

Rev Mex Neuroci ahora en CONACyT

Noviembre-Diciembre
Volumen 17, Año 2016 Número 6

Revista Mexicana de Neurociencia

Publicación oficial de la Academia Mexicana de Neurología A.C.



Revista Mexicana de Neurociencia 2016; 17(6): 85-96

www.revmexneuroci.com / ISSN 1665-5044

Órgano Oficial de Difusión de la AMN



*Academia
Mexicana de
Neurología, A.C.*

Revisión

María José Muñoz-Pérez,¹
Daniela Espinosa-Villaseñor²

¹ Facultad de Medicina, Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, México.

² Facultad de Psicología, Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, México.

Deterioro cognitivo y demencia de origen vascular

Cognitive impairment and vascular dementia

Resumen

La enfermedad vascular cerebral son en la actualidad una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo, en especial en personas mayores de 60 años; aproximadamente 60% de los pacientes sobrevivientes presentan secuelas entre las que encontramos el deterioro cognitivo; sin embargo estos no son la única causa de deterioro en las personas adultas. La demencia multiinfarto, la demencia por infarto estratégico, la enfermedad de pequeños vasos son causas comunes de deterioro en las funciones mentales superiores. El deterioro cognitivo es la pérdida o disminución en alguna de las funciones mentales superiores y puede tener su origen en distintas enfermedades o puede observarse como consecuencia del envejecimiento normal del cerebro, sin embargo en ciertas ocasiones el deterioro es la antesala de una enfermedad demencial. En el caso del deterioro de origen vascular, los accidentes vasculares cerebrales son la principal causa en la pérdida de alguna función ejecutiva, en donde la memoria, la atención y el lenguaje son las afectadas con mayor frecuencia y donde además secundario a la localización de la lesión se podrán observar diferentes síndromes psiquiátricos.

Palabras clave

Demencia vascular, deterioro cognitivo vascular, enfermedad vascular cerebral

Abstract

Cerebrovascular disease is now one of the leading causes of death and disability in the world, especially in people over 60 years old. Approximately 60% of the surviving patients have some sequelae such as cognitive impairment; however these are not the only cause of deterioration in adults. Multi-infarct dementia, dementia due to strategic infarcts, small vessel disease, among others, is common causes of cognitive impairment in higher mental functions. Cognitive impairment is the loss or decrease in any of the higher mental functions; It can be caused by different diseases or can be seen as a consequence of normal aging of the brain, however at times the deterioration is the beginning of a dementing illness. In the case of deterioration of vascular origin, cerebral vascular accidents are the leading cause in the loss of any executive function, where memory, attention and language are affected more frequently and secondary to the location of the injury may observe different psychiatric syndromes.

Keywords

Cerebrovascular disease, vascular cognitive impairment, vascular dementia

Correspondencia:

Daniela Espinosa Villaseñor.
21 Sur 1103, Colonia Barrio de Santiago, C.P. 72410, Puebla, México.
Teléfono: 2299400.
Correo electrónico: daniela.espinosa@upaep.mx

Introducción

La enfermedad vascular cerebral (EVC) aguda se puede definir como un síndrome clínico caracterizado por una serie de manifestaciones neurológicas focales secundarias a la interrupción súbita del flujo sanguíneo cerebral (FSC),^{1,2} en cualquier parte del parénquima y que puede resultar en déficits sensoriales, motores, psicopatológicos y cognitivos;³ podemos clasificar a la EVC en dos tipos; el tipo isquémico y el tipo hemorrágico, el primero ocurre como consecuencia de la oclusión de una arteria cerebral que por lo general da como resultado una isquemia focal que puede darse en forma de un ataque isquémico transitorio (AIT) o como un infarto cerebral dependiendo si los síntomas remiten o no antes de las 24 horas después del inicio;⁴ el segundo ocurre por la ruptura de alguna arteria que da origen a una hemorragia en el parénquima cerebral.⁵ El tipo de EVC más frecuente es el isquémico (85%) en especial en la población de edad avanzada (mayores de 65 años).²

La EVC es actualmente la segunda causa de muerte en personas mayores de 60 años y la quinta causa de muerte en personas entre los 15 y los 59 años;⁶ Además de ser la principal causa de discapacidad no secundaria a traumatismo en adultos alrededor del mundo de todos los pacientes con EVC aproximadamente el 60% presentaran secuelas menores, y entre el 30 y 40% tendrán alguna secuela severa.^{5,7} En los ancianos, las secuelas de la EVC se asocian tanto a discapacidad física como a la aparición de síntomas psiquiátricos o algún grado de deterioro cognitivo (DC), se ha observado que hasta un 46% de los pacientes que han sufrido una EVC tienen rendimiento por debajo del promedio en las pruebas neuropsicológicas extensas.⁸

