

Alteraciones neuropsiquiátricas en demencia vascular

Nancy Colimón¹
Valentina Martán Palau²
Constanza Mendoza Bermúdez³

Resumen

En este artículo se comenta el caso de un paciente con demencia vascular que muestra la heterogeneidad clínica de este síndrome, que se presenta dentro de un variado espectro de síntomas neuropsiquiátricos, predominantes frente a las manifestaciones cognitivas. Se describen algunas de estas alteraciones asociadas frecuentemente a la enfermedad.

Palabras clave: demencia vascular, demencia por múltiples infartos, manifestaciones neurocomportamentales.

Title: Neuropsychiatric Alterations of Vascular Dementia

Abstract

We review the case of a patient with vascular dementia showing the clinical diversity of this syndrome, presenting with a wide spectrum of neuropsychiatric symptoms that are predominant against the cognitive manifestations. We describe some of the alterations that are frequently associated with the disease.

Key words: vascular dementia, multi-infarct dementia, neurobehavioral manifestations.

En este artículo se refiere al caso de un hombre, actualmente con 63 años de edad, soltero, sin hijos, con primaria incompleta, cesante desde hace ocho años, quien en agosto de 1982 ingresó al Hospi-

1 Médica psiquiatra del Hospital La Victoria, instructora del Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Pontificia Universidad Javeriana.

2 Residente de primer año, Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Pontificia Universidad Javeriana.

3 Residente de primer año, Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Pontificia Universidad Javeriana.

tal con diagnóstico de primer episodio psicótico agudo de una esquizofrenia paranoide. El cuadro descrito presentaba un importante componente de agresión heterodirigida y conductas bizarras (por ejemplo, devorar animales vivos). Se inició manejo con haloperidol, hasta 60 mg/día, con mejoría parcial.

El episodio psicótico reapareció durante ese mismo año y luego en 1985, y fue necesario el manejo hospitalario. En esta oportunidad, por la apariencia de esquizofrenia de inicio tardío, se solicitó un electroencefalograma que reportó alteraciones de tipo difuso con un ligero aumento de la actividad irregular en la banda theta. Los hallazgos se interpretaron como inespecíficos. A su egreso se manejó con antipsicóticos de depósito. Sin embargo, la familia refería pobre adherencia al tratamiento y controles durante los últimos años.

En 1998 reingresó a la misma institución, esta vez con cuadro clínico de características maniformes. Entonces se cambió su diagnóstico a trastorno afectivo bipolar tipo I en fase maniaca y se inició carbonato de litio con respuesta favorable. Se utilizaron dosis hasta de 1.200 mg/día, con respuesta satisfactoria. La última hospitalización en la institución se produjo en enero de 2004, con un cuadro de características maniformes. La tomografía axial computarizada (TAC) cerebral simple rea-

lizada mostró cambios incipientes de leucoencefalopatía isquémica e infartos antiguos frontales bilaterales. En noviembre de 2004 ingresó con un cuadro maniforme, pero con síntomas psicóticos de predominio paranoide.

Antecedentes

Todas las hermanas del paciente son diabéticas. Su padre y hermano son abusadores de alcohol. A su vez, él mantiene una ingesta de alcohol desde los 23 años de edad, casi a diario, frecuentemente hasta la embriaguez, con deterioro secundario de su vida social y laboral. Es consumidor de medio paquete de cigarrillos por año. No hay antecedente de eventos cerebro-vasculares.

Su examen físico general y neurológico se consideraron normales. Durante su evolución se percibía al paciente retraído, apático y con fallos reiterativos en memoria de trabajo. El examen del estado mental mínimo (MMSE) osciló entre 25/30 y 19/30 durante la hospitalización, por lo que se decidió realizar un Cognistat, que mostró mayor afectación en la atención, el cálculo, el juicio y raciocinio, la comprensión de lenguaje y la memoria. Además, su radiografía de tórax mostraba cambios sugestivos de cardiopatía hipertensiva o angioesclerótica.

