

Proceso evolutivo de la demencia vascular: caso clínico

Enric Duaso¹
 Antoni Rey²
 Joaquim Juliá¹
 Miquel Aguilar²

¹Servei de MI-UFISS
 Geriatria
²Servei de
 Neurología-UFISS
 Demencias de
 l'Hospital Mutua
 de Terrassa

Resumen

Presentamos el caso clínico de un paciente portador de distintos factores de riesgo cardiovascular, con múltiples eventos a nivel neurológico en el transcurrir de 9 años (desde 1994 hasta 2003). Una vez planteado el diagnóstico diferencial, en el transcurso de su último ingreso hospitalario en el 2003, sometemos a revisión el tema Demencia Vascular, diagnóstico más probable en el caso que nos ocupa. El primer concepto que ha variado es el de Demencia Vascular, dada la múltiple variedad de cuadros clínicos que la componen, por el de Deterioro Cognitivo. Una vez actualizado el tema, integrados todos los eventos neurológicos en un mismo proceso evolutivo en el transcurrir de estos 9 años y constatando la progresión de las distintas exploraciones complementarias y estudios neuropsicológicos, concluimos que el Deterioro Cognitivo Vascular, es este caso de lesión de pequeño vaso, requiere una continuidad asistencial, para poder integrar todos sus componentes clínicos, abigarrados, en el mismo contexto, pudiendo así poder fijar un pronóstico evolutivo de la enfermedad; pudiendo aportar mayor información al propio paciente, familiares y, en definitiva, al médico de familia comunitaria que es el que acabará dando la atención continuada y la mejor ubicación del paciente, según los recursos de que dispongamos y que requiera el paciente, en este caso, Hospital de Día, para recibir terapia de estimulación cognitiva.

Palabras clave: Deterioro cognitivo vascular. Hospital de día. Estimulación cognitiva.

Summary

Here in we describe the case of a patient with several cardiovascular risk factors and multiple neurological events during 9 years (1994-2003). Differential diagnosis is provided and the idea of a unique disease that fits with all the events is discussed. Vascular Cognitive Impairment is proposed and exhaustively revised.

We conclude that the patient affected of Vascular Cognitive Impairment would benefit of a continued assistance in order to integrate all the complex and diverse clinical features of the disease through the years. In this way, the multidisciplinary team is able to settle an evolutive prognostic of the disease and is able to give accurate information to the family and to the Family Physician. We believe that the Family Physician is the professional who

should guide the continued assistance and who ought to recommend the most accurate ubication of the patient through the disease.

Key words: Vascular cognitive impairment. Day Hospital. Cognitive therapy.

Caso clínico Sr. AZP (31/01/2003)

Sr. de 76 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas. Entre los factores de riesgo cardiovascular (CV) resaltar tabaquismo, dislipemia e Hipertensión Arterial (HTA) no controlada de forma ocasional.

Antecedentes patológicos

- Episodios recurrentes de déficits neurológicos desde 1994 (Accidente Isquémico Transitorio (AIT), Déficit Neurológico Isquémico Reversible (DNIR), Infarto Lacunar (IL)). Déficit hemiparético izquierdo leve con discreta disartria y disfagia.
- Síndrome depresivo controlado por psiquiatría desde 1996.

Tratamiento actual

- Antiagregante, hipolipemiente y antidepresivo

Motivo de ingreso

La madrugada del día de ingreso presentó, al levantarse de la cama para ir al WC, una caída. El propio paciente apreció intensificación de su déficit hemiparético.

Exploración física

Constantes conservadas. Alerta y colaborador, aunque bradipsíquico. Disartria. Hemianopsia homónima

Correspondencia:
 Enric Duaso
 Hospital Mútua de Terrassa
 Plaça Dr. Robert, 5
 08221 Terrassa
 E-mail:
 ufissgeriatria@
 mutuaterassa.es

derecha. Paresia facial izquierda central. Hemiparesia izquierda de predominio facio-braquial (3-4/5; 4/5). Hiperreflexia rotuliana. Arreflexia aquilea bilateral. Babinski bilateral. El resto de la exploración física dentro de la normalidad. Índice de Barthel de ingreso de 11 (previo de 93).

