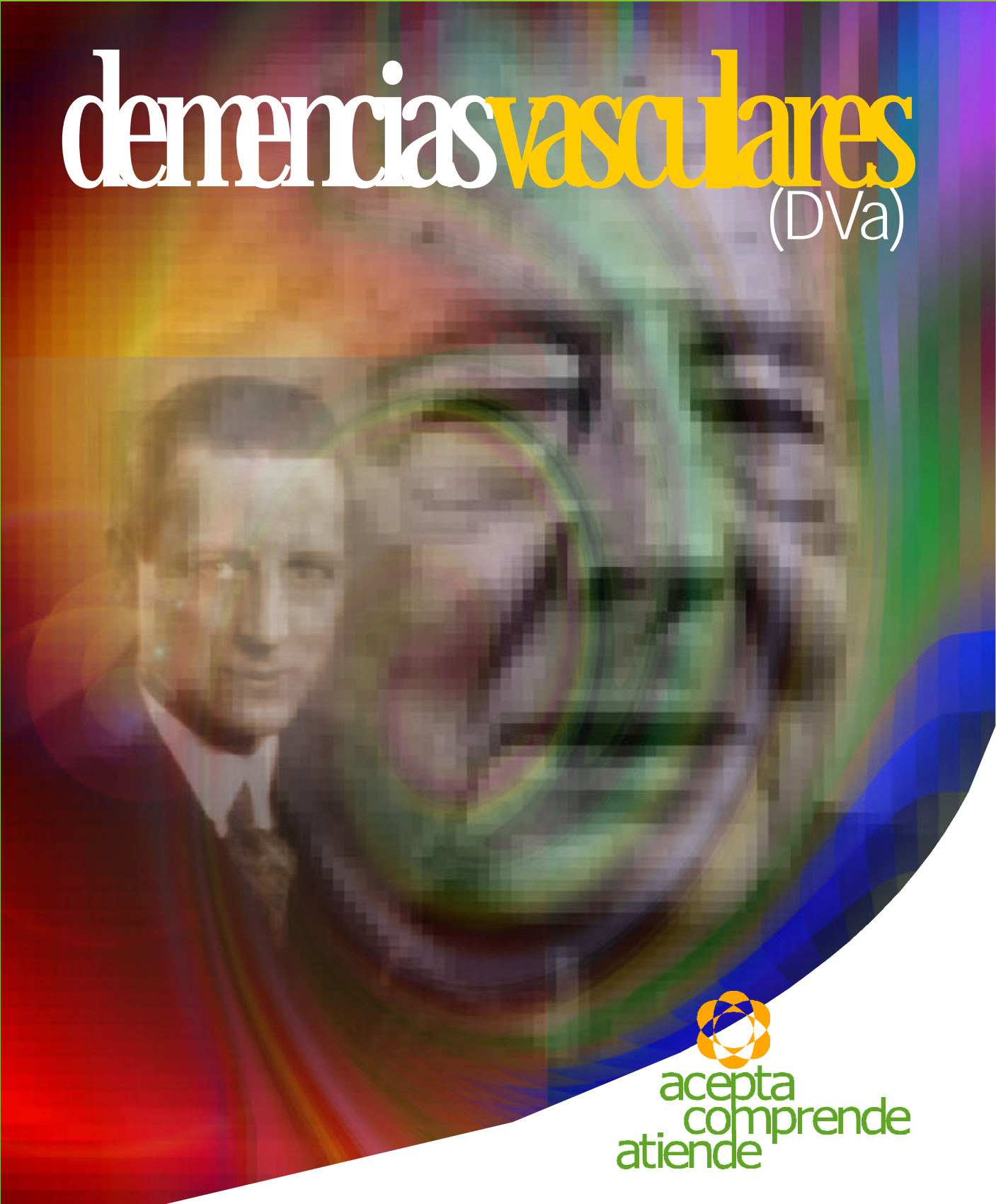


SERVICIOS DE
salud mental

demencias **vasculares**
(DVa)



