

---

Nancy C. Colimón Ardila  
Constanza Mendoza Bermúdez

# Manifestaciones neuropsiquiátricas en la demencia vascular

---

- Prevalencia
- Cuadro clínico
- Alteraciones neuropsiquiátricas

LA DEMENCIA VASCULAR es el segundo tipo más frecuente de demencia después de la Enfermedad de Alzheimer (EA). Es un trastorno neurodegenerativo que comprende los cuadros clínicos de deterioro cognoscitivo causados por la enfermedad cerebrovascular ya sea su etiología de tipo hipóxico, isquémico o hemorrágico.

THOMAS WILLIS fue el primero en describirla en el siglo XVII. En 1970, TOMLINSON utilizó el término de demencia aterosclerótica y años más tarde, en 1974, HACHINSKI la denominó demencia multiinfarto para describir su principal mecanismo causal.

Las manifestaciones clínicas parecen guardar estrecha relación con la localización de las lesiones y aunque el compromiso de diferentes funciones cognoscitivas es necesario para el diagnóstico, las alteraciones psiquiátricas son frecuentes, heterogéneas y un punto crucial en el manejo, morbilidad y discapacidad de los pacientes con este tipo de demencia porque se asocian con internaciones definitivas mas tempranas.

En el presente capítulo se pretende revisar la relación existente entre los trastornos cognoscitivos asociados a enfermedades cerebrovasculares y los trastornos del comportamiento, teniendo en cuenta el sustrato morfológico y las características clínicas

## **PREVALENCIA**

A nivel mundial, la demencia vascular (DV) es la segunda causa de demencia y sigue en frecuencia a la Enfermedad de Alzheimer (EA). Se han observado algunas variaciones geográficas como es el caso de China, Japón y Rusia, donde la DV supera la incidencia de la EA, al parecer por la mayor frecuencia de la enfermedad de pequeños vasos en los individuos de raza oriental.

La prevalencia de la DV se calcula en 1.5% en el grupo de edad comprendido entre los 70 y 75 años, cifra que se incrementa hasta 14-16% en mayores de 85 años. El cuadro clínico parece ser más frecuente en hombres que en mujeres. Se ha observado que un 8% de los individuos mayores de 60 años que sufrieron un episodio cerebro vascular (ECV), la desarrollaron al año siguiente, a diferencia de solo 1% de los que no tenían este antecedente clínico.

La DV se caracteriza clínicamente por un déficit cognoscitivo que frecuentemente se asocia a signos y síntomas neurológicos focales como: exageración de los reflejos tendinosos profundos, respuesta plantar extensora, parálisis pseudobulbar, anormalidades en la marcha y parestias.

Se ha observado que cuando la DV se presenta con síntomas que sugieren predominio de compromiso cortical es mayor el compromiso cognoscitivo, en tanto que los síndromes neuropsiquiátricos son más frecuentes cuando existe compromiso subcortical, sin ignorar que la disfunción cognoscitiva se debe en parte a las alteraciones en las conexiones entre ganglios basales y corteza prefrontal. Las manifestaciones psiquiátricas de los pacientes con DV son muy variadas e incluyen: trastornos afectivos, agresividad, irritabilidad, apatía, psicosis, trastornos de ansiedad, desinhibición, alteraciones del sueño, hipersexualidad, entre otros. La asociación entre síntomas psiquiátricos y cognoscitivos se relaciona con la severidad de lesiones en sustancia blanca.

ROMÁN describe dos modalidades de presentación de la DV: *Una forma aguda*, que clásicamente se ha descrito como la más típica, que ocurre en menos de la mitad de los casos e incluye la demencia multiinfarto, infarto único cortico-subcortical e infarto capsular; y una *forma subaguda* que comprende las lesiones de tipo lacunar, tipo Bingswanger, la Arteropatía Cerebral Autosómica Dominante con Infartos subcorticales y Leucoencefalopatía (CADASIL) y la Angiopatía Amiloide Cerebral (CAA).

El diagnóstico puede resultar sencillo cuando existe una asociación temporal entre el ECV y el deterioro cognoscitivo, pero en la mayoría de los casos es difícil determinar si el ECV es un factor causal o un hallazgo coincidente.

Para el diagnóstico se han utilizado la escala de Hachinski, los criterios del DSM-IV y más recientemente los criterios de NINDS- AIREN que incluyen la presencia de: 1. demencia 2. enfermedad cerebrovascular demostrada por neuroimágenes (TAC o RMN) y 3. una relación entre los dos eventos que pueda ser inferida por inicio de los síntomas en los tres meses siguientes del ECV y/o la presentación abrupta o fluctuante del deterioro cognoscitivo.

