

Demencia vascular

Carolina Delgado.

Resumen

Debido al acelerado envejecimiento de la población han cambiado las frecuencias de las enfermedades y causas de mortalidad. Las demencias se han incrementando de manera exponencial, siendo su principal causa la enfermedad de Alzheimer. La patología cardiovascular en general y los accidentes cerebro vasculares también aumentan con la edad. La comorbilidad de lesiones vasculares y enfermedad de Alzheimer es muy frecuente en ancianos demenciados siendo difícil atribuir la causalidad del deterioro cognitivo a una u otra. La importancia en el estudio y pesquisa precoz de la demencia de causa vascular se debe a que esta es prevenible, por lo que se hace esencial su estudio en población de riesgo. Se presenta una breve reseña de las formas clínicas de demencia vascular.

Summary

Because of the accelerated aging of the population the frequencies and causes of mortality of pathologies has changed. Dementias has increased greatly, its leading cause is Alzheimer disease. Cardiovascular and cerebrovascular diseases also increase with age. The co morbidity between vascular pathology and Alzheimer disease is very frequent in the old demented people, being difficult to attribute a causal effect to only one of them. The great importance in the early diagnosis of vascular dementia is that it is preventable, that's why it is so essential to study it in risk population. A short review of the clinical forms of vascular dementia it is going to be presented.

Neuróloga, Oficina de
Apoyo a la Investigación
Clínica, Hospital Clínico
Universidad de Chile.

Correspondencia: Dirección Postal: Itata 4251, Ñuñoa, Fax: 6789045. Santiago, Chile.
Email: cdelgado@med.uchile.cl

Envejecimiento de la población

En las últimas décadas la población mundial ha envejecido progresivamente. En Chile actualmente los mayores de 60 años constituyen un 10% de la población y las proyecciones indican que en pocos años este porcentaje se acercará al 20%, cifra similar a la de países desarrollados. Esta transición demográfica ha modificado la frecuencia relativa de las enfermedades y causas de mortalidad, con un aumento significativo de las de tipo degenerativo y cardiovasculares^(1,2).

La edad es el principal factor de riesgo para padecer una demencia, la cual se define como una pérdida global de las funciones cognitivas ya adquiridas incluyendo la memoria y otras, que sea lo suficientemente importante para alterar las actividades de la vida diaria⁽³⁾. La primera causa de demencia en la población occidental mayor de 65 años es la enfermedad de Alzheimer (EA) constituyendo alrededor de 60% de los casos. Esta es una enfermedad degenerativa, caracterizada anatomopatológicamente por la presencia de ovillos neurofibrilares y placas seniles que se distribuyen temporal y espacialmente de una manera característica en el cerebro, pudiéndose graduar según los estadios de Braak (4). Clínicamente tiene una presentación insidiosa y lentamente progresiva con fallas principalmente de la memoria y en base a ella fueron creados los criterios de demencia. Su prevalencia en la población entre 65-69 años es de un 3-5%, con un crecimiento exponencial a partir de entonces llegando a valores de 30% a los 80 años⁽⁴⁻⁶⁾.

En Chile entre 1990 y 1992 se realizó un estudio de prevalencia de demencia en la población en el que se determinó que la prevalencia de deterioro cognitivo confirmado es de 2,4% en los menores de 70 años y 34,3% en los mayores de 80 años^(7,8).

Las enfermedades cardiovasculares también aumentan de manera acelerada con la edad. En la encuesta nacional de salud del 2003 se demostró que más del 80% de la población mayor de 65 años tiene riesgo cardiovascular elevado⁽⁸⁾. La patología coronaria es la causa aislada de mayor mortalidad a nivel mundial. Los accidentes cerebro vasculares (ACV) son la segunda enfermedad cardiovascular más frecuente y constituyen la tercera causa de muerte a nivel mundial y la primera causa de invalidez en países desarrollados. Su prevalencia aumenta desde 5,9% entre los 65-75 años a 12% en los mayores de 75 años⁽⁹⁾. Se describen cifras de 15 a 30% de demencia post accidente cerebrovascular dependiendo de la edad de la población estudiada, el tiempo de seguimiento y los criterios utilizados⁽¹⁰⁻¹⁷⁾, con un incremento de dos a tres veces del riesgo para sufrir una demencia respecto a poblaciones sin ACV de similar edad⁽¹⁰⁻¹³⁾.