Exploraciones complementarias

- Analítica: Dentro de la normalidad, incluyendo hormonas tiroideas, ácido fólico y vitamina B12.
- ECG: Ritmo sinusal a 74 x', sin alteraciones de la repolarización. QRS a 60°.
- TAC craneal (Figura 1): Pronunciada atrofia córtico-subcortical. Intensa leucoaraiosis. Infartos lacunares múltiples
- Eco-doppler de Troncos Supraórticos: Engrosamiento de la íntima a nivel de arteria carótida común derecha (ACCD). Irregularidades y placas en arteria carótida interna derecha (ACID). Placa calcificada en arteria carótida común izquierda (ACCI) con estenosis de la luz del 40%. Placas irregulares calcificadas en arteria carótida interna izquierda (ACII) con una estenosis de la luz del 46%.
- Una vez estabilizado al paciente, de la fase aguda, se procedió a estudio neuropsicológico en el que se apreció un déficit que sigue un patrón difuso, cortico-subcortical en grado moderado-severo.

Diagnóstico diferencial planteado

Con la clínica actual, los antecedentes patológicos del paciente previos y las exploraciones complementarias efectuadas, el médico que lleva el caso en planta de hospitalización, puede llegar a plantearse los siguientes diagnósticos:

- ¿Accidente Vascular Cerebral (AVC) con déficit de comunicación?
- ¿AVC en el contexto de una demencia mixta?
- ¿AVC en el contexto de una demencia vascular subcortical o bien de una Enfermedad de Alzheimer?
- ¿AVC con trastorno adaptativo?

Dados los antecedentes patológicos que presenta el paciente, delante de los factores de riesgo cardiovascular que muestra y que el paciente ha seguido control evolutivo por el Servicio de Neurología desde 1994, creímos oportuno hacer una revisión

sobre la “mal llamada” Demencia Vascular, siguiendo las Guías de Demencias, de la Sociedad Española de Neurología, Revisión del año 2002¹.

Deterioro cognitivo vascular

Forma parte de las demencias secundarias, siendo la segunda etiología más frecuente. Incluye un conjunto numeroso de entidades clínico patológicas que comportan un deterioro de múltiples áreas cognitivas. Este concepto amplio y heterogéneo, hace que se hable de *Deterioro Cognitivo Vascular* (DCV), en lugar de utilizar el término de Demencia Vascular

Dentro de los factores de riesgo, los siguientes factores que describiremos, parece que se asocian con la aparición de DCV: Edad avanzada, principalmente en mayores de 80 años²; HTA; presencia de ictus previo en que, hasta un 30% de los pacientes con infarto cerebral, desarrollan demencia en los tres meses siguientes al ictus, lo que supone un riesgo 9 veces mayor que el que presentan los controles sin ictus³; diabetes mellitus (DM), tabaco, alcohol, cardiopatía isquémica, nivel bajo de escolarización, presencia del alelo 4 de la lipoproteína E, fibrilación auricular y enfermedades carotídeas, CADASI (arteriopatía con infarto subcortical y leucoencefalopatía autosómica dominante).

La clasificación incluye las siguientes etiologías:

- Isquémicas: multiinfarto, infarto en zona estratégica, pequeño vaso.
- Isquémico-hipóxicas: infartos de zona frontera.
- Hemorrágicas: hematoma subdural crónico, hemorragia subaracnoidea, hematoma cerebral, angiopatía amiloidea.
- Combinaciones de las anteriores etiologías descritas.

Dentro de las etiologías isquémicas hemos de diferenciar entre:

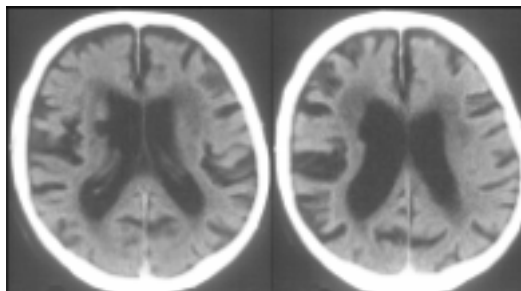


Figura 1.
TAC año 2003

- Subcorticales: leucoencefalopatía subcortical arterioesclerótica (Binswanger), estado lacunar.
- Cortical y subcortical: angiopatía hipertensiva y arterioesclerótica, vasculitis con demencia.

