

## Demencia Vascolar o Deterioro Cognitivo Vascolar

---

**Dr. Pablo Richly** - *Departamento de Neuropsiquiatría, INECO*

La demencia vascolar (DV) como término es extremadamente restrictivo, por lo que se prefiere el término deterioro cognitivo vascolar (DCV) que permite abordar un mayor grupo de pacientes sobre los cuales intervenir de forma preventiva y terapéutica.

Se considera la 2° causa de demencia a nivel mundial, pudiendo llegar a ser la 1° causa en Asia ([Stroke 2006 37:323](#)). La prevalencia aumenta con la edad y se estima una incidencia de 1,5/1000 personas/año (Eur Neurol 2006 55:61).

Presenta una mayor mortalidad que la Enfermedad de Alzheimer (EA) pero menor deterioro cognitivo y funcional ([Expert Rev Neurother 2004 4:109](#)). La sobrevivencia de los pacientes se ha estimado en un trabajo de unos 11 años para pacientes controles, 7,1 años para EA y 3,9 para DV. ([Stroke 2006 37:323](#))

Los pacientes con DCV pueden mantenerse estables (frecuentemente), evolucionar a demencia o mejorar. Hasta un 14% de pacientes con diagnóstico de demencia vascolar a no demencia ([Stroke 2005 36:2670](#)).

### Clínica

Son característicos de este cuadro los antecedentes de accidente cerebrovascular, signos focales y lesiones de origen vascolar en estudios de imágenes (TAC o RMN) ([Mayo Clin Proc 2006 81:223](#)).

Pero la presentación del cuadro clínico habitualmente descrito no es realmente el más frecuente ya que: menos del 20% de los familiares describe un deterioro escalonado ([J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2008 20:150](#)), solo la mitad de los pacientes presentan signos focales (Am J Psychiatry 2002 159:52) y menos de un tercio de los pacientes presentan relación temporal entre el evento vascolar y el deterioro cognitivo ([Arch Neurol 2002 59:1605](#)).

Sin embargo son frecuentes algunos signos y síntomas no específicos pero que pueden orientar al diagnóstico: atrofia cerebral global ([Brit Med Bull 2007 83:291](#)), 20 a 30% de los pacientes presentan depresión y gran cantidad de pacientes presenta alteración de las funciones ejecutivas.

Existen al menos 5 criterios diagnósticos de uso habitual: Escala de Haschinski (1975), ICD-10 (1992), ADDTC (1992), NINDS-AIREN (1993) y DSM-IV (1993). Lamentablemente estos criterios no son intercambiables porque detectan diferentes grupos de pacientes con baja superposición



entre sí. Además carecen de validación clinicopatológica ([J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2008 20:162](#)) y en autopsias ninguno demostró ser suficientemente sensible.

### Clasificación

El deterioro cognitivo vascular puede clasificarse en cuadros de comienzo abrupto (el clásico ejemplo de la Demencia Multiinfarto) o insidioso (se dificulta el diagnóstico diferencial respecto de las demencias de tipo neurodegenerativas).

De acuerdo al mecanismo fisiopatológico podemos clasificarlo de la siguiente manera:

- Subcortical Isquémica Crónica (responsable de hasta un 40% de los casos)
- Post ACV
- Por Infarto Estratégico
- Hipoperfusión
- Hemorrágica

En el desarrollo y evolución de este cuadro interactúan accidentes cerebrovasculares, leucoaraiosis, infartos silentes y la HTA.

### Accidentes cerebrovasculares (ACV)

El desarrollo a demencia es variable (10 a 80% según estudios), pero podemos decir que aumenta el riesgo de desarrollar demencia 4 a 9 veces (principalmente demencia vascular).

Son factores de riesgo para que esto ocurra: edad, alteraciones cognitivas previas, antecedentes de ACV previos o recurrentes, afasia, infartos silentes, fibrilación auricular, severidad del ACV (Escala de Rankin), síntomas psiquiátricos secundarios al ACV, convulsiones, incontinencia urinaria, nefropatía previa, alteración de las funciones ejecutivas, diabetes mellitus y pocos años de educación.

Los familiares de pacientes con ACV reportan entre las causas más importantes de sobrecarga: las alteraciones afectivas como la depresión, las alteraciones de memoria y las alteraciones físicas como la incontinencia urinaria. Como vemos las alteraciones neurocognitivas

del ACV tienen un alto impacto en la evolución, rehabilitación funcional y calidad de vida del paciente y su entorno.

#### Leukoaraiosis (o Hiperintensidades de la Sustancia Blanca)

Este término acuñado por Haschinski se utiliza para describir las lesiones observadas en TAC o RMN relacionadas con rarefacción de la sustancia blanca, que aunque sin una causa concreta se sospecha es secundario a alteraciones de la presión arterial.