Fisiopatología de la muerte neuronal durante una EVC isquémica

Durante un infarto cerebral, ya sea de pequeña o gran extensión, las células atraviesan varias fases que de no restablecerse el flujo sanguíneo llevarán a la muerte neuronal. Es bien sabido que no toda la región que se afecta durante un infarto cerebral

sufre el mismo déficit de flujo, la zona de penumbra conserva un FSC de 15 a 35 ml/100 g/min mientras que la zona de infarto maneja de 10 a 15 ml/100 g/min; por lo tanto la gravedad del mismo disminuye desde el foco isquémico hacia la zona de penumbra, ya que esta última conserva cierto flujo sanguíneo cerebral mayor, aunque no normal (55 ml/100 g/min).^{9,10} Después de que se ha iniciado el infarto los acontecimientos bioquímicos que tienen lugar en las neuronas llevan desde la pérdida de energía ocasionada por la interrupción de la fosforilación oxidativa y un déficit de producción de trifosfato de adenosina (ATP) hasta la muerte celular.¹ Al tener una menor producción de ATP, la bomba sodio-potasio ATPasa y otras bombas que dependen de él, dejan de funcionar y consecuentemente los gradientes iónicos de membrana sufren desequilibrio, creando uno de los principales caminos de la muerte celular en el infarto isquémico. Estos cambios en los iones intra y extracelulares provocan una despolarización exagerada de las neuronas, que a su vez inducen un aumento de glutamato extracelular, lo que tiene como consecuencia la hiperexcitación de varios receptores neuronales como el N-metil-D-aspartato (NMDA) y receptores del ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (AMPA); al mismo tiempo ocurre un aumento en el calcio intracelular (tanto por la hiperexcitación, como por el fallo en las bombas de iones), el sodio y agua (que llevarán eventualmente a edema citotóxico).^{9,11}

El exceso de calcio activa a la proteasas ocasionando daño al ADN y al citoesqueleto; además de peroxidasas y fosfolipasas, lo que provoca la liberación de radicales libres y lisis de fosfolípidos de la membrana celular, dañándola y llevando a la célula a una muerte por necrosis. Por otro lado el aumento en el calcio intracelular se refleja en un incremento del calcio mitocondrial y en retículo endoplasmático, lo cual desencadena la apoptosis neuronal.^{9,11,12} En una EVC isquémica, la disminución del FSC deja a las células sin sus principales sustratos de energía (oxígeno y glucosa) lo que inicia la cascada de eventos que llevarán a su muerte.

Deterioro cognitivo

El concepto de deterioro cognitivo (DC) involucra una pérdida o disminución en el rendimiento de por lo menos una de las funciones mentales superiores: memoria, atención, concentración, orientación espacial y temporal, pensamiento abstracto, planificación y ejecución, lenguaje y fluencia verbal, juicio y razonamiento, cálculo, habilidad constructiva y aprendizaje; y supone una baja con respecto al funcionamiento previo de las habilidades y capacidades aprendidas, lo que no siempre es demostrable, ya que en la práctica clínica es difícil documentar el nivel de funcionamiento previo que se tenía de las habilidades; sin embargo existen actualmente varias pruebas que pueden ayudar en el diagnóstico del DC.^{13,14}

Podemos clasificar al deterioro cognitivo como leve (DCL) y demencia; el deterioro cognitivo leve a diferencia de las demencias, involucra un déficit en la memoria que puede tener o no alteraciones en otras funciones mentales, pero que no afecta de manera importante el desempeño del paciente en su vida diaria, aunque este déficit leve puede evolucionar hacia la demencia; en algunos estudios se calcula que entre 8% y 15% de las personas con DCL evoluciona a la enfermedad de Alzheimer.^{13,15} A diferencia del DCL, la demencia está caracterizada por deterioro cognitivo persistente que sí interfiere con las actividades del individuo; tanto personales como laborales y sociales.¹⁶

A nivel mundial la prevalencia del deterioro cognitivo leve se sitúa entre el 1% y el 28.3%, dependiendo del país y en ocasiones de los métodos empleados para su medición y los pacientes reclutados, de manera similar a la demencia el DCL incrementan conforme avanza la edad; en los grupos de hasta 79 años se calcula una prevalencia de 10%, mientras que a los 89 años se encuentra hasta el 25%.¹⁷ La demencia por su parte y en la mayoría de los estudios se empieza a calcular desde los 60 años y después de esta edad su prevalencia se duplica cada 5 años; encontrándose tasas hasta del 45% en los mayores de 85 años.¹⁸ En cuanto a demencia vascular, se estima que su prevalencia es de 1.5/100,000 habitantes, siendo más frecuente en hombres y es más común en pacientes que han sufrido un infarto cerebral.¹⁹