La clínica viene marcada por:

1. Factores de riesgo CV, los rasgos icciales y los signos focales de enfermedad cerebrovascular con:
 - inicio agudo-subagudo
 - evolución fluctuante y escalonada
 - focalidad neurológica
 - déficits cognitivos heterogéneos
 - labilidad emocional, confusión, depresión, incontinencia urinaria, caídas, alteración de la marcha, etc.
2. Interrupción de los circuitos prefrontales-subcorticales con alteración a nivel de:
 - control ejecutivo y de la memoria
 - organización
 - lenguaje
 - humor
 - atención
 - habilidades constructivas
 - motivación y comportamientos sociales

Se ha de pensar en DCV al ver a un paciente que presente clínica caracterizada por disminución psicomotriz por pérdida de las funciones cognoscitivas ejecutivas, olvidos, cambios en el lenguaje, en el estado afectivo y en el humor.

Las diferencias, entre DCV y Enfermedad de Alzheimer, a nivel de las características neuropsicológicas se reflejan en la Tabla 1.

Dada su clínica heterogénea el DCV es una de las demencias más difíciles de diagnosticar. Para su diagnóstico, a forma de resumen, nos tenemos que basar en:

- Existencia de un síndrome de demencia (DSM-IV)⁴
- Existencia de enfermedad vascular cerebral
- Escala de Hachinski⁵
- Escala simplificada de Rosen
- Criterios diagnósticos de NINDS-AIREN⁶
- Clínica, neuroimagen y estudio neuropsicológico

En la actualidad el tratamiento del DCV se aborda desde tres vertientes claramente definidas, si bien son necesarios más estudios en que muestren que estas actuaciones son verdaderamente efectivas a nivel de DCV⁷:

- Medidas preventivas:
 - Tratamiento y control de todos los factores de riesgo CV:
 - HTA, DM, DL, Alcohol, Tabaco⁸.
 - Fármacos antiagregantes:
 - No existe clara evidencia sobre su efectividad directa sobre calidad de vida, cognición o conducta.
- Tratamientos específicos:
 - Neuromoduladores y sustancias nootrópicas:
 - No se puede recomendar su uso.
 - Antagonistas del calcio:
 - No se puede recomendar su uso.
 - Pentoxifilina:
 - No se puede recomendar su uso.
 - IACE:
 - No se puede recomendar su uso, a la espera de los prometedoros resultados de estudios actuales en que los pacientes incluidos sean aquellos con claros criterios de DCV y no Demencias Mixtas⁹.
 - Memantine:
 - No se puede recomendar su uso, a la espera de más estudios en que, al igual que en el apartado de los IACE, los pacientes incluidos sean aquellos con claros criterios de DCV y no Demencias Mixtas⁹. A pesar de ello hay estudios que defienden que el uso de memantine en pacientes con DCV moderado, han mejorado la cognición, siendo bien tolerado¹⁰.

Tabla 1.
Guías en demencias.
Revisión 2002

Demencia Vascular (VI) "Guies en demències. Revisió 2002"
Neuropsicología característica
- Demencia Vascular
- Funciones ejecutivas
- Fluidez verbal
- Atención
- Rendimiento motor
- Velocidad motora
- Velocidad cognitiva
- Defectos perceptivos
- Efectos visuconstructivos
- Otras defectos frontales
Enfermedad de Alzheimer
- Memoria
- Afasia
- Apraxia
- Agnosia
- Disfunción ejecutiva

- Terapia cognitiva:
 - Altamente recomendable ya que al tener la capacidad de reconocimiento preservada, mejoran su cognición, apreciándose un claro enlentecimiento en su progresión.