Ante los hallazgos encontrados con respecto a la memoria y en las

otras esferas cognitivas, los hallazgos de alteraciones previas en la TAC y los factores de riesgo cardiovascular presentes, se hizo el diagnóstico de demencia vascular, en cuya evolución habrían predominado las manifestaciones neuropsiquiátricas, las cuales fueron determinantes para las hospitalizaciones recurrentes. Se completó el estudio

con cuadro hemático, pruebas de función hepática y renal, perfil lipídico, glucemia, parcial de orina y electrocardiograma. Todos resultaron dentro de límites normales. Los síntomas respondieron adecuadamente al manejo intrahospitalario con carbamacepina (600 mg/día), haloperidol (7,5 mg/día) y lorazepam (2 mg/día).

Cognistat

NC	ORI	ATE	LENGUAJE			COT	MEM	CAL	RAZONAM	
			COM	REP	NOM				SEM	JUC
ALER	12	(S) 8	(S) 6	(S)	(S)	(S) 5	12	(S) 4	(S) 6	(S) 5
	10	6	5	11	7	4	10	3	5	4
	8	4	4	9	5	3	8	2	4	3
	6	3	3	7	3	2	6	1	3	2
	4	1	2	6	2	0	4	0	2	1

S: desviación estándar. NC: nivel de conciencia. ORI: orientación. ATE: atención. Lenguaje → COM: comprende. REP: repite. NOM: nomina. COT: capacidad construccional MEM: memoria. CAL: cálculo. Razonamiento → SEM: semántico. JUC: juicio.

Análisis del caso

La demencia vascular (DV) es un trastorno neurodegenerativo que incluye los cuadros clínicos demenciales causados por enfermedad cerebro-vascular (ECV) hipóxico-isquémica o hemorrágica. Thomas Willis fue el primero en describirla en el siglo XVII. Posteriormente, en 1970, Tomlinson utilizó la expresión demencia arteriosclerótica. En 1974, Hachinski la denominó demencia multiinfarto para describir su principal mecanismo causal (1),(2).

En el mundo, la DV ocupa el segundo lugar en frecuencia luego de la enfermedad de Alzheimer (EA). Sin embargo, existen algunas variaciones geográficas, como es el caso de China, Japón y Rusia, donde es la más prevalente. Esto es probablemente el resultado de la preponderancia de enfermedad de pequeños vasos en sujetos orientales. Se calcula una prevalencia de 1,5% entre los 70 y 75 años de edad, que crece hasta 14% a 16% en mayores de 85 años. Parece ser más frecuente en hombres que en mujeres (3).

Además, se ha reportado que un 8% de los individuos mayores de 60 años que sufrieron una ECV, la desarrollaron al año siguiente, en contraste con el 1% de los que no tenían ese antecedente (4).

El diagnóstico puede ser sencillo cuando existe una asociación temporal entre ECV y el deterioro cognitivo. Sin embargo, en la mayoría de los casos es difícil determinar si la ECV es un factor causal o un hallazgo coincidente. Para el diagnóstico se han utilizado la escala de Hachinski, los criterios del DSM-IV (5) y, más recientemente, los de NINDS-AIREN. Estos últimos son:

1. Demencia.
2. ECV demostrada por neuroimágenes (TAC o resonancia magnética nuclear).
3. Una relación entre los dos eventos que pueda ser inferida por inicio de los síntomas en los tres meses siguientes del ECV o presentación abrupta o fluctuante del deterioro cognitivo.

Los factores de riesgo para su presentación incluyen:

1. Personales: adultos mayores, bajo nivel educacional y socioeconómico.
2. Tipo de la ECV: recurrente.
3. Localización de la ECV: izquierdo, con afectación de ramas talámicas paramedianas, lóbulos temporales, inferomediales e

hipocampo, lóbulos parietales, territorios bilaterales de arteria cerebral anterior y afectación de la cápsula interna.

