

## Caso de demencia vascular

Rui Lopes, Patrícia Moldes, Antónia Pinto, Lia Fernandes

**Introducción.** La importancia del diagnóstico precoz de la demencia vascular se basa en el creciente aumento de su prevalencia en los países occidentales y la necesidad de prevención mediante el control de los factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la diabetes y la dislipidemia.

**Caso clínico.** Mujer de 82 años que se presentó con un cuadro, de un mes de evolución, consistente en alteraciones del comportamiento, heteroagresividad con sus familiares e ideas delirantes de tipo paranoide y de perjuicio. Se asociaba un deterioro cognitivo y funcional. Como medios complementarios de diagnóstico se recurrió a exámenes analíticos, neuropsicológicos y de neuroimagen (tomografía computarizada cerebral).

**Conclusión.** De acuerdo con las múltiples patologías médicas, sobre todo cardiovasculares, la edad de la paciente y los medios complementarios de diagnóstico, se llegó a un diagnóstico de demencia vascular cortical y subcortical mixta. El tratamiento farmacológico motivó la remisión de las alteraciones comportamentales que inicialmente motivaron el ingreso.

**Palabras clave.** Alteraciones comportamentales. Comorbilidades. Déficits neurocognitivos. Demencia vascular.

### Introducción

La demencia vascular es la segunda causa más frecuente de demencia, representando cerca del 20-30% de los casos, y se asocia a la enfermedad de Alzheimer (EA) en un porcentaje similar. Su prevalencia ha aumentado con el envejecimiento de la población, apareciendo habitualmente después de los 40 años de edad, más común en los hombres y cerca de nueve veces más elevada en individuos con antecedentes de accidente vascular cerebral (AVC) [1]. Su diagnóstico adecuado y precoz tiene una particular importancia dada su elevada prevalencia en las sociedades occidentales, aunque pueden prevenirse los factores de riesgo.

### Caso clínico

Mujer de 82 años, que acudió acompañada por su marido a urgencias de Psiquiatría por presentar agravamiento de las alteraciones del comportamiento, con un mes de evolución. Éstas se caracterizaban por ansiedad, insomnio casi completo, labilidad emocional (con llanto fácil) y heteroagresividad dirigida sobre todo a los familiares.

En los antecedentes médicos de la paciente se incluían hipertensión arterial (HTA) de grado leve diagnosticada hacía 30 años, controlada con medi-

cación y dieta; diabetes mellitus no insulino dependiente, detectada hacía 20 años y controlada con medicación; fibrilación auricular crónica, medicada con un digitalico hacía 20 años e hipocoagulada con warfarina; infarto agudo de miocardio (IAM), hacía 10 años y actualmente con *angor* estable, sin insuficiencia cardíaca; traumatismo craneoencefálico (TCE) hacía 10 meses, con múltiples focos de hemorragia intracraneal; y neoplasia de la mama derecha, con mastectomía hacía dos años. Sin historia familiar de enfermedad mental o psiquiátrica ni de enfermedad neurológica previa.

En el examen del estado mental, la paciente se presentaba vestida con ropa andrajosa, vigil, poco colaboradora, confusa y parcialmente desorientada en tiempo y espacio, con un comportamiento y actitud inadecuados y heteroagresividad verbal y física dirigida tanto a los familiares como a los profesionales de la salud. Afecto conservado, a pesar de un estado de ánimo ansioso y subdepresivo, y labilidad emocional (caracterizada por llanto fácil). Discurso coherente y lógico, pobre de contenido y a veces místico. Presentaba ideas delirantes paranoides y de perjuicio ('andan por ahí personas para robarme...') y actividad alucinatoria visual ('vi varios hombres allí en casa que querían tener relaciones conmigo...'). La paciente no presentaba *insight* ni juicio crítico para las ideas delirantes ni para su situación clínica.

Servicio de Psiquiatría; Hospital São João, HSJ-EPE (R. Lopes, P. Moldes, A. Pinto, L. Fernandes). Facultad de Medicina; Universidad de Oporto, FMUP (L. Fernandes). Oporto, Portugal.