Se asocia a mayor deterioro cognitivo o demencia (principalmente si se correlaciona con ACV o Infartos Silentes). La progresión del deterioro cognitivo en 5 años es el equivalente al de un paciente control en 10 años (en leukoaraiosis grado 1) o 19 años (en leukoaraiosis grado 2) ([Stroke 2005 36:56](#)).

Se relaciona con los siguientes factores de riesgo: edad, Hipertensión Arterial e Infartos Silentes.

El factor genético es muy relevante con una alta heredabilidad (0,55-071). Esto se evidencia evaluando un estudio realizado en mellizos donde la concordancia de la cohorte era del 15%, mientras que era del 38% en gemelos dicigóticos y 61% en gemelos monocigóticos ([Stroke 1998 29:1177](#)).

#### Infartos Silentes

Se llama así a los eventos cerebrovasculares que no fueron evidentes en el momento agudo por los escasos síntomas motores presentados.

Pueden estar presentes desde los 30 años y son altamente prevalentes con la edad (70% a los 70 años). La mayoría son lacunares (80%) con predominio de afección de: sustancia blanca frontal, putamen, tálamo y caudado. Por ello es que hasta un 75% produce alteraciones en los circuitos frontoestriados.

Los factores de riesgo asociados son: edad, Hipertensión Arterial, fibrilación auricular, sexo femenino, tabaquismo, homocisteinemia, migraña, diabetes mellitus y consumo de alcohol.

Se asocia a: alteraciones cognitivas, demencia (más si alteraciones cognitivas previas), alteraciones de actividades de la vida diaria, ACV, aumento de la mortalidad (igual que el ACV a 3 años) y alteraciones de la barrera hematoencefálica.

#### Hipertensión Arterial (HTA)

Más del 25% de la población mundial la padece, con 2/3 de los pacientes sin diagnóstico o mal tratados. El riesgo aumenta con la edad.

En algunos trabajos se asocia a la aparición y evolución del deterioro cognitivo. Incluso se ha postulado que para prevenir un caso de ACV o demencia deben tratarse unos 50 pacientes por 5 años. Esto representa una reducción del 50% de la incidencia en las demencias.

#### Interrelación entre el deterioro cognitivo vascular y la patología tipo Alzheimer

En al menos 1/3 de los casos de enfermedad de Alzheimer (EA) existen evidencias de patología vascular que modifica su cuadro clínico ([Stroke 2007 38:1396/JAMA 1997 277:813](#)).

Un sexto de los paciente que sufren ACV tienen deterioro cognitivo previo, aumentando a 1/3 luego de este. Un tercio de las pacientes que desarrollen demencia tras un ACV padecerán EA y la mitad Demencia Vascular (DV).

Ambos cuadros comparten la mayoría de los factores de riesgo vascular, y en gran cantidad de casos su aparición conjunta obliga a referirse a esos cuadros como Demencia Mixta (DM).

En las evaluaciones neuropsicológicas generalmente los casos de EA tienen mayores alteraciones que los pacientes con DV pero menos que los pacientes con DM.

Los datos anatomopatológicos más relevantes como marcadores de demencia son: ovillos neurofibrilares, microinfartos corticales, infartos lacunares en tálamo y ganglios de la base. En menor medida los depósitos de B-amiloide ([Brain 2007 130:2830/Stroke 2005 36:1184](#)).

#### Tratamiento

El tratamiento se orienta a prevenir la progresión de la enfermedad. Algunos estudios muestran indicios de la utilidad del uso de inhibidores de la acetilcolina como el donepecilo, rivastigmina y galantamina. Lo mismo ocurre con la memantina en los pacientes con demencia vascular ([Cochrane Database of Systematic Reviews 2006 CD003154](#)).

También es importante el tratamiento de los síntomas psiquiátricos asociados, la depresión y la apatía de frecuente presentación pueden responder a antidepresivos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).

Aunque no concluyente, el tratamiento agresivo de los factores de riesgo vasculares podría mejorar la evolución del cuadro principalmente actuando preventivamente sobre el desarrollo de nuevos eventos vasculares. El uso de aspirina (AA) y estatinas no han demostrado clara eficacia en estudios clínicos ([Lancet 2002 360:7 y 1623/BMJ 2008 337:1998](#))



Son fundamentales las estrategias no farmacológicas en el marco de un abordaje interdisciplinario de la enfermedad. Dentro de este marco se incluye la estimulación neurocognitiva llevada a cabo por neuropsicólogas, la rehabilitación funcional a cargo de terapistas ocupacionales, rehabilitación física a cargo de kinesiólogos y el tratamiento fonoaudiológico.