4. Complicaciones hipóxico-isquémicas: convulsiones, neumonía por aspiración, hipotensión basal y ortostática y arritmias cardíacas.
5. Manifestaciones de la ECV: disfagia, deterioro en la marcha e insuficiencia urinaria.
6. Factores comunes de riesgo cardiovascular (1),(2).

Román describe dos modalidades de presentación de la DV. Una forma aguda, que clásicamente se ha considerado la más típica, pero que sólo ocurre en menos de la mitad de los casos, y que incluye: la demencia multiinfarto, con infarto único córtico-subcortical y con infarto capsular. Y otra, subaguda, que incluye la de tipo lacunar, tipo Binswanger, la arteropatía cerebral autonómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL) y la angiopatía amiloide cerebral (CAA) (2).

Clínicamente, la DV se caracteriza por un conjunto de déficits cognitivos que con frecuencia se asocian con signos y síntomas neurológicos focales, como exageración de reflejos tendinosos profundos, respuesta plantar extensora, parálisis pseudobulbar, anormalidades en la marcha y paresias (3),(4).

Se ha sugerido que en la de predominio cortical las manifestaciones sean más evidentes, en cuanto a las funciones cognitivas, y que, en cambio, sean más frecuentes los hallazgos neuropsiquiátricos cuando la preponderancia sea subcortical. En este caso no se puede excluir del todo la disfunción cognitiva, en vista de las conexiones entre ganglios basales y la corteza prefrontal. Además, se plantea la asociación entre síntomas psiquiátricos y cognitivos y la gravedad de las lesiones en la sustancia blanca (6). Las manifestaciones psiquiátricas de los pacientes con DV son muy variadas. Incluyen trastornos afectivos, agresividad, irritabilidad, apatía, psicosis, trastornos de ansiedad, desinhibición, alteraciones del sueño, entre otros (7).

Trastornos del afecto

Los pacientes con lesiones isquémicas subcorticales pueden cumplir criterios para cuadros depresivos mayores, enfermedad bipolar y distimia. Un estudio japonés (8) reportó una prevalencia de síntomas depresivos de 21,4% en pacientes con DV. A su vez, el estudio de Cache County mostró mayor frecuencia de síntomas depresivos en la DV que en la EA con una diferencia significativa, lo cual se correlaciona con datos previos (9). En relación con los cuadros depresivos, recientemente se ha descrito en el contexto de la ECV la expresión depresión vascular,

y se vincula con la progresión de este tipo de lesiones. A partir de esta asociación se ha planteado que al controlar los factores de riesgo vascular pudiera mejorar el pronóstico de los síntomas depresivos (12).

Adicionalmente, Sultzer encontró que los pacientes con DV tenían mayor gravedad subjetiva de síntomas depresivos y neurovegetativos. Sin embargo, no logró demostrar una relación entre el grado de deterioro cognitivo y los síntomas depresivos, lo cual puede reflejar la heterogeneidad de la afectación cerebral en la ECV (11).

Es importante que los síntomas depresivos se conjuguen con los cognitivos, en especial cuando la afectación es subcortical (10), con la consecuente disfunción frontoestriatal. Su frecuencia ha llevado a asignar al cuadro la denominación de síndrome de disfunción ejecutiva y depresión de comienzo tardío-síndrome de DDE. Este síndrome se caracteriza por ideación delirante paranoide, marcado retardo psicomotor y desinterés por las actividades diarias (12). Además, cursa con mayor anhedonia y discapacidad funcional que la depresión no vascular (13). Otros autores plantean que se presenta con importante tendencia al aislamiento social y apatía, y que el retraimiento es, aparte de lo anterior, un factor de riesgo de ocurrencia del cuadro depresivo después de un ECV (14).

Los cuadros maniformes también pueden presentarse en el curso de la DV, pero se han descrito con menor frecuencia. Algunas de sus manifestaciones clásicas, como la irritabilidad, pueden ser comunes a cuadros depresivos o psicóticos.