Proceso evolutivo del caso clínico Sr. AZP (1994-2000)

En el último ingreso, de Enero de 2003 en neurología, la revisión cautelosa de la historia clínica puso en alerta al médico neurólogo responsable, quién efectuó la siguiente recomposición del caso clínico:

Antecedentes patológicos

- Episodios recurrentes de déficits neurológicos desde 1994 (Accidente Isquémico Transitorio (AIT), Déficit Neurológico Isquémico Reversible (DNIR), Infarto Lacunar (IL)). Déficit hemiparético izquierdo leve con discreta disartria y disfagia.
- Clínica lentamente progresiva de apatía, pérdida de memoria, disfagia, labilidad emocional y enlentecimiento psicomotriz desde 1996. Clínica que se había atribuido, de forma errónea, a síndrome depresivo.

Exploraciones complementarias

- Analítica: Exceptuando la dislipemia, dentro de la normalidad, incluyendo hormonas tiroideas, ácido fólico y vitamina B12.
- ECG: Ritmo sinusal a 74 x', sin alteraciones en la repolarización. QRS a 60°.
- Resonancia Magnética (RM) 1994 (Figura 2): Infartos lacunares en Corona radiata derecha, Cápsula interna derecha y núcleo lenticular bilateral.
- RM/Flair 1999 (Figura 3): Infartos lacunares en Corona radiata derecha, bilaterales; Atrofia cortico-subcortical de predominio derecho; Leucoaraiosis periventricular frontal que se extiende a sustancia blanca subcortical.
- Eco-doppler de Troncos Supraórticos: Pequeña placa de ateroma calcificada a nivel de arteria CII (1994). Placa en arteria subclavia derecha y en arteria CCD e I (1997).
- Estudio neuropsicológico: En el estudio efectuado en 1999 se apreció déficits de memoria (aprendizaje, demorada y de trabajo) y en funciones ejecutivas (razonamiento abstracto y evo-

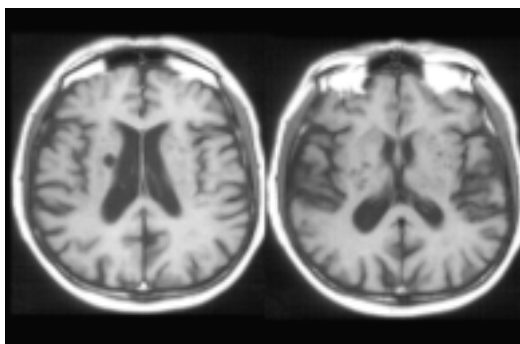


Figura 2.
RM año 1994

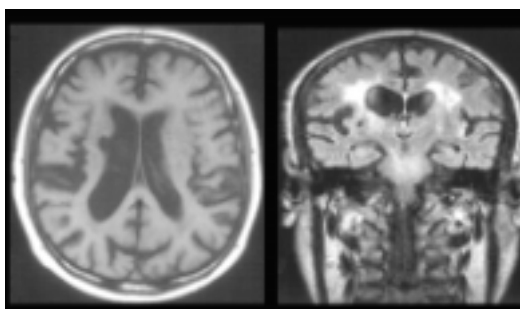


Figura 3.
RM / Flair año 1999

cación categorial). Un nuevo estudio neuropsicológico evolutivo realizado en el año 2000 puso de manifiesto un empeoramiento significativo en orientación, memoria de aprendizaje, reconocimiento, praxias constructivas y en funciones ejecutivas.