Deterioro cognitivo vascular

Tanto el deterioro cognitivo de origen vascular (DCV), como la demencia vascular (DV), tienen su origen en las lesiones vasculares o de origen circulatorio sobre el parénquima cerebral, dentro de estas se encierran la demencia multiinfarto, la demencia post-ictus y patología vascular isquémica subcortical; sin embargo no en todos los casos se alcanza la categoría de demencia después de una EVC.^{8,20} Este tipo de deterioro comprende varios cambios cognitivos y conductuales que se relacionan a la patología vascular cerebral y se encuentra caracterizado por deterioro en las funciones mentales superiores, en especial en la atención, además de manifestaciones psiquiátricas como depresión, ansiedad, síntomas psicóticos e insomnio.² Se calcula que posterior a una EVC entre 10% y 35% de los pacientes son afectados por algún grado de deterioro cognitivo de tipo vascular durante los primeros seis meses consecutivos al evento además de las secuelas motoras.²¹

Clasificación de las demencias vasculares

Después de la enfermedad de Alzheimer, la demencia vascular es la segunda causa de demencia en la actualidad, se calcula que durante los tres meses siguientes a una EVC, de 20% a 30% de los pacientes son diagnosticados con demencia;²² para que sea posible establecer un diagnóstico de demencia o deterioro cognitivo vascular, se necesita establecer el déficit mediante pruebas cognitivas, tener sintomatología compatible con enfermedad vascular, comprobar la existencia de una lesión vascular por medio de historia clínica e imagen (tomografía axial computarizada o imágenes de resonancia magnética) y una relación entre ambas (*Tabla 1*).^{20,22} Se debe tomar en cuenta que las demencias vasculares también se presentan con deterioro en funciones ejecutivas, alteraciones en la marcha y signos de focalización neurológica dependiente del área afectada.²³

Existen varios síndromes que se pueden presentar como consecuencia de eventos vasculares isquémicos, resultantes de lesiones de grandes vasos o lesiones de pequeños vasos arteriales con isquemia crónica de la sustancia blanca y que van desde el deterioro cognitivo leve hasta la demencia.²⁰

- A. Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo leve o mayor.
- B. La sintomatología es compatible con una etiología vascular como lo sugiere cualquiera de los siguientes criterios:
 - a. El inicio de los déficits cognitivos presenta una relación temporal con uno o más episodios de tipo cerebrovascular.
 - b. Las evidencias del declive son notables en la atención compleja (*incluida la velocidad de procesamiento*) y en la función frontal ejecutiva.
- C. Existen evidencias de la presencia de enfermedad cerebrovascular en la anamnesis, en la exploración física o en el diagnóstico por la imagen neurológica, consideradas suficientes para explicar los déficits neurocognitivos.
- D. Los síntomas no se explican mejor por otra enfermedad cerebral o trastorno sistémico.

Tabla 1. Criterios diagnósticos del trastorno neurocognitivo vascular mayor o leve, de acuerdo con el DSM-V.

Demencia multi infarto

También referida como demencia post-ictus. Este tipo de demencia fue descrita por Hachinski en la década de los setentas y es la más común de las demencias vasculares; es ocasionada por destrucción del parénquima cerebral resultante de la oclusión arterial cerebral, tanto cortical como subcortical de vasos arteriales pequeños y grandes. Por lo general la obstrucción se ubica en las grandes arterias, y es causada por trombosis aterosclerótica o embolia cardiogénica y no puede ser ligada a un vaso o grupo de vasos específicos.^{20,23-25} La presentación clínica de este tipo de demencia y su déficit cognitivo aún no están bien establecidos, aunque se puede observar un deterioro variable de las funciones ejecutivas, ya sea de manera precoz o tardía y que no es de manera uniforme, es decir, que mantiene un “patrón parchado” de acuerdo a las áreas que se van afectando, conservando ciertas funciones y teniendo un deterioro severo en otras.²³ El curso de la demencia es progresivo como en la enfermedad de Alzheimer y los efectos de los ictus son acumulativos en el deterioro.

Demencia por infarto estratégico

Este tipo de demencia está constituida por infartos en áreas específicas corticales o subcorticales relacionadas con las funciones ejecutivas y el

comportamiento.^{23,26} Este tipo de demencia tiene un inicio abrupto o con un déficit escalonado de las funciones ejecutivas; dado que en muchas ocasiones son infartos únicos, las manifestaciones motoras pueden ser de gran ayuda en la orientación del diagnóstico, tanto del infarto estratégico, como de la demencia post-infarto, sin embargo en algunos pacientes no existen otras manifestaciones más que las conductuales, en cualquier caso la obtención de imágenes por tomografía o resonancia magnética es de gran utilidad para la localización de la lesión y para descartar otras causas de demencia o cambios conductuales y cognitivos.^{23,27} De acuerdo a Hoffman y cols. los déficits cognitivos resultantes de infartos estratégicos se derivan de 5 regiones: Pre-frontal subcortical (función ejecutiva), hemisférica izquierda (afasias), hemisférica derecha (agnosias, heminegligencia y aprosodias), hipocampal límbica (déficit de memoria y trastornos emocionales) occipitotemporal (procesamiento visual complejo) y mixtos.²⁸ Así, dependiendo del área afectada, se tendrán diferentes resultados para el paciente.

