

Demencia Vascular: Una Enfermedad Prevenible

Vascular Dementia: A preventive disease

Alberto Maud¹ , Tonarelli Silvina² 

1. Texas Tech University Health Sciences Center, El Paso, TX. Departamento de Neurología

2. Texas Tech University Health Sciences Center, El Paso, TX. Departamento de Psiquiatría

Correspondencia: Alberto Maud. Email: Alberto.Maud@ttuhsc.edu

Resumen

La enfermedad cerebrovascular es la causa principal de deterioro cognitivo de origen vascular. La enfermedad tiene un espectro que va desde las presentaciones con deterioro cognitivo leve hasta la demencia severa. La revisión actual analiza el concepto de demencia vascular y de deterioro cognitivo de origen vascular y describe las particularidades de las nuevas definiciones como así también el aspecto clínico y los diferentes mecanismos asociados con la enfermedad.

Palabras claves: demencia; vascular; deterioro cognitivo.

Abstract

Cerebrovascular disease is the leading cause of cognitive decline of vascular origin. The disease has a spectrum from mild cognitive impairment to severe dementia. The current review analyzes the concept of vascular dementia and cognitive decline of vascular origin and it describe the nuances of the new definition as well the spectrum and different mechanisms of the disease.

Keywords: Dementia; vascular; cognitive decline.

Introducción

La enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de deterioro neurocognitivo en adultos mayores de 65 años, aunque su frecuencia real puede ser mayor debido a falta de precisión en el diagnóstico.

El deterioro cognitivo involucra diferentes dominios de la función cerebral incluyendo la atención, la memoria, la habilidad ejecutiva, el lenguaje, la función visuo-espacial y perceptual, así como la conducta social. El término demencia es reservado para los casos de deterioro cognitivo

más severo, y el término empeoramiento cognitivo de origen vascular engloba los distintos espectros de severidad de la enfermedad cognitiva de origen vascular¹.

El deterioro cognitivo de origen vascular puede ser dividido en dos grandes grupos: el deterioro leve el cual requiere de un solo aspecto cognitivo deteriorado, pero sin afectar las actividades de la vida diaria y el deterioro mayor llamado también demencia vascular el cual requiere que al menos un área cognitiva esté afectada con la consiguiente alteración de las actividades instrumentales y comunes de la vida diaria. Esta

alteración debe ser independiente de los déficit sensitivos o motores debidos al accidente cerebrovascular.

El inicio de los síntomas del deterioro cognitivo de origen vascular puede manifestarse en forma súbita o puede comenzar en forma gradual y progresar con el tiempo, con cortos periodos de mejoría.

El deterioro cognitivo vascular afecta principalmente la función ejecutiva del cerebro, es decir la capacidad de planificar actividades, desde vestirse hasta tomar los medicamentos correctamente, gestionar las finanzas o negociar un trato comercial. También puede afectar el lenguaje ya sea perdiendo la habilidad de nombrar objetos comunes o la capacidad para participar de una conversación. La conducta personal y social se puede ver afectada con comportamientos erráticos y síntomas de depresión o de apatía, falta de motivación, cambios en la personalidad, incluyendo episodios de agresividad.

Muchos factores de riesgo están asociados a la demencia vascular, algunos de ellos no modificables como la edad, la genética², o la etnicidad y otros modificables como el uso de la nicotina, la diabetes, la hipertensión arterial, la fibrilación auricular, la hiperlipidemia, y el sedentarismo. Otros factores que influyen son el tamaño y la localización de la lesión vascular (infarto o hemorragia cerebral), la presencia de enfermedad crónica de las pequeñas arterias (arterias perforantes), y el estado neurocognitivo previo al accidente cerebrovascular, así como otras condiciones concomitantes como el uso de alcohol y o de otras drogas.

Hay diferentes subtipos de demencia vascular. La demencia que se produce en los primeros seis meses de un infarto o de una hemorragia estratégicamente ubicada (por ejemplo en el tálamo izquierdo o en el lóbulo frontotemporal izquierdo o en el lóbulo parietal derecho); la demencia vascular subcortical debido a obstrucción de los pequeños vasos cerebrales (con o sin microhemorragia concomitante); la demencia debido a múltiples infartos que repitiéndose en el tiempo producen un deterioro gradual debido al daño en diferentes partes del cerebro; y por último la demencia mixta (común después de la séptima década de vida) en la cual el deterioro vascular se asocia con otras enfermedades cerebrales degenerativas como la enfermedad de Alzheimer³.