Psicosis

Webster reportó que dentro de las causas de psicosis de comienzo tardío la DV tenía una prevalencia de 21% (15), y describió una asociación significativa entre este tipo de demencia y síntomas psicóticos (16). El estudio de Cache County reportó una mayor prevalencia de ideas delirantes en EA que en DV. Esta diferencia parece tener relación con la variabilidad en la localización de las lesiones y fisiopatología de ambas entidades. La existencia de una afectación preponderante de áreas temporales en la primera estaría a favor de este tipo de sintomatología (9). Desde el punto de vista fenomenológico, el cuadro asociado a la DV es diferente en su presentación a otros trastornos psicóticos, como la esquizofrenia (11), y aunque se han tratado de estandarizar criterios diagnósticos para este síndrome, todavía se requieren más estudios para validarlos (17).

Agresión

Para agitación se ha calculado una prevalencia de 25%; para irrita-

bilidad, de 21,4%, y para agresión física heterodirigida, de 20%. Esta última es mucho menor que para EA (8),(18). Se ha reportado como hallazgo estadísticamente importante una asociación entre conductas agresivas e hipoperfusión temporal anterior izquierda, dorsolateral frontal bilateral y parietal superior derecha (19). Es claro que la región dorsolateral del lóbulo frontal se considera necesaria para diferentes funciones ejecutivas, juicio y raciocinio, entre otras. Así, la reducción de su actividad metabólica puede conducir a una inadecuada interpretación del ambiente y de las situaciones sociales, lo cual favorece la agresión (19).

Trastornos de ansiedad

Los trastornos de ansiedad se consideran un síntoma frecuentemente asociado con otros cambios comportamentales. En diferentes estudios se reporta una prevalencia para síntomas ansiosos entre 21,4% y 45,5% para DV (8),(20). Dentro de su fisiopatología se plantea una mayor afectación en la corteza órbitofrontal en relación con el grado de percepción subjetiva de la ansiedad, por lo que podría ser más frecuente su presentación en la DV que en EA.

Conclusiones y discusión

La DV es, en general, el segundo tipo más frecuente de demencia

después de la EA. Está definida por el deterioro cognitivo resultante de lesiones cerebrales hipóxico-isquémicas o hemorrágicas. Los criterios de NINDS-AIREN son útiles para el diagnóstico. Las lesiones pueden ser adquiridas o de etiología genética y estar localizadas en diferentes áreas corticales o subcorticales; así como ser múltiples, únicas, secundarias al daño de grandes vasos, lacunares o con afectación de la sustancia blanca. Las manifestaciones clínicas parecen guardar estrecha relación con la localización de las lesiones, y aunque es necesaria la afectación de diferentes funciones cognitivas para hacer el diagnóstico, las manifestaciones psiquiátricas son frecuentes, heterogéneas y un punto crucial en el manejo, en la morbilidad y en la discapacidad de los pacientes con este tipo de demencia.

El caso que se presenta muestra la mayoría de las manifestaciones neuropsiquiátricas asociadas con la DV. La primera manifestación se dio dentro del espectro de la psicosis, pero luego hubo sintomatología afectiva con tendencia a fluctuar de uno a otro extremo. Se evidenció deterioro cognitivo, que fue demostrado inicialmente por el MMSE. Su resultado oscilante (19-25/30) puede deberse a la menor sensibilidad de la prueba para algunos tipos de DV. El Cognistat lo confirmó y mostró mayores deficiencias en cálculo, juicio y raciocinio, comprensión del lenguaje y memoria.

Estos síntomas cognitivos se relacionan bien con los hallazgos anormales de la TAC, que mostraba lesiones isquémicas de predominio frontal. No fue posible solicitar pruebas neuropsicológicas adicionales, que habrían sido de gran utilidad, por razones económicas y administrativas. El paciente tiene un importante antecedente familiar y personal de dependencia de alcohol. Éste es un factor de riesgo para el desarrollo de DV y para la variabilidad en su curso sintomático. La demencia relacionada al consumo crónico de alcohol debe considerarse un cuadro diferencial relevante en este caso. Finalmente, la evolución intrahospitalaria fue satisfactoria, con la combinación de antipsicótico de alta potencia y modulador del afecto.