Demencia por enfermedad isquémica de pequeñas arterias

En este grupo se incluyen las lesiones corticales y subcorticales secundarias a infartos lacunares, lesiones difusas en la sustancia blanca y lesiones

en la enfermedad de Binswagner.²⁹ En el aspecto cognitivo, la enfermedad de pequeños vasos se caracteriza por un déficit en la velocidad procesamiento de la información y de funciones ejecutivas con una preservación relativa de la memoria episódica; esta es una de las formas más comunes de deterioro cognitivo de origen vascular en las personas mayores y hasta el momento se cree que es secundaria a la interrupción de las vías de conducción de la sustancia blanca que conectan los procesos cognitivos.³⁰

La enfermedad de Binswagner, se compone de demencia, evidencia de enfermedad cerebrovascular (por imagen e historia clínica) y disfunción subcortical, resultante de una atrofia de la sustancia blanca secundaria a aterosclerosis, en la mayoría de los casos la aparición del cuadro clínico se observa entre los 50 a 59 años de edad y afecta por igual a hombres y mujeres; se le ha asociado a hipertensión arterial sistémica mal controlada, diabetes mellitus y cardiopatía isquémica.³¹

Al inicio de la enfermedad, los síntomas suelen ser déficit neurológicos focales; en cuanto al síndrome demencial se observa enlentecimiento del pensamiento, apatía, problemas de memoria y pérdida de interés por el medio, mientras la enfermedad progresa pueden aparecer parkinsonismos y su curso aunque puede presentar leves periodos de remisión es crónico y progresivo, a pesar de esto el déficit en la memoria y el déficit intelectual no son tan afectados, lo que permite realizar un diagnóstico diferencial con la enfermedad de Alzheimer.^{29,31}

Deterioro cognitivo vascular, sin demencia post-EVC

Esta clasificación del deterioro cognitivo se refiere a aquellos pacientes que tienen deterioro cognitivo leve secundario a lesiones cerebrovasculares, pero que no cumplen con los criterios de demencia, es decir que no existe una alteración en la funcionalidad del paciente a pesar de la disminución en las funciones ejecutivas.³² Este tipo de deterioro engloba los cambios cognitivos y conductuales secundarios a sucesos vasculares cerebrales, sin embargo se diferencia de la enfermedad de

Alzheimer y de la demencia vascular por su especial déficit en la atención, acompañado de la disminución de otras funciones ejecutivas y de la aparición de manifestaciones psiquiátricas (depresión, ansiedad, síntomas psicóticos y trastornos del sueño).³³ Posterior a una EVC, se ha observado que 55% de los pacientes muestran deficiencias en al menos una función cognitiva; 51% presentan síndromes frontales y hasta el 40% tienen una disfunción cognitiva importante. Además de la disfunción cognitiva, el DC en la enfermedad cerebrovascular se ha relacionado con ciertos resultados negativos como: incremento en la mortalidad y disminución en la recuperación de las funciones.³⁴ Leśniak y cols. analizaron la frecuencia del deterioro cognitivo en pacientes post-EVC y encontraron que las funciones afectadas con mayor frecuencia fueron: atención (48.5%) lenguaje (27%) y memoria a corto plazo (24.5%).³⁵

Trastornos psiquiátricos asociados al deterioro cognitivo post-EVC

Además de los tipos de demencia, existen varios trastornos psiquiátricos que se pueden presentar después de una EVC; entre los más comunes podemos encontrar: depresión, psicosis, delirio, síndrome amnésico, ansiedad, síndrome frontal y trastorno orgánico de la personalidad;³⁴ entre ellos la depresión tiene un papel muy importante.^{36,37}

La depresión post-EVC es una de las complicaciones psiquiátricas más comunes, su prevalencia a los tres meses alcanza hasta el 33% de los pacientes y ha sido relacionada con mayor mortalidad, mayor discapacidad, mayor nivel de afeción en lenguaje y mayor deterioro cognitivo, entre otros.³⁴

Evaluación y manejo del deterioro cognitivo de origen vascular

La presencia de deterioro cognitivo es muy común durante las primeras semanas que siguen a una enfermedad vascular cerebral y su detección temprana puede ayudar a ajustar el manejo de los pacientes para obtener mejores resultados, la evaluación cognitiva de los pacientes a las dos o tres semanas después del evento tiene la capacidad de predecir el funcionamiento hasta un

año después;^{38,39} además de esto, el conocimiento de la ubicación de la lesión puede contribuir al diagnóstico y por consecuencia a la intervención. Gaillard y cols. evaluaron los déficits cognitivos post-EVC, y observaron que los pacientes con infartos en territorio de la arteria cerebral media tenían mayor disfunción cognitiva.³⁸

