante que la familia y los cuidadores conozcan la enfermedad y puedan colaborar favorablemente en su evolución. Como suelen ser individuos jóvenes, pueden tener hijos viviendo en el hogar, en edades escolares/adolescentes. Pueden ser el principal sustento económico familiar.

Se puede buscar alojamientos especializados cuando el cuidado ambulatorio se haga excesivamente complicado. Las asociaciones de Enfermedad de Alzheimer pueden servir de ayuda.

Hay que emplear un tratamiento sintomático para la ansiedad, alucinaciones, agitación, insomnio, depresión, etc. Los síntomas relacionados con trastornos de conducta pueden mejorar con ISRS como la paroxetina, con antipsicóticos y con carbamazepina. La trazodona puede mejorar la irritabilidad y la agitación, la depresión y los trastornos alimentarios. Cuando coexisten síntomas neurológicos de tipo extrapiramidal hay que utilizar los antipsicóticos con cuidado porque pueden agravar el cuadro. Hay casos aislados tratados con litio que mejoraron el curso evolutivo de la enfermedad (este fármaco es inhibidor de la enzima GSK3 responsable de la hiperfosforilación de Tau).

En cuanto a su evolución y pronóstico, los síndromes clínicos agrupados en DLFT se caracterizan por su inestabilidad. De forma habitual suele ser un solo síndrome el que predomina durante los 1 a 4 años iniciales evolucionando posteriormente a otro. Kertesz y colaboradores constataron la aparición de un segundo e incluso un tercer síndrome en un estudio prospectivo de 262 pacientes con criterios clínicos de DLFT.

Este solapamiento nos lleva a considerar la posible aparición de diferentes expresiones clínicas en un mismo paciente a medida que la enfermedad progresa. Podría afirmarse que un mismo tipo histopatológico podría generar la aparición de distintos cuadros clínicos por mecanismos etiológicos o neuropatológicos no completamente clarificados en el momento actual. Además, esta variabilidad fenotípica puede ocurrir tanto entre pacientes diferentes como en un mismo paciente a lo largo de la evolución de la enfermedad. Por otra parte, esta heterogeneidad hace imprescindible la búsqueda de biomarcadores que permitan un diagnóstico etiológico lo más preciso posible a fin de poder desarrollar tratamientos específicos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Demencia por enfermedad de Pick, Goñi Murillo, M.C. Semergen 2006, 172-175
2. Demencia frontotemporal. Demencia con cuerpos de Lewy. Concepto. Manifestaciones clínicas. Manejo terapéutico. T. del Ser Quijano. Medicine. 2007. 4953-4957
3. Frontotemporal Lobar Degeneration Highly Heritable. Jeffrey Susan, Neurology, 2009, 1451-1456
4. Los complejos de las demencias degenerativas: una evolución de la enfermedad al espectro. A. Robles. Neurología 2009, 24: 399-418
5. Pick's Disease, Frontotemporal Dementia and Pick Complex. Andrew Kertesz, MD, FRCPC; Daviz Munoz, MD, FRCPC, Arch Neurol vol 55, Mar 1998