Con respecto a la fisiopatología de la demencia vascular, varios factores deberían ser considerados. La hipoperfusión cerebral crónica asociada con enfermedad arteriosclerótica

esteno-oclusiva, el aumento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, el stress oxidativo y la neuro inflamación son potenciales responsables de esta enfermedad, así como también la disfunción de las vesículas extracelulares pequeñas dañando de esa manera los mecanismos de comunicación entre las células y la recuperación del tejido posterior al daño vascular⁴.

Los hallazgos más comunes en la resonancia magnética incluyen pequeñas áreas (comúnmente múltiples) de hiperintensidades en T2 y FLAIR en la sustancia blanca y agrandamiento de los espacios perivasculares (Figura 1). En las secuencias de SWI, GRE y T2* se pueden encontrar microhemorragias cerebrales en las regiones subcorticales y en la sustancia blanca (Figura 2)⁵.

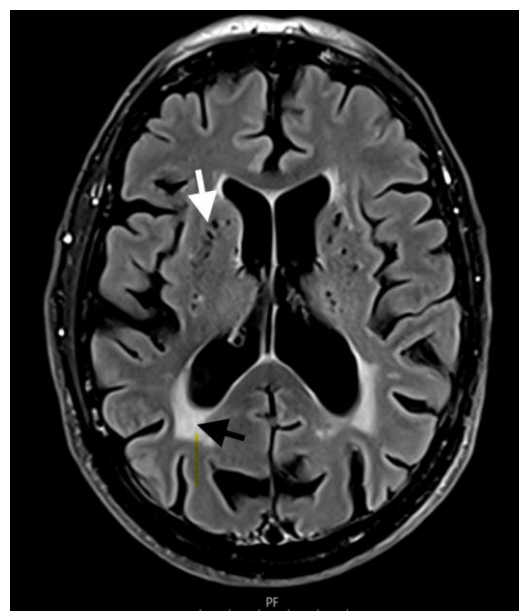


Figura 1. Resonancia magnética de cerebro en la secuencia FLAIR (Fluid Attenuation Inversion Recovery). Corte axial a nivel de los ganglios de la base. Hiperintensidad de la sustancia blanca periventricular asociada a enfermedad isquémica crónica de las pequeñas arterias perforantes (Flecha negra). Dilatación de los espacios perivasculares alrededor de las arterias lenticuloestriadas en los ganglios de la base (Flecha blanca). Ambos hallazgos son comunes en la hipertensión arterial de larga data.

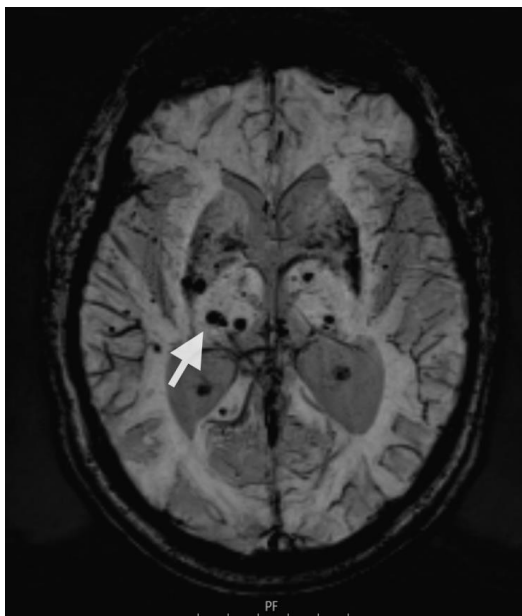


Figura 2. Resonancia magnética de cerebro en la secuencia SWI (Susceptibility Weighted Images). Corte axial a nivel de los ganglios de la base. Múltiples áreas redondeadas de depósitos de hemosiderina en los ganglios de la base y en las regiones profunda del cerebro consistentes con microhemorragias asociada a enfermedad isquémica crónica de las pequeñas arterias perforantes (Flecha blanca).

Los infartos lacunares típicamente ocurren en la sustancia blanca de la corona radiada, en los ganglios basales y en el tálamo. Los infartos múltiples en los ganglios basales están asociados con empeoramiento global de las funciones cognitivas en comparación a los localizados en la sustancia blanca.

Los elementos claves para el diagnóstico de la demencia vascular se basan en la combinación de una historia clínica completa asociada a un examen físico general y neurológico incluyendo la examinación del estado mental. Las evaluaciones como el mini mental test de Folstein o MOCA (Montreal Cognitive assesment) tienen una sensibilidad de moderada a buena para la detección del deterioro cognitivo. La combinación de la evaluación clínico-neurológica, la presencia de factores riesgo cardiovasculares, más los hallazgos en la resonancia magnética contribuyen a acercarse al diagnóstico de demencia de origen vascular con aceptable precisión.