Los factores de riesgo para el desarrollo de la DV son múltiples e incluyen:

- *Personales*: edad avanzada, bajo nivel educacional y socioeconómico.
- *Tipo del ECV*: recurrente.
- *Localización del ECV*: izquierdo, con compromiso de ramas de las arterias talámicas paramedianas, lóbulos temporales inferomediales e hipocampo, lóbulos parietales, territorios bilaterales de la arteria cerebral anterior y compromiso de la cápsula interna.
- *Complicaciones hipóxico-isquémicas*: convulsiones, neumonía por aspiración, hipotensión basal y ortostática y arritmias cardíacas.
- *Manifestaciones del ECV*: disfagia, deterioro en la marcha y compromiso urinario.
- *Factores de riesgo cardiovascular*: diabetes, hipertensión arterial, fibrilación auricular, hiperviscosidad sanguínea, vasculitis e hiperhomocisteinemia
- *Otros*: consumo de cigarrillo y alcohol y exposición a pesticidas

## **ALTERACIONES NEUROPSIQUIATRICAS**

### *Trastornos depresivos*

Los pacientes con lesiones isquémicas subcorticales pueden presentar episodios depresivos que reúnen criterios para ser diagnosticados como episodio depresivo mayor, depresión bipolar o distimia.

El estudio de IKEDA y colaboradores reportó una prevalencia de síntomas depresivos de 21.4% en pacientes con DV. Los síntomas depresivos son más frecuentes en la DV que en la EA como lo mostró el estudio de Cache County.

ALEXOPOULUS acuñó el término de “depresión vascular” para designar el cuadro depresivo que se presenta en el contexto de la enfermedad cerebrovascular y se relaciona con la progresión de este tipo de lesiones en la sustancia blanca en el circuito estriado – pálido – tálamo – cortical, cuadro que evoluciona hasta la demencia, como se observa en el 25% de los pacientes.

---

Los criterios diagnósticos requieren la presencia de un episodio depresivo mayor y la evidencia de lesiones vasculares confluentes o difusas en regiones subcorticales. Algunos autores han identificado tres sub-síndromes clínicos de depresión vascular en pacientes post-ECV: uno con predominio de síntomas afectivos, otro con síntomas psicomotores y un último caracterizado por intensos síntomas vegetativos.

La isquemia es considerada como el principal factor causal, pero la relación entre las lesiones isquémicas y la sintomatología no ha sido completamente explicada. Además, algunos autores consideran que el genotipo para Apolipoproteína E no es un factor de riesgo para esta entidad, aunque se ha relacionado con la mayor severidad de las hiperintensidades observadas en la sustancia blanca en los estudios con resonancia magnética (RMN). A partir de esta asociación se supone que al controlar los factores de riesgo vascular pudiera mejorar el pronóstico de los síntomas depresivos, que muestran un período de latencia prolongado al tratamiento con fármacos antidepressivos, al cabo del cual se observa una mejoría clínica cercana al 80% de los casos.

SULTZER encontró que los pacientes con DV presentan mayor intensidad subjetiva de síntomas depresivos y neurovegetativos. En un segundo estudio demostró una relación entre el hipometabolismo cortical y la severidad de las lesiones subcorticales, especialmente en las regiones frontales de pacientes con infartos lacunares comparados con los síntomas exhibidos por pacientes con lesiones localizadas en ganglios basales y tálamo. El autor concluye que la aparición y la severidad de los síntomas depresivos y ansiosos están relacionadas con la extensión de las lesiones en la sustancia blanca.

Otra forma de comorbilidad entre síntomas depresivos y síntomas cognitivos es el llamado *Síndrome de disfunción ejecutiva y depresión de comienzo tardío (DDE)* conformado por lesiones subcorticales y síntomas de disfunción fronto-estriada. El cuadro se caracteriza por ideación delirante paranoide, retardo psicomotor intenso, desinterés por las actividades diarias, tendencia al aislamiento social y apatía. La anhedonia y discapacidad funcional son más intensas que las observadas en la depresión no vascular. Otros autores plantean que el retraimiento es a su vez, un factor de riesgo para la manifestación del cuadro depresivo después de un

---

ECV. POHJASVAARA y colaboradores (2002) en un estudio de seguimiento de 3-4 meses de un ECV encontraron la presencia de este síndrome en un 40% de los pacientes que presentaron un mayor compromiso de la circulación cerebral anterior que de la posterior.