Por lo tanto en la creciente población de ancianos demenciados es muy frecuente la comorbilidad entre lesiones vasculares y patología tipo Alzheimer, siendo difícil de atribuir la causalidad del deterioro cognitivo a sólo una de ellas^(18,19). Se describe una relación inversamente proporcional entre el estadio de Braak para las lesiones tipo Alzheimer y el grado de lesiones vasculares necesarias para causar deterioro cognitivo. Así muchos ancianos con leves fallas cognitivas de tipo amnésico basta que sufran de una lesión vascular (muchas veces subclínica) para que su demencia se haga evidente, en estos casos se habla de demencia mixta⁽²⁰⁾.

Demencia vascular

La demencia vascular (DEVA) es la pérdida de las funciones cognitivas en un grado tal que interfiera con las actividades de la vida diaria,

secundaria a enfermedad cerebrovascular aguda o a alteraciones cardiovasculares o circulatorias que dañan zonas cerebrales importantes para la memoria, cognición o comportamiento⁽²⁰⁾. Es la segunda causa de demencia después de la EA, constituyendo alrededor del 20% de las demencias en los países occidentales y a diferencia de Japón donde representa a más de la mitad de los casos⁽²¹⁾. En el estudio de prevalencia realizado en Chile la demencia vascular constituyó un 14% del total, utilizando los criterios CIE-10⁽⁷⁾.

En global la DEVA es más frecuente en varones, después de los 75 años y es más prevalente en la población con más frecuencia de patología de vaso pequeño como las de origen asiático, hispano y africano.

Puede clasificarse clínicamente en agudas y subagudas⁽²⁰⁾. Entre las de presentación aguda están las posteriores a accidentes cerebrovasculares:

- Múltiples infartos corticales por patología de vasos de mediano calibre o cardioembolismo.
- Infartos o hemorragias únicas en áreas estratégicas como áreas corticales asociativas: corteza temporoparietal izquierda, corteza del cíngulo y tálamo.
- Hipo perfusión cerebral global sostenida como ocurre en cirugías extensas o con circulación extracorporea y paro cardio respiratorio.

Entre las de presentación más gradual están las secundarias a patología de vasos perforantes: como la demencia de Bingswanger con lesiones progresivas de la sustancia blanca subcortical y alteración de las vías de proyección cortical. Las secundarias a múltiples infartos lacunares subcorticales se pueden presentar de manera gradual o aguda, siendo muchos de estos infartos asintomáticos^(20,22).

Por lo tanto la presentación de la DEVA es muy heterogénea ya que depende del tipo, la pro-

porción y sobre todo de la ubicación del daño vascular cerebral.

Las alteraciones neuropsicológicas de la DEVA dependen de lo anterior, pero tiende a predominar la disfunción frontal con trastornos principalmente ejecutivos, sobre todo en los casos en que predomina el daño subcortical^(23,24). Generalmente son pacientes que en forma escalonada o bien posterior a una cirugía extensa o accidente cerebrovascular se observan deprimidos o apáticos, con cambios conductuales, inhibición social, posteriormente dejan de realizar sus actividades diarias. Caminan inseguros, con inestabilidad y pasos cortos, con caídas frecuentes. También frecuentemente sufren de urgencia e incontinencia urinaria y nocturia⁽²⁰⁾.

Se estima que la DEVA está subdiagnosticada debido a que se continúan utilizando los criterios diagnósticos de demencia del DSMIII-R o DSM IV que sobrevaloran las alteraciones de memoria, la que no siempre está presente en esta entidad^(20,25,32). Siendo infrecuente de encontrar a estos e pacientes entre los que acuden a clínicas de memoria y mucho más frecuente en pacientes mayores que acudan a policlínicos de enfermedades crónicas o cardiología.