acepta
comprende
atiende

SECRETARÍA DE SALUD

Dr. Julio Frenk Mora
SECRETARIO DE SALUD

Dr. Enrique Ruelas Barajas
SUBSECRETARIO DE INNOVACIÓN Y CALIDAD

Dr. Roberto Tapia Conyer
SUBSECRETARIO DE PREVENCIÓN Y PROTECCIÓN DE LA SALUD

Dr. Roberto Castañón Romo
SUBSECRETARIO DE RELACIONES INSTITUCIONALES

Lic. María Eugenia de León-May
SUBSECRETARIA DE ADMINISTRACIÓN Y FINANZAS

Dr. Guido Belsasso
COMISIONADO DEL CONSEJO NACIONAL CONTRA LAS ADICCIONES

Dr. Misael Uribe Esquivel
COORDINADOR GENERAL DE LOS INSTITUTOS NACIONALES DE SALUD

Dr. Eduardo González Pier
COORDINADOR GENERAL DE PLANEACIÓN ESTRATÉGICA

Lic. Gustavo Lomelín Cornejo
DIRECTOR GENERAL DE COMUNICACIÓN SOCIAL

DIRECCIÓN GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD MENTAL

Dr. Salvador González Gutiérrez
DIRECTOR GENERAL

Dra. Martha Díaz Santos

PROGRAMA ESPECÍFICO DE DEMENCIAS Y TRASTORNOS ASOCIADOS

VOCALEJECAUTIVO: Dr. David Resnikoff

VOCALEJECAUTIVO ADJUNTO: Dr. Luis Miguel Gutiérrez

SERVICIOS DE SALUD MENTAL

Periférico Sur N° 2905, Col. San Jerónimo Lídice
Delegación Magdalena Contreras. C.P. 10200 México, D.F.
sersame@salud.gob.mx

www.salud.gob.mx/unidades/conadic

Agradecemos la oportunidad de reproducir imágenes de las publicaciones de la Federación Mexicana de Alzheimer.

demencias vasculares (DVa)

CONTENIDO

Introducción	1
2. Síndrome demencial vascular	2
2.1 Generalidades	2
2.2 Etiología	2
2.3 Cambios cerebrales	2
2.4 Tipos de DVa	4
2.5 Elementos clínicos de la DVa	3
2.5.1 Criterios clínicos de diagnóstico	4
2.6 Examen clínico	5
2.7 Prevención y tratamiento	6
2.7.1 Prevención	6
2.7.2 Tratamiento dirigido específicamente a DVa	7
Bibliografía	8

demencias vasculares (DVa)

Dr. David Resnikoff F.

1. INTRODUCCIÓN

Siguiendo las ideas del **Alois Alzheimer** y de **Otto Binswagner**, en 1986, **Kraepelin** separa lo que se conocía como Demencia Ateroesclerótica del concepto de Demencia Senil (Berchtold y Cotman, 1988). No obstante el cambio significativo en la nomenclatura y la visión patofisiológica de finales del siglo XIX, este hecho no tuvo un efecto práctico sino hasta el siglo XX durante los años 60 y 70, en este período se consideraba que la demencia ateroesclerótica era la causa más común de padecimiento demencial y que la enfermedad de Alzheimer tenía una causa rara y predominaba en la población más joven.

Tomlinson y sus colaboradores (1970) reinventan el concepto de la Enfermedad de Alzheimer estableciendo que constituye el padecimiento demencial más frecuente y que su prevalencia aumenta significativamente con el transcurso de la vida.

Hachinski y su grupo (1974), empiezan a usar el término de Demencia por Infartos Múltiples (DIM), describiendo el mecanismo por el cual se produce el síndrome vascular cerebral (Dva), concepto que se mantiene hasta la década de los años 90. A partir de ese momento el concepto se transforma radicalmente, estableciéndose que la DVa implica una serie de interacciones entre diversas etiologías vasculares, cambios cerebrales, factores intrínsecos del individuo y cambios específicos en la cognición (Skoog, 1988).

En muchos estudios, la DVa aparece como la segunda causa más frecuente de demencia, aporta del 10% al 50% de los casos, dependiendo de factores tales como: la localización geográfica, los hábitos de la población de estudio, la infraestructura de salud, el tipo de pacientes estudiados y los métodos clínicos de diagnóstico de esta entidad (Rocca *et al*, 1991).