Evaluación del deterioro

Para la evaluación del deterioro cognitivo existe diferentes pruebas que han sido estandarizadas en varios países; la Evaluación Cognitiva Montreal (MoCA) creada en 1996, es recomendada para la medición rápida de deterioro cognitivo leve de diferentes etiologías, entre las que se incluyen la enfermedad vascular cerebral y otras enfermedades vasculares que afectan al parénquima cerebral; este examen evalúa atención, concentración, funciones ejecutivas, memoria, lenguaje, capacidades visuoespaciales, cálculo y orientación y actualmente se encuentra estandarizada para el idioma español.^{40,41}

El Mini Examen Cognoscitivo de Lobo (MEC), la versión adaptada en España del Mini Mental State Examination (MMSE) desarrollado por Folstein, es un cuestionario rápido que permite de manera general establecer el grado de funcionamiento cognitivo del paciente, además de que puede detectar la presencia de demencia y también se ha usado como método de monitoreo para el deterioro de las funciones cognitivas en adultos mayores, sin embargo se aconseja no usarlo como método diagnóstico. Este examen evalúa orientación, memoria, atención, cálculo y lenguaje; y puede emplearse como método de tamizaje para las disfunciones cognitivas.^{42,43}

El test CAMDEX en su versión más reciente (CAMDEX-R), es una evaluación que ayuda a diferenciar la enfermedad de Alzheimer de otros trastornos mentales y del deterioro normal secundario a la edad, además de establecer el diagnóstico de demencia ayuda a medir su progresión y su clasificación.^{44,45}

La Evaluación Neuropsicológica Breve en Español (NEUROPSI), inicialmente creada para población latina, es un test que valora orientación, atención,

concentración, memoria, lenguaje, escritura y lectura, percepción visoespacial y funciones ejecutivas y es capaz de detectar y diferenciar las etapas del déficit cognitivo en especial en la demencia por enfermedad de Alzheimer.⁴⁶ También existe la prueba NEUROPSI atención y memoria, la cual evalúa específicamente los diversos tipos de atención (atención selectiva, sostenida y control atencional) y memoria (memoria de trabajo, de corto y largo plazo para material verbal y visoespacial); esta prueba resulta particularmente útil en la evaluación post-EVC, ya que dos de las principales funciones ejecutivas que se encuentran alteradas en estos pacientes son la atención y la memoria.⁴⁷

La batería Luria-DNA (diagnóstico neuropsicológico de adultos) creada por Manga y Ramos, a partir del material de Luria, previamente organizado por Christensen. Es una prueba que permite evaluar y obtener un perfil psicológico en cinco áreas específicas: visoespacial, lenguaje oral, memoria, intelectual y control atencional.⁴⁸ Es considerada un test sensible, pues ayuda a detectar alteraciones en las funciones cognitivas de las zonas corticales de ambos hemisferios; además permite la comparación de un individuo contra el grupo normativo y ha resultado útil en la evaluación del deterioro cognitivo secundario a daño cerebral.⁴⁹

Manejo

Hasta el momento existen múltiples técnicas utilizadas en el tratamiento del DC después de una EVC. Actualmente se está probando la eficacia de la actovegina como intervención farmacológica en el deterioro cognitivo post-EVC. Otros fármacos neuroprotectores han sido probados, sin embargo aún no existen resultados concluyentes.⁵⁰

La rehabilitación neuropsicológica o cognitiva engloba todas las técnicas, procedimientos y uso de apoyos que se realizan con el fin de que las personas que han sufrido algún tipo de lesión cerebral, alcancen su mejor rendimiento cognitivo, tengan buena adaptación familiar, social y laboral y así puedan en medida de lo posible regresar de manera segura e independiente a sus actividades; las intervenciones están centradas en la combinación de tres elementos principales: Mejoramiento

de los componentes de las funciones ejecutivas, compensación del deterioro de las funciones ejecutivas y métodos adaptativos para aumentar la independencia del paciente.^{51,52}

La rehabilitación del deterioro cognitivo vascular es un proceso personalizado, así, para poder crear un programa adecuado de se deben tomar en cuenta las capacidades mentales previas del paciente, el grado de conciencia que tiene el enfermo sobre su propia enfermedad y el trabajo que se puede realizar en conjunto con la familia y el personal de salud. Además de esto, el neuropsicólogo debe centrarse en las necesidades personales del paciente para crear metas específicas que le permitan mayor funcionalidad.⁵³