Como ya se mencionó la mayoría de la población mayor de 65 años tiene factores de riesgo cardiovascular elevados⁽⁸⁾. Los que no sólo aumentan el riesgo de sufrir un ACV, sino que también se han asociado como factores de riesgo para la enfermedad de Alzheimer y una peor evolución cognitiva⁽²⁶⁾. Se ha demostrando un efecto directamente proporcional entre los factores de riesgo cardiovascular con el grado de deterioro cognitivo en poblaciones libres de ACV⁽²⁷⁻²⁹⁾.

El deterioro cognitivo leve vascular corresponde a alteraciones cognitivas nuevas pero insuficientes para alterar su vida diaria, de proba-

ble origen vascular. Se estima que su prevalencia en la población mayor de 65 años sería de un 5%, por lo tanto similar a la EA y probablemente serían los más susceptibles a terapias preventivas para evitar la progresión hacia la demencia que ocurre en el 50% a los 5 años de seguimiento^(30,31). Este grupo ha sido poco estudiado y actualmente no existen escalas neuropsicológicas sensibles para su detección⁽³²⁾.

La demencia vascular es prevenible: con un manejo adecuado del ACV y la prevención primaria y secundaria de éste: corrección de los factores de riesgo cardiovascular modificables y tratamiento antiagregante plaquetario⁽³³⁾. Fármacos como donepecilo y memantina han sido aprobados para su tratamiento, pero ambos tienen un elevado costo económico y sólo ofrecen una mejoría sintomática parcial. Terapéuticamente el mayor esfuerzo debería estar enfocado en la detección oportuna de los pacientes con factores de riesgo asociados a la demencia vascular, sobre todo los aún no demenciados, de manera de realizar medidas de prevención en ellos⁽³⁴⁾.

Referencias

1. Morales PI, Villalón J. Chile y Los Adultos Mayores: Impacto En La Sociedad Del 2000. Departamento Estadísticas Demográficas y Sociales, Instituto Nacional de Estadísticas, Comité Nacional para el Adulto Mayor: 1999.
2. Instituto Nacional de Estadísticas. Censo 2002
3. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
4. Katzman R. Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 1986; 314: 964-73.
5. Von Strauss E, Viitanen M, De Ronchi D, Winblad B, Fratiglioni L. Aging and the Occurrence of Dementia: Findings From a Population-Based Cohort With a Large Sample of Nonagenarians. *Arch Neurol* 1999; 56: 587-592.
6. Hebert LE, Scherr PA, Beckett LA. Age-specific incidence of Alzheimer's disease in a community population. *JAMA* 1995; 273: 1354-9.
7. Baldereschi M, Amato MP, Nencini P, Pracucci A, Amaducci L, Gauthier S, et al. Cross-national interrater agreement on the clinical diagnostic criteria for dementia. WHO-PRA Age-Associated Dementia Working Group, WHO- Program for Research on Aging, Health of Elderly Program. *Neurology* 1994; 44: 239-42.
8. Ferreccio C, Margozzini P, Cifuentes M, Jara A, Fatigante S, Quezada N, Garrido M. Encuesta Nacional de Salud Chile 2003. Departamento de Salud Pública/ Ministerio de Salud. www.epiminsal.cl
9. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics - 2005 Update. Dallas, Texas.: American Heart Association; 2005. ©2005, American Heart Association.
10. Tatemichi TK, Desmond DW, Mayeux R, Paik M, Stern Y, Sano M, Remien RH, Williams JBW, Mohr JP, Hauser WA, Figueroa M. Dementia after stroke: baseline frequency, risks, and clinical features in a hospitalized cohort. *Neurology*. 1992; 42: 1185-1193.
11. Ivan CS, Seshadri S, Beiser A, Au R, Kase C S, Kelly-Hayes M, et al. Dementia After Stroke The Framingham Study. *Stroke*. 2004;35:1264-1269
12. Tatemichi TK, Paik M, Bagiella E, Desmond DW, Stern Y, Sano M, Hauser WA, Mayeux R. Risk of dementia after stroke in a hospitalized cohort: results of a longitudinal study. *Neurology*. 1994; 44: 1885-1891.
13. Srikanth V.K, Anderson JFI, Donnan G.A, Saling M.M, Didus E, Alptis R, et al Progressive dementia after first-ever stroke A community-based follow-up study. *Neurology* 2004; 63: 785-792
14. Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Vataja R, Kaste M. Dementia three months after stroke: baseline frequency and effect of different definitions for dementia in the Helsinki Aging Memory Study (The SAM) stroke cohort. *Stroke*. 1997; 28: 785-792.
15. Desmond DW, Moroney JT, Paik MC, Sano M, Mohr JP, Aboumatar S, et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. *Neurology*. 2000; 54: 1124-1131.
16. Kokmen E, Whisnant JP, O'Fallon WM, Chu C-P, Beard CM. Dementia after ischemic stroke: a population-based study in Rochester, Minnesota (1960-1984). *Neurology*. 1996; 46: 154-159.