La prevalencia e incidencia aumentan con la edad, y es más común en el sexo masculino. De acuerdo con **Tatemichi** (1990), la enfermedad cerebrovascular (ECV) se relaciona dando un riesgo mayor de deterioro cognoscitivo y subsecuentemente DVa, asimismo un infarto cerebral o lesiones en materia blanca pueden tener relación con el inicio de una Enfermedad de Alzheimer (Snowdown *et al*, 1997). Si esto lo consideramos como fundamental, los problemas vasculares pueden ser la causa más frecuente de declinación cognitiva a nivel mundial (Hachinski, 1992).

La mayoría de las causas vasculares de deterioro son potencialmente prevenibles. Por ello, tanto la detección temprana, como la reducción de los factores de riesgo poblacionales, son medidas importantes que deben considerarse prioritarias en los sistemas de salud.

2. SÍNDROME DEMENCIAL VASCULAR

2.1 Generalidades

Cada día existe mayor evidencia de que el Síndrome Demencial Vascular (DVa), no sólo incluye a la Demencia de Infartos Múltiples (DIM), sino que se relaciona con otros mecanismos vasculares y con cambios en el cerebro, debido a estos factores hay una variedad de causas y manifestaciones clínicas.

Las DVa tiene una interacción compleja entre causas vasculares (ECV y factores de riesgo vascular), cambios encefálicos (infartos, atrofia, lesiones de materia blanca), factores demográficos (edad, educación y estilo de vida) y cognición (Skoog, 1988).

2.2 Etiología

Los factores etiológicos, incluyen tanto factores de ECV como factores de riesgo específicos (Tabla 1).

Entre los factores de ECV se encuentra la enfermedad de grandes vasos, eventos embólicos cardíacos, enfermedad de pequeños vasos y mecanismos hemodinámicos (Erkinjuntti, 1996).

Los factores de riesgo pueden dividirse en cuatro grupos: los vasculares, demográficos, genéticos y relacionados con el propio infarto cerebral (tipo de ECV, tamaño y localización) (Gorelick, 1977).

Los eventos hipoxémicos cerebrales pueden ser factores de riesgo asociados (arritmias cardíacas con bajo flujo, insuficiencia cardíaca congestiva, estados postictales y baja saturación de oxígeno) (Moroney *et al*, 1996).

2.3 Cambios cerebrales

Los cambios cerebrales en la DVa son tanto isquémicos como no isquémicos, estáticos o funcionales (Erkinjuntti, 1996).

- Los cambios isquémicos estáticos incluyen:
 - Infarto territorial arterial
 - Infarto en campo distal
 - Infarto lacunar
 - Cambios isquémicos en materia blanca
 - Daño isquémico incompleto (necrosis laminar, atrofia granular, infarto parcial en materia blanca).
- Los cambios funcionales isquémicos son:
 - Focales (alrededor de la lesión isquémica)
 - Remotos (desconexión neuronal) (Mielke *et al*, 1992)
- Los cambios patofisiológicos relacionados con la DVa incluyen:
 - Volumen de los infartos (nivel de umbral crítico disfuncional)
 - Número de Infartos (aditivo y sinérgico)
 - Localización (bilateral, estratégico, cortical o subcortical)
 - Materia blanca (extensión, localización, tipo de daño y densidad)
 - Otros factores isquémicos (daño isquémico incompleto, apoptosis neuronal y cambios funcionales)
 - Atrofia (localización y extensión)
 - Efecto aditivo de otras patologías (comorbilidad con enfermedad de Alzheimer, demencia de Cuerpos de Lewy o Parkinson).