#### Correspondencia:

Dr. Rui Lopes. Hospital São João. Alameda Prof. Hernâni Monteiro. 4202-451 Porto (Portugal).

#### E-mail:

rui.lopes@gmail.com

Este trabajo obtuvo el cuarto premio del Primer Concurso de Casos Clínicos del Área Temática de Psicogeriatría de Psiquiatría.com y la Sociedad Española de Psicogeriatría, que contó con el patrocinio de Brainpharma.

© 2011 Psicogeriatría

La información clínica sobre la paciente, por ese motivo, se obtuvo a través de los familiares. La paciente estaba asintomática hasta hacía un mes, cuando se notó una disminución progresiva de la capacidad de realización de las actividades diarias, déficits de memoria y en el reconocimiento de los familiares (prosopagnosia), y alguna desorientación. Según los familiares, presentaba también aislamiento creciente y disminución de la comunicación, labilidad emocional y llanto fácil. Con el paso del tiempo, la paciente presentó alteraciones de la personalidad con agresividad cuando se le llevaba la contraria. Los familiares relataban enlentecimiento de la marcha, incontinencia urinaria y voz más arrastrada. Las tareas domésticas pasó a realizarlas el marido.

El empeoramiento progresivo de la sintomatología, principalmente con heteroagresividad (llegando a amenazar al marido con un cuchillo), motivó el traslado a urgencias y su ingreso posterior en el Servicio de Psiquiatría.

Respecto a su personalidad premórbida, los familiares consideraban a la paciente alegre, extravertida, no conflictiva y bastante comunicativa. La paciente estaba jubilada desde hacía 20 años (trabajaba de modista). Era autónoma e independiente en las actividades diarias, con un papel activo en la vida doméstica y familiar. Sin hábitos tabáquicos ni de consumo de alcohol o drogas.

En el examen físico se encontraba hemodinámicamente estable y apirética, sin quejas cardiorrespiratorias, gastrointestinales, urinarias u otras. Neurológicamente se mostraba apática, con escasa iniciativa verbal y motora, y marcha lenta, sin desequilibrios. Ligeramente disártrica. Sin fasciculaciones, ni alteraciones de los reflejos osteotendinosos profundos o de los pares craneales.

Se realizó un hemograma completo, ionograma, función renal, función hepática, función tiroidea, ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub>, proteína C reactiva y análisis sumario de orina tipo II, con resultados dentro de la normalidad. El estudio de la coagulación estaba dentro de los parámetros normales, teniendo en cuenta el control con warfarina. Los marcadores del virus de inmunodeficiencia humana, de hepatitis B y C y de sífilis eran normales, así como el rastreo de drogas/alcoholemia. Radiografía de tórax y electroencefalograma sin alteraciones relevantes. La tomografía computarizada (TC) cerebral mostró lesiones secuelas córtico-subcorticales en las fosas temporales, con mayor extensión a la derecha, atrofia córtico-subcortical, leucoencefalopatía isquémica frontal y parietal, y señales difusas de aterosclerosis vertebrobasilar y carotídea.

En la evaluación neuropsicológica, la paciente no se mostró muy colaborativa y presentaba alguna desorientación temporal y espacial, y baja iniciativa verbal y motora. En el test minimal (MMSE) obtuvo 21 puntos (considerado un déficit cognitivo moderado para el sexto año de escolaridad de la paciente) [2] y apenas 5 puntos en la prueba de diseño del reloj. Presentaba, así, déficits de recuperación espontánea y déficits de memoria semántica, de atención, visuoespacial y visuoespacial. Las pruebas frontales estaban alteradas, con dificultad en el raciocinio abstracto, sobre todo en la planificación y organización. Realizó también la batería de Lisboa para la evaluación de las demencias (BLAD) [3], verificándose una franca disminución de la memoria de trabajo y de la fluencia verbal, con afectación de las funciones ejecutivas. En el *EasyCare* mostró afectación en las actividades de la vida diaria y autonomía en las simples. En la escala geriátrica de depresión no presentó esta sintomatología.