Actualmente, existen múltiples técnicas que se pueden emplear durante el periodo de rehabilitación, los ejercicios de lápiz y papel para la estimulación de la atención y memoria acompañados de estrategias compensatorias como el uso de agendas, listas, alarmas y calendarios, entre otros. De manera reciente se han desarrollado ejercicios de estimulación/rehabilitación cognitiva diseñados para consolas de juego o tabletas, que se vuelven fáciles de usar para los pacientes al no necesitar de la escritura y permitir el ajuste del tamaño del texto o adaptarse a pantallas.^{53,54} En una revisión hecha por Lincoln y cols. en 2000 concluyeron que existe evidencia a favor del entrenamiento en cuanto a la atención, sin embargo aunque se observaron mejorías, estas no incrementan la independencia del paciente; por otra parte y de manera específica, las técnicas de atención-centrada han mostrado mayor mejoría sobre la atención post-EVC.^{52,55}

Se pueden encontrar programas de rehabilitación cognitiva ya estructurados, como el córtex y el neuro-cog. Córtex (programa para la estimulación y el mantenimiento cognitivo en demencias) fue creado por psicólogos de la asociación de familiares de enfermos de Alzheimer de Tres Cantos, Madrid y tiene como objetivo mantener y conservar las funciones cognitivas de las personas con algún tipo de demencia por el mayor tiempo posible, este programa está dirigido principalmente para profesionales que trabajan con adultos mayores,

sin embargo puede ser usado por cualquier persona encargada del cuidado de un adulto mayor dependiente; consta de un manual y 700 fichas electrónicas a color de diferentes módulos de acuerdo a la función que se desea trabajar (atención, calculo, funciones ejecutivas, gnosias, lenguaje, memoria, orientación y praxias), las fichas se distribuyen de acuerdo a dos niveles, el primero de fase leve y el segundo de fase moderada; los ejercicios contenidos en estas fichas se ha empleado por 15 años dentro de las aulas de estimulación y mantenimiento cognitivo.⁵⁶

Neuro-Cog: Plataforma de evaluación neuropsicológica y gestión clínica. Es un sistema en línea diseñado para recolectar todos los datos clínicos del paciente, partiendo desde la historia clínica hasta llegar al diagnóstico, creando además informes clínicos de manera automática y bases de datos en hojas de cálculo. Con este sistema se pueden evaluar diferentes tipos de trastornos cognitivos, entre los que se encuentran las demencias; contiene datos del proyecto test de Barcelona y puede ser usado de manera individual o en grupos.

Conclusión

Actualmente la esperanza de vida es mayor que en el pasado, cada año podemos ver incremento en el número de adultos mayores de 60 años, sin embargo con la elevación en la población de esta edad encontramos también un aumento en las enfermedades crónicas; una de ellas es el deterioro cognitivo. Algunos de los orígenes del deterioro cognitivo en esta población son las causas vasculares, la enfermedad vascular cerebral y la enfermedad de pequeños vasos, que provocan alteraciones cerebrales que afectan la función e independencia de las personas; debido a esto, el adecuado diagnóstico de este tipo de deterioro y su intervención, resulta ahora imprescindible en los servicios de salud enfocados a una conservación de la calidad de vida en una población creciente.

Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran que en este estudio no existen conflictos de interés relevantes.

Fuentes de financiamiento

No existieron fuentes de financiamiento para la realización de este estudio científico.