TABLA 1
Diversas etiologías de la demencia vascular

Enfermedad Cerebrovascular

Enfermedad de grandes vasos
Embolismo arterio-arterial
Oclusión de arterias extra o intracraneales
Eventos embólicos cardíacos
Enfermedad de vasos pequeños
Infartos lacunares
Lesiones isquémicas de materia blanca
Factores Hemodinámicos
Arteriopatías específicas
Hemorragias:

- Intracraneales
- Subaracnoideas

Factores hematológicos
Enfermedades venosas
Entidades hereditarias

Factores de Riesgo Vascular

Hipertensión arterial
Fibrilación auricular
Anomalías cardíacas (infarto, enfermedad coronaria)
Diabetes mellitus
Aterosclerosis generalizada
Anomalías en lípidos
Tabaquismo

Otros

Edad avanzada
Educación pobre

El efecto fisiopatológico final de uno o varios de los factores mencionados todavía es muy controvertido. Las ideas van desde que son coincidentales con la aparición del síndrome cognoscitivo o que en realidad son agentes causales del mismo.

2.4 Tipos de DVa

La clasificación de la variedad tipológica de DVa ha sido propuesta con base en elementos clínicos, radiológicos y neuropatológicos (Wallin y Blenlow, 1993). La mayor parte de las clasificaciones de acuerdo con Roman (1993) incluyen las siguientes entidades:

- Demencia por Infartos Múltiples (DIM). Con lesiones corticales
- Demencia de Vasos Pequeños. Lesiones profundas subcorticales
- Demencia por infarto estratégico

Otras clasificaciones (Cummings, 1994) abarcan:

- Demencia por Hipoperfusión
- Demencia Vasculares Hereditaria
- Enfermedad de Alzheimer con Enfermedad Vasculares Cerebral (Demencia Mixta)

Sin duda, las Demencias de Infartos Múltiples y las de Vasos Pequeños son las formas más comunes de Demencia Vasculares (Cummings, 1999).

La DVa con predominio cortical se relaciona con la enfermedad de grandes vasos, embolismos cardíacos e hipoperfusión y típicamente se presenta con cambios sensitivos y motores lateralizados. Tienden a tener un inicio abrupto en relación con los cambios cognoscitivos y con afasia (disfasia) (Erkinjuntti, 1987).

La enfermedad de vasos pequeños, incorpora 2 entidades clínicas, tanto el estado lacunar con infartos lacunares y cambios locales y difusos en materia blanca, como la enfermedad de Binswagner que clínicamente se presenta con hemiparesia motora pura, signos bulbares, disartria, depresión, labilidad emocional y déficit en las funciones ejecutivas (Mahler y Cummings, 1991).

2.5 Elementos clínicos de la DVa

Los pacientes con DVa tienen un inicio abrupto de síntomas cognitivos y un curso fluctuante (Tabla 2). Cuando existe una enfermedad de vasos pequeños, el inicio del cuadro cognoscitivo es insidioso y la progresión es lenta. (Roman *et al*, 1993).

Los signos tempranos que apoyan la posibilidad de una DVa incluyen: alteraciones en la marcha, caídas, aumento de la frecuencia urinaria, cambios en el humor y la personalidad, retraso psicomotor y alteraciones en las funciones ejecutivas.

En el examen neurológico, típicamente se observa:

- Signos focales con hemiparesis o debilidad facial unilateral
- Pérdida sensitiva y alteraciones en los campos visuales
- Signos extrapiramidales como rigidez o akinesia.
- Depresión, cambios en el ánimo y otros síntomas psiquiátricos.

TABLA 2 Manifestaciones clínicas de las demencias vasculares

Curso

- Inicio relativamente abrupto de falla cognoscitiva.
- Deterioro en fases, no lineal con períodos de arterial-coronaria, discreta mejora posterior y declinación.
- Frecuente deterioro insidioso y progresivo.

Signos y síntomas

- Neurológicamente síntomas de lesión focal tempranamente en curso con:
 - Déficit sensorial o motor leve.
 - Coordinación alterada.
 - Discreta hiperreflexia.
- Signos bulbares: disartia y disfagia.
- Alteraciones en la marcha:
 - Hemipléjica, pasos pequeños, problemas de balance y caídas.
 - Retraso psicomotor.
 - Funciones ejecutivas alteradas.
 - Depresión, ansiedad, labilidad emotiva.
 - Relativa preservación de la personalidad.

Comorbilidad

- Enfermedad cardiovascular (hipertensión, fibrilación auricular).

Tomografía o resonancia cerebral

- Infartos focales (70 - 90 %).
- Lesiones difusas o circunscritas en la materia blanca, ocasionalmente exentas.