## Discusión

Debido a la edad de la paciente, las múltiples comorbilidades médicas (HTA y diabetes mellitus de larga evolución, fibrilación auricular crónica e hipocoagulada, IAM y TCE con episodio de AVC), los medios complementarios de diagnóstico y de neuroimagen (con lesiones isquémicas y secuelas de hemorragias), la evaluación neuropsicológica (con déficits cognitivos en funciones ejecutivas, atención, memoria semántica y tareas visuoespaciales) y la evolución progresiva y rápida de la sintomatología que motivó el ingreso, se consideró el diagnóstico de demencia vascular cortical y subcortical mixta.

Actualmente, la definición de demencia vascular reúne no sólo un conjunto heterogéneo de situaciones clínicas secundarias a lesiones vasculares del tejido cerebral (con alteraciones de funciones cognitivas como la memoria y repercusiones en el día a día), sino también el concepto de enfermedad cognitiva vascular. Éste engloba el déficit cognitivo vascular, que sería equivalente al déficit cognitivo leve de naturaleza degenerativa [4].

La demencia vascular, siendo un síndrome, refleja una compleja interacción que comprende las alteraciones isquémicas o hemorrágicas (enfermedad cerebrovascular y AVC) asociadas a factores de riesgo vascular (HTA, diabetes mellitus, obesidad, enfermedades cardíacas embolígenas, tabaquismo, sedentarismo, hiperhomocisteinemia), a factores del paciente (sexo masculino, edad avanzada, bajo nivel educativo), a la cognición y a los factores genéticos

[5]. En estos últimos hay que considerar una forma rara de demencia vascular, el CADASIL (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*), de transmisión autosómica dominante y asociado a mutaciones del gen *Notch3*, y que se caracteriza por episodios recurrentes de jaqueca y crisis epilépticas [6]. Destacar que pueden coexistir otras patologías como la EA.

Para establecer el diagnóstico de demencia vascular es necesario demostrar la existencia de un cuadro demencial y de lesiones vasculares cerebrales, y establecer una relación causal entre ambos. Desde 1970 se han publicado varios criterios de diagnóstico, y actualmente los más usados se incluyen en el DSM-IV [7], ICD-10 [8] y NINDS-AIREN [9]. La puntuación de isquemia de Hachinski constituye una ayuda importante en el diagnóstico diferencial con la EA. La confirmación definitiva sólo puede obtenerse mediante estudios histopatológicos. Existe una controversia sobre si la coexistencia de hallazgos de naturaleza vascular y hallazgos de neurodegeneración contribuyen a una demencia mixta o si ambos son resultado de la acción isquémica *per se* [10].

La presentación clínica depende del número y localización de las lesiones cerebrales y se relaciona con combinaciones variables de enlentecimiento psicomotor, déficits ejecutivos o de atención, alteraciones del lenguaje y de la memoria (menos afectada que en la EA o incluso intacta), alteraciones neurológicas focales como déficits motores o sensitivos, espasticidad, disartria, disfagia, incontinencia urinaria y alteraciones de la marcha (enlentecimiento, pasos pequeños y caídas frecuentes). Además de estas alteraciones, son relativamente frecuentes la apatía, la depresión, la labilidad emocional y alteraciones de la personalidad. Al contrario de las otras demencias, el inicio es generalmente súbito y el curso es progresivo, con fluctuaciones y deterioro gradual, aunque en el caso de lesión de pequeños vasos su evolución sea más insidiosa [10]. En nuestra paciente, las lesiones secuelas objetivadas por neuroimagen y los déficits neurocognitivos se sobrepone. El curso sería igualmente progresivo, con un mes de evolución, y con fluctuaciones que se manifestaron por oscilaciones de la orientación temporoespacial. En comparación con la EA, la demencia vascular constituye fundamentalmente una forma subcortical frontal de demencia, con predominio de alteración de la función ejecutiva, y los déficits cognitivos son multifocales y más variados, como se observan en esta paciente, mientras que en la EA predominarían las alteraciones de la memoria [10].