Con respecto al enfoque terapéutico es importante continuar la prevención y el tratamiento y estabilización de los factores de riesgos que promovieron originalmente el deterioro cognitivo. Las modificaciones del estilo de vida son recomendables (dejar de fumar

y hacer actividad física, una dieta equilibrada y evitar el consumo de alcohol u otras drogas). Es importante definir si el paciente se beneficiaría de un tratamiento antitrombótico. Las estatinas son comúnmente usadas en las enfermedades cardiovasculares y es debatible si su uso puede mejora la función cognitiva en la demencia vascular, sin embargo, podrían tener un efecto neuro-protector debido a que disminuyen el colesterol, la inflamación, el stress oxidativo y la injuria de la barrera entre la sangre y el cerebro⁶. Los tratamientos farmacológicos con inhibidores de la acetilcolinesterasa o la memantina (bloqueante de los receptores del N-acetyl-d-aspartato) ampliamente utilizados en la enfermedad de Alzheimer, tendrían una efectividad más limitada en la demencia vascular.

Nuevos horizontes en el tratamiento: en la demencia vascular y mixta (vascular y neurovegetativa como la enfermedad de Alzheimer) se ha encontrado una desregulación del sistema de la renina y la angiotensina y esto podría ser un factor modificable sin embargo esta área todavía se encuentra en estudio⁷. Como mencionamos anteriormente, otra área de investigación es el rol de las vesículas extracelulares pequeñas en la patogenia y en el tratamiento de este tipo de demencia. Esto podría ser un tratamiento novedoso para prevenir y/o retardar la progresión de la enfermedad, más datos son todavía necesarios⁴.

Conclusión

La demencia secundaria a la enfermedad cerebrovascular es muy frecuente en adultos mayores de 65 años. La prevención de los factores de riesgo es muy importante para evitar la progresión del deterioro cognitivo. Las investigaciones que se están realizando en la actualidad, podrían aportar nuevos tratamientos para prevenir o para retrasar el progreso de la demencia vascular.

Bibliografía

1. Ganguli M, Blacker D, Blazer DG, Grant I, Jeste DV, Paulsen JS, Petersen RC, Sachdev PS. Classification of neurocognitive disorders in DSM-5: a work in progress. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2011 Mar; 19(3):205-10. doi: 10.1097/jgp.0b013e3182051ab4. PMID: 21425518; PMCID: PMC3076370.

2. Mega Vascular Cognitive Impairment and Dementia (MEGAVID) consortium. A genome-wide association meta-analysis of all-cause and vascular dementia. *Alzheimers Dement.* 2024 Sep; 20(9):5973-5995. doi: 10.1002/alz.14115. Epub 2024 Jul 24. PMID: 39046104; PMCID: PMC11497727.

3. Fierini F. Mixed dementia: Neglected clinical entity or nosographic artifice? *J Neurol Sci.* 2020 Mar 15; 410:116662. doi: 10.1016/j.jns.2019.116662. Epub 2019 Dec 28. PMID: 31911281.

4. Yang Y, Deng C, Aldali F, Huang Y, Luo H, Liu Y, Huang D, Cao X, Zhou Q, Xu J, Li Y, Chen H. Therapeutic Approaches and Potential Mechanisms of Small Extracellular Vesicles in Treating Vascular Dementia. *Cells.* 2025 Mar 11;14(6):409. doi: 10.3390/cells14060409. PMID: 40136659; PMCID: PMC11941715.

5. Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, Cordonnier C, Fazekas F, Frayne R, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol.* 2013;12(8):822–38.

6. Rajab HA, Al-Kuraishy HM, Shokr MM, Al-Gareeb AI, Al-Harchan NA, Alruwaili M, Papadakis M, Alexiou A, Batiha GE. Statins for vascular dementia: A hype or hope. *Neuroscience.* 2025 Feb 16; 567:45-55. doi: 10.1016/j.neuroscience.2024.12.059. Epub 2024 Dec 31. PMID: 39746645.

7. Tayler HM, Skrobot OA, Baron DH, Kehoe PG, Miners JS. Dysregulation of the renin-angiotensin system in vascular dementia. *Brain Pathol.* 2024 Jul; 34(4): e13251. doi: 10.1111/bpa.13251. Epub 2024 Mar 7. PMID: 38454306; PMCID: PMC11189771. *lysine. Animal Nutrition,* 16, 313-325. <https://doi.org/10.1016/j.aninu.2023.11.008>.