SPECT o PET

- Reducción parcial del flujo sanguíneo regional y en la materia blanca.

EEG

- Comparado con Alzheimer menos alterado, inclusive normal.
- El EEG también se altera conforme el deterioro aumenta.

2.5.1 Criterios clínicos de diagnóstico

Muchos sistemas para diagnosticar las DVa aparecieron desde la década de los años 70, en la actualidad los más utilizados son los criterios del NINDS-AIREN (Roman *et al*, 1993).

Los aspectos que considera este sistema diagnóstico son:

- Énfasis en la heterogeneidad de la DVa incluyendo subtipos patológicos.
- Reconocimiento del curso variable (estático, remitente o progresivo).
- Relación directa entre la localización patológica y el efecto en la cognición.
- Necesidad de establecer la relación temporal entre la aparición del infarto y el inicio del cuadro demencial.
- Importancia de la imagenología cerebral.
- Importancia de la valoración neuropsicológica

Los criterios del NINDS-AIREN, permiten tener grados de certeza con las posibilidades de clasificación en demencia probable, posible y definitiva. Estos criterios han probado tener una sensibilidad estadística de 58% y una especificidad de 80% (Gold *et al*, 1997).

2.6 Examen clínico

En el examen clínico de pacientes con alteraciones de memoria, en una primera instancia se involucra el diagnóstico sintomático (tipo y extensión de las fallas cognitivas) y posteriormente el diagnóstico etiológico (evaluación de la causa vascular y factores asociados).

Las categorías sintomáticas más prevalentes, además de los cuadros demenciales, incluyen a los estados confusionales agudos, síndromes neuropsicológicos específicos (afasias) y enfermedades psiquiátricas, que se deben considerar siempre en el estudio del paciente (Erkinjuntti, 1997).

Los pasos en el diagnóstico etiológico implican la identificación de la o las causas específicas, especialmente aquellas que puedan ser tratadas, así como la evaluación de los factores secundarios que alteran la función cognoscitiva (American Academy of Neurology, 1994).

La evaluación se resume en la tabla 3.

TABLA 3
Evaluación clínica de pacientes con sospecha de DVa

Diagnóstico sintomático

(tipo y extensión de la falla cognoscitiva)

- Entrevista con el paciente y su cuidador primario
- Examen del estado mental
- Evaluación neuropsicológica
- Evaluación de función social y actividades de la vida diaria
- Evaluación de síntomas psiquiátricos y conductuales

Diagnóstico etiológico

- Historia y examen clínico y neurológico
- Score Isquémico (Hachinski)
- Imagenología cerebral (tomografía o resonancia y/o SPECT)
- Pruebas de laboratorio de rutina
- Placa de Tórax
- EEG
- Laboratorio especial (dependiendo hallazgos)
- Doppler Carotídeo o Angioresonancia
- Ecocardiografía
- Holter y monitoreo de presión arterial

Las características cardinales de la DVa están incorporadas al Test Isquémico de Hachinski (Hachinski *et al*, 1975). De acuerdo con Moroney (1997), el test es altamente sensible en pacientes con enfermedad vascular, pero no discrimina entre éstos y los pacientes que tienen enfermedad de Alzheimer asociada a enfermedad cerebrovascular.

No obstante algunas limitaciones, el Test de Hachinski, es ampliamente utilizado en la práctica clínica diaria. (Tabla 4)

2.7 Prevención y tratamiento

2.7.1 Prevención

Las acciones preventivas en este tipo de patologías incluyen dos facetas: prevención primaria y secundaria.

La **prevención primaria** está dirigida a pacientes con cerebros en riesgo de enfermedad cerebrovascular. Incluye el manejo de factores de riesgo imputados a la enfermedad cerebrovascular y la atención y manejo de:

- Hipertensión arterial
- Fibrilación auricular
- Infarto agudo del miocardio
- Enfermedad coronaria
- Reemplazo hormonal en la menopausia
- Diabetes Mellitus
- Aterosclerosis generalizada
- Alteración en lípidos
- Tabaquismo

Los resultados de la aplicación de este tipo de medidas preventivas arrojan datos inconsistentes, no obstante, la noción lógica prevalece como lo demuestran algunos estudios europeos (Forette *et al*, 1998).