A pesar de ser difícil determinar la cantidad de lesiones para la existencia de demencia, en la demencia vascular los infartos tienden a ser bilaterales, múltiples y localizados en el hemisferio dominante y estructuras límbicas. Los infartos aislados, debido a su localización en áreas estratégicas corticales (p. ej., frontal mesial) o subcorticales (p. ej., tálamo), pueden provocar un síndrome demencial. En los infartos múltiples, corticales o subcorticales, el deterioro cognitivo surge a consecuencia de la suma de eventos a lo largo del tiempo, pudiendo asociarse a signos neurológicos focales, incontinencia urinaria y alteraciones de la marcha [11].

La demencia multiinfarto, o demencia vascular cortical, y la demencia de pequeños vasos, o demencia vascular subcortical, constituyen los principales subtipos. La primera se relaciona con la enfermedad de grandes vasos (p. ej., aterosclerosis carotídea), eventos cardioembólicos e hipoperfusión en los territorios corticales y córtico-subcorticales, y se asocia con alteraciones sensitivomotoras unilaterales, con inicio abrupto de la disfunción cognitiva, y alteraciones afásicas, apráxicas y visuoespaciales [11]. La segunda se relaciona con la enfermedad de pequeños vasos (p. ej., arteriopatía hipertensiva de las pequeñas arterias cerebrales), infartos predominantemente lacunares o lesiones isquémicas focales y difusas de la sustancia blanca subcortical, núcleos de la base y tronco cerebral. Hay principalmente enlentecimiento, inercia, disminución de la atención y concentración, disartria, alteraciones mnésicas, depresión, labilidad emocional y déficits en la función ejecutiva. Con la progresión de la enfermedad surge inestabilidad de la marcha, postura en flexión, signos pseudobulbares e incontinencia urinaria. Representa la forma más frecuente de demencia vascular e incorpora entidades como la enfermedad de Binswanger, en la cual la HTA es el principal factor de riesgo. Así, atendiendo a la sintomatología de la paciente y a los resultados de neuroimagen, que reflejan lesiones corticales y subcorticales, consideramos estar ante una demencia vascular cortical y subcortical mixta, combinación descrita frecuentemente en la bibliografía [12].

Los AVC isquémicos o hemorrágicos pueden ser causa de déficits cognitivos y demencia, siendo un ejemplo del último grupo la angiopatía amiloide, responsable de hemorragias corticales o yuxtacorticales. El diagnóstico de demencia vascular debe considerarse siempre que el paciente inicie deterioro cognitivo en un período de tres meses después de un AVC. No debe diagnosticarse precipitadamente en las primeras semanas, dada la posibilidad de reversión de los síntomas [10].

Los exámenes de neuroimagen, como la TC y la resonancia magnética (RM), tienen particular relevancia porque ayudan a determinar el tipo, localización y volumen de las lesiones en la demencia vascular. Aun así, existen dificultades en la interpretación de los resultados, principalmente en casos de demencia mixta. Los nuevos estudios funcionales (TC por emisión de fotón único, tomografía por emisión de positrones, RM funcional), al permitir identificar áreas de hipoperfusión o hipometabolismo, representan una gran contribución a un mejor esclarecimiento de estas situaciones [10].

Las opciones de tratamiento para la demencia vascular son muy limitadas y se centran en la prevención de los factores de riesgo, el retraso de la progresión y el tratamiento de los síntomas. Un metaanálisis reciente demostró que los inhibidores de la acetilcolinesterasa (donepecilo, rivastigmina y galantamina) y la memantina (antagonista parcial de los receptores NMDA) mejorarían levemente las alteraciones comportamentales asociadas a la demencia vascular, produciendo beneficios cognitivos, aunque de pequeña dimensión [13].

La paciente, durante la hospitalización, fue medicada con 10 mg de memantina, 2,5 mg de loracepam y 10 mg de zolpidem. Presentó mejoría clínica al final de una semana, con remisión de las ideas delirantes paranoides y de perjuicio. Tuvo un episodio de actividad alucinatoria visual a los pocos días de la admisión, pero con remisión completa. Mostró una mejoría progresiva de la labilidad emocional y del comportamiento, sobre todo de la heteroagresividad. Mantenía algunas alteraciones de la marcha, incontinencia urinaria y déficits de atención, mnésicos y ejecutivos.