Referencias

1. Arauz A, Ruíz-Franco A. Enfermedad vascular cerebral. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM* 2012; 55: 11-21.
2. Luna-Matos M, Mcgrath H, Gaviria M. Manifestaciones neuropsiquiátricas en accidentes cerebrovasculares. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2007; 45: 129-140.
3. Castellanos Pineda F, Hernández Pérez JM, Zurdo M, Rodríguez Fúnez B, García Fernández C, Cueli Rincón B, Hernández Bayo JM, Bejarano Parra M, Rodríguez Manchón V. Psychopathological disorders and quality of life in patients with brain infarction. *Neurología* 2012; 27: 76-82.
4. Díez E, Del Brutto O, Alvarez J, Muñoz M, Abiusí G. Clasificación de las enfermedades Cerebrovasculares. *Acta Neurol Colomb* 2001; 17: 335-346.
5. Sánchez JR, Cruz C, Trejo JF. Tiempos críticos de trombólisis en pacientes con evento vascular cerebral isquémico en el Hospital Regional Ciudad Madero, PEMEX. *Revista De La Asociación Mexicana De Medicina Crítica Y Terapia Intensiva* 2010; XXIV: 124-131.
6. Rodríguez F, Urzúa A. Funciones superiores en pacientes con accidente cerebro vascular. *Rev. chil. neuropsicol* 2009; 4: 20-27.
7. Arias A. Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicía Clin* 2009; 70: 25-40.
8. Fernández-Concepción O, Rojas-Fuentes J, Pando A, Marrero-Fleita M, Mesa-Barrero Y, Santiesteban-Velázquez N, Ramírez-Pérez N. Deterioro cognitivo después de un infarto cerebral: frecuencia y factores determinantes. *Rev Neurol* 2008; 46: 326-330.
9. Arango-Dávila C, Escobar-Betancourt M, Cardona-Gómez GP, Pimienta-Jiménez H. Fisiopatología de la isquemia cerebral focal: aspectos básicos y proyección a la clínica. *Rev Neurol* 2004; 39: 156-165.
10. Fernández-Gómez FJ, Hernández F, Argandoña L, Galindo MF, Segura T, Jordán J. Farmacología de la neuroprotección en el ictus isquémico agudo. *Rev Neurol* 2008; 47: 253-260.
11. Castillo J. Luces y sombras de la neuroprotección en la isquemia cerebral. *Revista de Neuro-Psiquiatría del Perú* 2001; 64: 95-122.
12. Zarco LA, González F, Casas JC. Tratamiento actual del ataque cerebrovascular isquémico (ACV) agudo. *Univ. Méd. Bogotá (Colombia)* 2008; 49: 467-498.
13. Pérez Martínez VT. El deterioro cognitivo: una mirada previsor. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2005; 21: 1-2.
14. Lobo A, Saz P, Roy JF. Deterioro cognoscitivo en el anciano capítulo 4 proyecto FIS ZARADEMP III: Incidencia de demencias (y depresión) en el anciano y estudio caso-control de casos incidentes p 99-123.
15. Serrano CM, Allegri RF, caramelli P, Taragano FE, Camera L. Deterioro cognitivo leve encuesta sobre actitudes de médicos especialistas y generalistas. *Medicina*. 2007;67:19-25.
16. Nitrini R, Dozzi SM. Demencia: Definición y Clasificación. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias* 2012; 12: 75-98.
17. Custodio N, Herrera E, Lira D, Montesinos R, Linares J, Bendezú L. Deterioro cognitivo leve: ¿dónde termina el envejecimiento normal y empieza la demencia?. *Anales de la Facultad de Medicina* 2012; 73: 321-330.
18. Pérez MU. Deterioro Cognoscitivo. *Revista del instituto de geriatría*. 221-228.
19. Diagnóstico y tratamiento de la demencia vascular. *Guía de práctica clínica, Guía de referencia rápida*. SEDENA, México.
20. Roman G, Pascual B. Demencia vascular y Deterioro Cognitivo de Origen Vascular. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias* 2012; 12: 203-218.
21. Gómez-Viera N, Martín-Labrador M, Ferrer M, Jiménez-Paneque R, Amaro-Hernández A, Muñoz-Navarro S. Factores pronósticos de deterioro cognitivo en pacientes con infarto cerebral. *Acta Neurol Colomb* 2002; 34: 223-231.
22. American Psychiatric Association. *Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders*. 5a Edición. Estados Unidos: American Psychiatric Publishing; 2013.
23. Rodríguez PL, Rodríguez D. Diagnóstico del deterioro cognitivo vascular y sus principales categorías. *Neurología* 2015; 30: 223-239.
24. Erkinjuntti T, Gauthier S. The concept of vascular cognitive impairment. *Front Neurol Neurosci* 2009; 24: 79-85.