La **prevención secundaria** implica acciones dirigidas a aquellos pacientes con evidencia clara de enfermedad cerebrovascular y comprende lo siguiente:

- Diagnóstico y tratamiento temprano de infartos cerebrales para limitar la extensión del daño y promover la recuperación.
- Prevención de la recurrencia de eventos cerebrales.
- Maximización en el tratamiento de los factores de riesgo.
- El manejo práctico está dirigido a atacar el factor etiológico de la enfermedad cerebrovascular. Si hay evidencia de enfermedad de grandes vasos, deben ser utilizados antiagregantes plaquetarios o endarectomía carotídea (si es el caso).
- Si el origen es por embolismos de origen cardíaco, debe establecerse la anticoagulación y el tratamiento de la patología cardíaca.
- Si se encuentran causas hemodinámicas en el origen de la patología cerebral, éstas se deben controlar ya sea por hipotensión, disminución de flujo o arritmias cardíacas (Kono *et al*, 1997).
- Si se establecen buenas medidas de prevención secundaria, (control de la tensión arterial, uso de aspirina, eliminación del tabaco) se puede llegar a estabilizar la cognición (Meyer *et al*, 1989).

TABLA 4
Test isquémico de Hachinski

ITEM	Puntaje
Inicio abrupto	2
Deterioro en etapas	1
Curso fluctuante	2
Confusión nocturna	1
Preservación relativa de la personalidad	1
Depresión	1
Quejas somáticas	1
Labilidad emocional	1
Historia de hipertensión arterial	1
Historia de infartos cerebrales	2
Evidencia de aterosclerosis	1
Signos focales neurológicos	2
Síntomas focales neurológicos	2

2.7.2 Tratamiento dirigido específicamente a DVa

Objetivos del tratamiento en este nivel terapéutico:

- Mejoría de la sintomatología cognoscitiva y conductual
- Limitación de la progresión del cuadro mórbido
- Tratamiento de factores secundarios que afectan la cognición (depresión, ansiedad, agitación, etc.).

Se ha investigado una gran cantidad de agentes para el tratamiento sintomático como son los agentes vasoactivos (Hydergina, Nicergolina, Alcaloides Vinca, Oxipentofilina), Nootrópicos (Piracetam), Antagonistas de los canales de Calcio (Cinarazina, Nimodipina), Antagonistas del NMDA (Memantina), Inhibidores de la Acetilcolinesterasa con efecto Nicotínico (Galantamina) y Neuroprotectores (Propentofilina). En general, los resultados han sido escasos en todas las áreas (Knezevic *et al*, 1996), con excepción de la Memantina (Gortelmeyer y Rever, 1992) (Reisberg B. en prensa) y la Galantamina (Mintzer *et al*, en publicación) y la Propentofilina (Rother *et al*, 1998).

Las perspectivas futuras en el tratamiento incluyen acciones para retardar la muerte celular y mejorar la neurotransmisión, similares a las que se están investigando en la Enfermedad de Alzheimer para reducir o desintegrar las placas amiloideas.



BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Neurology (1994). Practice parameter for Diagnosis and evaluation of Dementia . *Neurology* **44**, 2203-6
- Berchtold, N.C. and Cotman, C.W. (1998). Evolution in the conceptualization of dementia and Alzheimer's disease: Greco Roman period in the 1960s. *Neurobiology of Aging*, **19**, 173-89
- Bowler, J.V. and Hachinski, V. (1995). Vascular cognitive impairment: a new approach to vascular dementia. *Neurology*, **4**, 357-76.
- Cummings, J.L. (1994). Vascular subcortical dementias: clinical aspects. *Dementia* **5**, 177-80
- Erkinjuntti, T. (1987) Types of multi-infarct dementia. *Acta Neurologica Scandinavica* **75**, 391-9
- Erkinjuntti, T. (1996). Clinicopathological study of vascular dementia. En Prohovnik, I. And Erkinjuntti, T. (eds). *Vascular Dementia. Current concepts*. Chichester: John Wiley & Sons, 73-112.
- Erkinjuntti, T. (1997). Vascular dementia: Challenge of clinical diagnosis. *International Psychogeriatrics* **9**, 51-8.
- Forette, F., Seux, M-L., Staessen, J.A., *et al.*(1998). Prevention of dementia in randomized, double blind, placebo controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet* **352**, 1347-51.
- Gold, G., Giannakopoulos, P, Montes-Paixao, J.C., *et al.*(1997). Sensitivity and specificity of a newly proposed clinical criteria for possible vascular dementia. *Neurology* **49**, 690-4.
- Gorelick, P.B. (1997). Status of risk factors for dementia associated with stroke. *Stroke* **28**, 459-63.
- Gortelmeyer, R. And Erbler, H. (1992). Memantine in the treatment of mild to moderate dementia syndrome. A double blind placebo-controlled trial. *Arzneimittelforschung* **42**, 904-13. (Traducción Lab. Lundbeck México).
- Hachinski, V.C.(1992) Preventable senility: a call for action against the vascular dementias. *Journal of the American geriatrics Society* **340**, 645-8.
- Hachinski, V. C., Illif, L.D. *et al.* (1975). Cerebral blood flow in dementia. *Archives of Neurology* **32**, 632-7.
- Knezevic, S., Labs, K.H., , Kittner, B. , Rossner, M. and Rother, M. (1996). En Prohovnik, I. And Erkinjuntti, T. (eds). *Vascular Dementia. The treatment of vascular dementia*. Chichester: John Wiley & Sons, 301-12.
- Konno, S., Meyer, J.S., Terayama, Y., Margishvili, G.M. and Mortel, K.F., (1997). Classification, diagnosis and treatment of vascular dementia . *Drugs and Aging* **11**, 361-73.
- Mahler, M.E. and Cummings, J.L. ((1991). The behavioral neurology of multi-infarct dementia. *Alzheimer disease and Associated Disorders* **5**, 122-30.
- Meyer, J.S., Rogers, R.L., McClintic, K., Mortel, K.F. and Lofti, J. (1989). Randomized clinical trial of aspirin therapy in multi-infarct dementia. A Pilot study. *Journal of the American Geriatric Society* **37**, 549-55.
- Mielke, R., Herholz, K., Grond, M., Kessler, J. and Heiss, W.D. (1992). Severity of vascular dementia is related to volume of metabolically impaired tissue. *Archives of Neurology* **49**, 909-13.
- Moroney, J.T., Bagiella, E., Desmond, D.W., Paik, M.C. *et al.* (1996). Risk factors for incident dementia after stroke. Role of hypoxic and ischemic disorders. *Stroke* **27**, 1283-9
- Moroney, J.T., Bagiella, E., Desmond, D.W., *et al.* (1997). Meta-analysis of the Hachinski ischemic score in pathologically verified dementias. *Neurology* **49**, 1096-105.
- Rocca, W.A., Hofman, A., Brayne, C. *et al.* (1991). The prevalence of vascular dementia in Europe: facts and fragments from 1980-1990 studies. Euroderm-Prevalence Research Group. *Annals of Neurology* **30**, 817-24.
- Román, G.C., Tatemichi, T.K., Erkinjuntti, T. *et al.* (1993). Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Work Group. *Neurology* **43**, 250-60.
- Rother, M., Erkinjuntti, T., Roessner, M., Kittner, B., *et al.* (1998). Propentofylline in the treatment of Alzheimer's disease ad vascular dementia. *Dementia and geriatric Cognitive Disorders* **9** (suplemeto **1**), 36-43.
- Skoog, I. (1998). Status of risk factors for vascular dementia. *Neuroepidemiology* **17**, 2-9.
- Snowdon, D., Greiner, L.H. Mortimer, J.A. *et al.* (1997). Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer's disease. The nun study. *Journal of the American Medical Association* **227**, 813-17.
- Tatemichi, T.K. (1990). How acute brain failures become chronic. A view of the mechanisms and syndromes of dementia relate to stroke. *Neurology* **40**, 1652-9.
- Wallin A. and Blennow K. (1994). The clinical diagnosis of vascular dementia. *Dementia* **5**, 181-4.