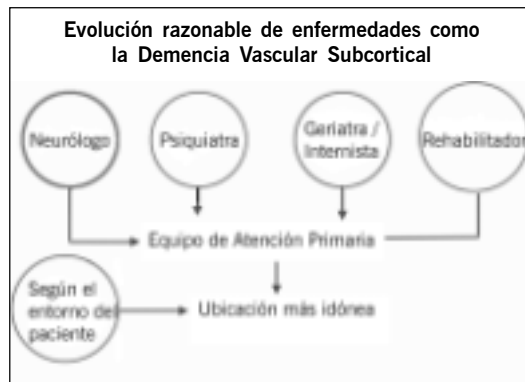
Discusión

En esta ocasión el seguimiento evolutivo del paciente, por un mismo servicio de neurología, a lo largo de 10 años, puso en alerta a los distintos profesionales implicados en dicho proceso, llegándose a la sospecha de demencia vascular subcortical en 1999. Sin esta visión lineal evolutiva, sin fragmentaciones entre los distintos acontecimientos médicos sucedidos, podríamos haber atribuido el caso clínico a cualquiera de los cuatro diagnósticos clínicos expuestos en el diagnóstico diferencial, sin haber tenido la sospecha diagnóstica de DCV cuatro años antes de este último ingreso de Enero de 2003. El diagnóstico correcto en este último ingreso habría estado extremadamente dificultoso, dada la gran complejidad que se deriva de la clara afectación clínica, la evidente y avanzada alteración de varias de las exploraciones complementarias llevadas a térmi-

Figura 4.
Fragmentación
en la atención



Figura 5.
Continuidad
en la atención



no y también al resultado derivado del estudio neuropsicológico.

Sin el seguimiento evolutivo, no se hubiese podido efectuar el diagnóstico correcto, lo que hubiese llevado a acciones multidisciplinarias dispares en que el médico neurólogo sólo hubiese asistido la enfermedad neurológica deficitaria, el médico psiquiatra la enfermedad psiquiátrica (inexistente y mucho más atribuible al proceso de apatía propio de estos procesos) y el médico geriatra/internista los trastornos conductuales y los distintos síndromes geriátricos (Figura 4). Sin duda, esta visión fragmentada del proceso, conlleva a una clara desinformación con incertidumbre y desconcierto a nivel del médico de medicina familiar y comunitaria, lo que no ayuda en nada a poder efectuar una atención correcta y de calidad a pacientes, que de por sí, son de manejo complejo. Un buen diagnóstico ayuda a poder plan-

tear un pronóstico evolutivo del proceso clínico, lo que permite prevenir, tratar, informar al paciente y familiares, entender los eventos que van sucediendo y planificar la ubicación más idónea, que en el caso del Sr. AZP de bien seguro que es el Hospital de Día para recibir terapia cognitiva (Figura 5).

Bibliografía

1. Grupo de Estudio de Neurología de la Conducta y Demencias. Sociedad Española de Neurología. *Guías en Demencias. Conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencia*. Barcelona: Masson SA, 2003;16:151-60.
2. Rocca WA, Hofman A, Amaducci L, et al. Prevalencia de la demencia vascular en Europa: Estudio EURODEM. En: López-Pousa S, Manubens JM, Rocca WA (eds). *Epidemiología e la demencia vascular. Controversias en su diagnóstico*. Barcelona: JR Prous Editores, 1992;9-30.
3. Tatemichi TK, Desmond DW. Epidemiology of Vascular Dementia. En: Prohovnik I, Wade J, Knezevic S, Tatemichi T, Erkinjuntti T (eds.). *Vascular dementia: Current concepts*. Chichester: John Wiley & Sons, 1996;3:40-72.
4. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington DC: American Psychiatric Press, 1995. 4th Ed.
5. Chui HC, Mack W, Jackson E Mungas D, Reed BR, Tinklenberg J, et al. Clinical criteria for the diagnosis of vascular dementia. A multicenter study of comparability and interrater reliability. *Arch Neurol* 2000;57:191-6.
6. Román GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masden JC, García JH, et al. Vascular dementia: Diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993;43:250-60.
7. O'Brien JT, Erkinjuntti T, Resberg B, Roman G, Sawada T, et al. Vascular cognitive impairment. *The Lancet Neurology* 2003;2:89-98
8. Arvanitakis Z, Hachinski V. Vascular cognitive impairment: What else do we need to learn?. En: Terry RD, Katzman R, Bick KL, Sisodia SS (eds.) *Alzheimer's disease*. Lippincott Williams & Wilkins 1999;10: 147-60.
9. Roman G, Erkinjuntti T, Wallin A, Pantoni L, Chhi H. Subcortical ischaemic vascular dementia. *The Lancet Neurology* 2002;1:426-36
10. Orgogozo JM, Rigaud A-S, Stoffer A, Mobius H-J, Forette F. Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia: a randomised placebo controlled trial (MMM 300). *Stroke* 2002;33: 1834-39.