25. Thal DR, Grinberg L, Attems J. Vascular dementia: different forms of vessel disorders contribute to the development of dementia in the elderly brain. *Exp Gerontol* 2012; 47: 816-824.
26. de Oliveira LME, Madeira D M, Alves G, Alves CE, Valente LE, Laks J, et al. Vascular dementia by thalamic strategic infarct. *Arq. Neuro-Psiquiatr* 2008; 66: 412-414.
27. Leys D, Hénon H, Mackowiak-Cordoliani M, Pasquier F. Posts- stroke dementia. *Lancet Neurol* 2005; 4: 752.
28. Hoffmann M, Schmitt F, Bromley E. Vascular cognitive syndromes: relation to stroke etiology and topography. *Acta Neurol Scand* 2009; 120: 161-169.
29. Jato M. Demencia Vascular. *Alzheimer. Realidades e investigación en demencia*, Mayo-Agosto 2001 No. 20.
30. Benjamin P, Lawrence AJ, Lambert C, Patel B, Chung AW, MacKinnon AD, Morris RG, Barrick TR, Markus HS. Strategic lacunes and their relationship to cognitive impairment in cerebral small vessel disease. *NeuroImage Clinical* 2014; 4: 828-837.
31. Rodríguez L, Serra Y. Caracterización clínico-imagenológica de la enfermedad de Binswanger. *Rev cubana med* 2002; 41: 174-177.
32. Gupta M, Dasgupta A, Khwaja GA, Chowdhury D, Patidar Y, Batra A. Behavioural and Psychological Symptoms in Poststroke Vascular Cognitive Impairment. *Behav Neurol.* 2014; 2014: 430128
33. Luna-Matos M, Mcgrath H, Gaviria M. Manifestaciones neuropsiquiátricas en accidentes Cerebrovasculares. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2007; 45: 129-140.
34. Terroni LM, Sobreiro MF, Conforto AB, Adda, CC, Guajardo VD, S. de Lucia MC; Fráguas, R. Association among depression, cognitive impairment and executive dysfunction after stroke. *Dementia & Neuropsychologia* 2012; 6: 152-157.
35. Leśniak M, Bak T, Czepiel W, Seniów J, Członkowska A. Frequency and prognostic value of cognitive disorders in stroke patients. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2008; 26: 356-63.
36. De la Serna PI. Trastornos psiquiátricos en los accidentes cerebrovasculares. *Revistadelasemg* 2004; 6: 419-425.
37. Gálvez JF. Aspectos neuropsiquiátricos de las enfermedades cerebro-vasculares. *rev.colomb. psiquiatr* 2007; XXXVI: 63-91.
38. Jaillard A, Sylvie G, Le Bas JF, Marc H. Predicting Cognitive Dysfunctioning in Nondemented Patients Early after Stroke. *Cerebrovasc Dis* 2010; 29: 415-423.
39. Dong Y, Slavin MJ, Chan BP, Venketasubramanian N, Sharma VK, Crawford JD, Collinson SL, Sachdev P, Chen CL. Cognitive screening improves the predictive value of stroke severity scores for functional outcome 3-6 months after mild stroke and transient ischaemic attack: an observational study. *BMJ Open* 2013; 3: e003105.
40. Koski L. Validity and Applications of the Montreal Cognitive Assessment for the Assessment of Vascular Cognitive Impairment. *Cerebrovasc Dis* 2013; 36: 6-18.
41. Evaluación Cognitiva Montreal, Instrucciones para la administración y computación de resultados. MoCA Versión 12 de noviembre de 2004 © Z. Nasreddine MD, traducción al español 2006.
42. Evaluación del estado mental y emocional del adulto mayor. Organización Panamericana de la Salud. Módulos de Valoración Clínica. 52-53.
43. Lobo A1, Saz P, Marcos G, Día JL, de la Cámara C, Ventura T, Morales Asín F, Fernando Pascual L, Montañés JA, Aznar S. Revalidation and standardization of the cognition mini-exam (first Spanish version of the Mini-Mental Status Examination) in the general geriatric population. *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 767-74.
44. Martin R; López S. CAMDEX-R: prueba de exploración Cambridge revisada para la valoración de los trastornos mentales en la vejez: manual. Madrid: TEA Ediciones, 2003.
45. Lanfranco R, Manríquez-Navarro P, Avello L, Canales-Johnson A. Evaluación de la enfermedad de Alzheimer en etapa temprana: biomarcadores y pruebas neuropsicológicas. *Rev Med Chile* 2012; 140: 1191-1200.
46. Matioli MNPS, Caramelli P. NEUROPSI battery subtest profile in subcortical vascular dementia and Alzheimer's disease. *Dement Neuropsychol* 2012; 6: 170-174.
47. Orozco G, Ostrosky F, Salin R, Borja K. Perfil neuropsicológico en transexuales: efecto del tratamiento de reasignación de sexo. *Rev.chil.neuropsicol* 2011; 6: 34-40.
48. Bausela E. Análisis de la estructura factorial de la batería Luria-DNA en estudiantes universitarios. *Revista de Psicodidáctica* 2007; 12: 143-152.
49. Bausela E. Evaluación neuropsicológica en población adulta; instrumentos de evaluación. *Cuad. Neuropsicol* 2008; 2: 136-149.

50. Guekht A, Skoog I, Korczyn AD, Zakharov V, Eeg M, Vigonius U. A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Actovegin in Patients with Post-Stroke Cognitive Impairment: ARTEMIDA Study Design. *Dement Geriatr Cogn Disord. Extra* 2013; 3: 459-467.
51. Lorenzo J, Fontán L. La rehabilitación de los trastornos cognitivos. *Rev Med Uruguay* 2001; 17: 133-139.
52. Xu XD, Ren HY, Prakash R, Vijayadas, Kumar R. Outcomes of neuropsychological interventions of stroke. *Ann Indian Acad Neurol* 2013; 16: 319-28.
53. Mateer Ca. Introducción a la Rehabilitación Cognitiva. En Arango JC. Rehabilitación neuropsicológica. México: Manual Moderno; 2006.1-13.
54. Arroyo-Anlló EM, Díaz-Marta JP, Chamorro J. Técnicas de rehabilitación neuropsicológica en demencias: hacia la ciber-rehabilitación neuropsicológica. *Pensamiento Psicológico* 2012; 10: 107-127.
55. Lincoln NB, Majid MJ, Weyman N. Cognitive rehabilitation for attention deficits following stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000; 4CD002842.
56. Maroto MA, Blanco V, Berrocosa JL, Sanchez T, Saavedra C. *Cortex, programa para la estimulación y el mantenimiento cognitivo en demencias manual*: Madrid: TEA Ediciones, 2011.



Revista Mexicana de Neurociencia, 2016; 17(6): 85-96
www.revmexneuroci.com

Diseño por:



**Design
Cortex**
designcortex.mx