La evolución psicopatológica favorable determinó el alta a los 14 días. La paciente era capaz de reconocer a sus familiares y permanecía orientada parcialmente y con un discurso más fluido a pesar de los déficits del lenguaje referidos, aunque manteniendo la anosognosia. Se la dirigió a la consulta externa de psiquiatría en el mismo hospital, para una nueva evaluación en el plazo de un mes. Res-

pecto al pronóstico de la demencia vascular, el agravamiento progresivo (cinco años de media) cursa con pérdida de autonomía, incontinencia de esfínteres, encamamiento, pérdida de la comunicación verbal y degradación física. La mortalidad es elevada y superior a la de la EA por la comorbilidad con enfermedades vasculares.

## Bibliografía

1. Jorm A, O'Brien J. The epidemiology of vascular dementia: an overview and commentary. In O'Brien J, Ames D, Gustafson L, Folstein MF, Chiu E, eds. *Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia*. 2 ed. London: Martin Dunitz; 2004. p. 95-100.
2. Guerreiro M, Silva AP, Botelho MA, Leitão O, Castro Caldas A, Garcia C. Adaptação à população portuguesa da tradução do 'Mini Mental State of Examination' (MMSE). *Revista Portuguesa de Neurologia* 1994; 1: 9.
3. Garcia C. A doença de Alzheimer. Problemas de diagnóstico clínico [tese de doutoramento]. Lisboa: Faculdade de Medicina; 1984.
4. Roman G, Sachdev P, Royall D, Bullock RA, Orgogozo JM, López-Pousa S, et al. Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia. *J Neurol Sci* 2004; 226: 81-7.
5. Gorelick P. Risk factors for vascular dementia and Alzheimer disease. *Stroke* 2004; 35 (Suppl 1): 2620-2.
6. Tournier-Lasserre E, Joutel A, Melki J, Weissenbach J, Lathrop GM, Chabriat H, et al. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy maps to chromosome 19q12. *Nat Genet* 1993; 3: 256-9.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4 ed. (DSM-IV). Washington DC: APA; 1994.
8. World Health Organization. *The International Classification of Diseases –clinical description and diagnostic criteria*. 10 ed. Geneva: WHO; 1992.
9. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masdeu JC, García JH, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Work Group. *Neurology* 1993; 43: 250-60.
10. Feldman H, Jacova C, Robillard A, García A, Chow T, Borrie M, et al. Review: diagnosis and treatment of dementia. *CMAJ* 2008; 178: 825-36.
11. Erkinjuntti T. Types of multi-infarct dementia. *Acta Neurol Scand* 1987; 75: 391-9.
12. Roman GC, Erkinjuntti T, Wallin A, Pantoni L, Chui HC. Subcortical ischaemic vascular dementia. *Lancet Neurol* 2002; 1: 426-36.
13. Kavirajan H, Schneider LS. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6: 782-92.

## A case of vascular dementia

**Introduction.** The importance of the early diagnosis of vascular dementia is due to its increased prevalence in western countries and the need for greater prevention by controlling the risk factors, such as arterial hypertension, diabetes and dyslipidemia.

**Case report.** We report the case of an 82-year-old female who presented with a month-old history of symptoms of behavioural disorders, heteroaggressive behaviour towards the members of her family and delusions of a paranoid and persecutory nature. Cognitive and functional impairment was also associated. Analytical, neuropsychological and neuroimaging (computerised axial tomography of the brain) examinations were used as complementary means of diagnosis.

**Conclusions.** Taking into account the multiple medical pathologies, above all the cardiovascular ones, the patient's age and the complementary means of diagnosis, the final diagnosis that was reached was one of mixed cortical and sub-cortical vascular dementia. Pharmacological treatment led to remission of the behavioural disorders that were the initial reason for the patient's admission to hospital.

**Key words.** Behavioural disorders. Comorbidity. Neurocognitive deficits. Vascular dementia.