17. Barba R, Martínez-Espinosa S, Rodríguez-García E, Pondal M, Vivancos J, Del Ser T. Poststroke dementia: clinical features and risk factors. *Stroke*. 2000; 31: 1494-1501, 2254-2262.
18. Crystal HA, Dickson D, Davies P, Masur D, Grober E, Lipton RB. The relative frequency of dementia of unknown etiology increases with age and is nearly 50% in nonagenarians. *Arch Neurol* 2000; 57: 713- 9.
19. Koog I, Nilsson L, Palmertz B, Andreasson L-A, Svanborg A. A population-based study on dementia in 85-year-olds. *N Engl J Med*. 1993; 328: 153-158
20. Paul R H, Cohen R, Ott B R, Salloway S. *Vascular dementia, Cerebrovascular Mechanisms and Clinical Management*. Humana Press 2005
21. Ikeda M, Hokoishi K, Maki N, Nebu A, Tachibana N, Omori MA, et al. Shigenobu K, Fukuhara R, Tanabe H. Increased prevalence of vascular dementia in Japan A community-based epidemiological study. *Neurology* 2001; 57: 839-844
22. Jellinger KA. The pathology of ischemic-vascular dementia: An update *J Neurol Scien*. 2002 203-204
23. Kertesz A, Clydesdale S. Neuropsychological deficits in vascular dementia vs Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1994; 51: 1226-1231.
24. Looi JCL, Sachdev PS. Differentiation of vascular dementia from AD on neuropsychological tests. *Neurology* 1999; 53: 670-678.
25. Korczyn AD. The complex nosological concept of vascular dementia *J Neurol Scien* 203-204 (2002) 3-6
26. De la Torre JC. Alzheimer Disease as a Vascular Disorder Nosological Evidence. *Stroke*. 2002; 33: 1152-1162
27. Elias M F, Sullivan LM, D'Agostino R B, Elias P K, Beiser A, Au R, et al. Framingham Stroke Risk Profile and Lowered Cognitive Performance *Stroke*. 2004; 35: 404-409.
28. Desmond DW, Tatemichi TK, Paik M. Risk factors for cerebrovascular disease as correlates of cognitive function in a stroke-free cohort. *Arch Neurol* 1993; 50: 162-166.
29. Singh-Manoux A, R. Britton A, Marmot M. Vascular Disease and Cognitive Function: Evidence from the Whitehall II Study DESIGN: A longitudinal, British civil service-based cohort. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 1445-1450.
30. Lindsay J, Hébert R, Rockwood K. The Canadian study of health and aging. Risk factors for vascular dementia. *Stroke* 1997; 28: 526-30.
31. Hébert R, Lindsay J, Verreault R, Rockwood K, Hill G, Dubois M-F. Vascular dementia: incidence and risk factors in the Canadian Study of Health and Aging. *Stroke* 2000; 31: 1487-93.
32. Rockwood K. Vascular cognitive impairment and vascular dementia *J Neurol Scien* 203-204 (2002) 23-27
33. Hachinski V. Preventable senility: a call for action against the vascular dementias. *Lancet* 1992; 340: 645-8.
34. Erkinjuntti T, Roman G, Gauthier S, Feldman H, Rockwood K. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairment. *Stroke*. 2004 Apr; 35(4): 1010-7