Bibliografía

1. Amar K, Wilcock G. Vascular dementia. *Br Med J.* 1996;312: 227-44.
2. Román GC. Vascular dementia revisited: diagnosis, pathogenesis, treatment, and prevention. *Med Clin N Am.* 2002;86: 477-99.
3. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders compendium. Washington: American Psychiatric Association; 2004. p. 71-135.
4. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias of late life. Washington: American Psychiatric Association; 1997. p. 1-36.
5. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Breviario. 4th ed. Washington: American Psychiatric Association; 2000. p. 81-2.

6. Reed BR, Eberling JL, Mungas D, Weiner M, Kramer JH, Jagust WJ. Effects of white matter lesions and lacunes on cortical function. *Arch Neurol.* 2004;61:1545.
7. Artaso-Irigoyen B, et al. Síntomas neuropsiquiátricos en el síndrome demencial. *Revista de Neurología.* 2004;38:506-10.
8. Ikeda M, Fukuhara R, Shigenobu K, Hokoishi K, Maki N, Nebu A, et al. Dementia associated mental and behavioural disturbances in elderly people in the community findings from the first Nakayama study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75:146-8.
9. Lyketsos CG, Steinberg M, Tschanz JT, Norton MC, Steffens DC, Breitner JCS. Mental and behavioral disturbances in dementia: findings from the Cache County study on memory in aging. *Am J Psychiatry.* 2000;157:708-14.
10. Steffens D, et al. Progression of subcortical ischemic disease from vascular depression to vascular dementia. *Am J Psychiatry* 2003; 160:1751-6.
11. Sultzer DL, Levin HS, Mahler ME, High WM, Cummings JL. A comparison of psychiatric symptoms in vascular dementia and Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry.* 1993;150:1806-12.
12. Alexopoulos GS, Kiosses DN, Klimstra S, Kalayam B, Bruce ML. Clinical presentation of the «depression-executive dysfunction syndrome» of late life. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2002;10:98-106.
13. Blazer DG. Depression in late life: review and commentary. *J Gerontol.* 2003;58: 249-65.
14. Mast BT. Cerebrovascular disease and late life depression: a latent-variable analysis of depressive symptoms after a stroke. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2004;12: 315-22.
15. Webster J, Grossberg, G. Late-life onset of psychotic symptoms. *Am J Geriatr Psychiatry.* 1998;6:196-202.
16. Ballard C, Bannister C, Graham C, et al. Associations of psychotic symptoms in dementia sufferers. *Br Med J.* 1995;167: 537-40.
17. Jeste DV, Finkel SI. Psychosis of Alzheimer's disease and related dementias, diagnostic criteria for a distinct syndrome. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2000; 8:29-35.
18. Lyketsos CG, Steele C. Physical aggression in dementia patients and its relationship to depression. *Am J Psychiatry.* 1999;156:66-71.
19. Hirono N, Mega MS, Dinov ID, Mishkin F, Cummings JL. Left frontotemporal hypoperfusion is associated with aggression in patients with dementia. *Arch Neurol.* 2000 Jun;57(6):861-6.
20. Porter VR, Buxton WG, Fairbanks LA, Strickland T, O'Connor SM, Rosenberg S, et al. Frequency and characteristics of anxiety among patients with Alzheimer's disease and related dementias. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2003;15: 180-7.

Recibido para publicación: 26 de octubre de 2004

Aceptado para publicación: 12 de mayo de 2005

Correspondencia

Nancy Colimón

Hospital La Victoria

Departamento de Psiquiatría

Diagonal 39 sur No. 3-20 Este, Bogotá, Colombia

nccolimon@yahoo.com