### *Trastornos maníacos*

Se han observado cuadros pseudomaníacos que no son frecuentes. Se han reportado algunos casos de pacientes que cursaron con episodios maníacos sin antecedentes previos de enfermedad afectiva y en quienes los estudios con RMN mostraron lesiones compatibles con encefalopatía arteriosclerótica subcortical (Enfermedad de Binswanger).

BERRIOS encontró mayor correlación de los síntomas maniformes con alteraciones cognoscitivas, lesiones de tipo multiinfarto y movimientos anormales, comparados con los síntomas depresivos en pacientes mayores de 65 años.

De acuerdo con las observaciones clínicas y con el concepto de KLEMAN de «mania secundaria» es preciso descartar causas orgánicas como la DV en los pacientes que presentan patología afectiva de inicio tardío, dado que esta asociación posee repercusiones terapéuticas importantes.

### *Psicosis*

Los síntomas comportamentales aparecen de 2-8 años después de instaurado el déficit cognoscitivo y ocurren hasta en el 30 % de los casos. WEBSTER reportó que 21% de los cuadros psicóticos de comienzo tardío se asocian a DV. El estudio de Cache County reportó una mayor prevalencia de ideas delirantes en EA que en DV, diferencia tiene relación con la localización de las lesiones y la fisiopatología de ambas entidades, siendo más prominentes los síntomas de psicosis cuando están comprometidos los lóbulos temporales. En este mismo estudio se encontró una prevalencia de 13% para alucinaciones, similar en ambos tipos de demencia. Las de tipo visual se han relacionado con la presencia de patología visual, tales como disminución de la agudeza, agnosia visual y problemas en la atención visual.

Desde el punto de vista fenomenológico el cuadro psicótico asociado a la DV es diferente a otros trastornos psicóticos como la esquizofrenia

---

pero aún no existen criterios que permitan y aunque se ha tratado de estandarizar criterios diagnósticos para individualizar este síndrome. En un 10% de los casos se observan delirios paranoides del tipo de delirio interpretativo y de Capgras.

### *Agitación psicomotriz*

La agitación se define como conductas verbales, vocales o actividad motora inapropiada que incluyen comportamientos de agresión física (golpear, patear, morder), hiperactividad física o inquietud, agitación verbal no agresiva (repetir frases o peticiones) y comportamientos de agresión verbal (gritar, insultar o maldecir).

Se estima la prevalencia para agitación en 25%, para irritabilidad en 21.4% y en 20% para la agresión física heterodirigida, que es menos frecuente en la DV que en la EA. La frecuencia de estos síntomas tiene un importante impacto en la calidad de vida de pacientes y cuidadores, y en la consecuente necesidad de institucionalización.

En los estudios con neuroimágenes se ha observado la asociación de la presencia de conductas agresivas con hipoperfusión temporal anterior izquierda, dorsolateral frontal bilateral y parietal superior derecha. La región dorsolateral frontal es la responsable de la coordinación de las funciones ejecutivas, el juicio y el raciocinio. La reducción del metabolismo en esta región puede conducir a una inadecuada interpretación del ambiente y de las circunstancias sociales permitiendo la aparición de comportamientos agresivos. Algunos mecanismos sociales favorecen la aparición de conductas agresivas y con frecuencia son secuelas originadas por la DV, tales como problemas de comunicación, fallas para reconocer las expresiones emocionales de los otros, disminución de estímulos y aislamiento.

### *Trastornos de Ansiedad*

La ansiedad es un síntoma frecuente que acompaña a otros cambios comportamentales. La prevalencia de los síntomas ansiosos en la DV, según diversos estudios, se calcula en 21.4- 45.5%. Ballard reportó que 72% de los pacientes con DV presentaban dos o más síntomas ansiosos comparado con un grupo de pacientes con EA (38%), observando que la mayor prevalencia de ansiedad (94%) la presentaron los pacientes con DV severa.

Los síntomas ansiosos se asocian con un compromiso de la corteza orbitofrontal, estructura relacionada con la percepción subjetiva de la ansiedad. Las investigaciones clínicas han reportado alteración en el Test de Supresión de la Dexametasona y niveles de cortisol post-TSD en pacientes con DV, que se asocia clínicamente con deterioro cognoscitivo, ansiedad, pánico e inquietud. Estos resultados sugieren hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y la existencia de desconexión entre las áreas corticales, el hipocampo y el hipotálamo.

## LECTURAS SELECCIONADAS

ALEXOPOULOS GS, KIOSSES DN, KLIMSTRA S

Clinical Presentation of the « Depression - Executive Dysfunction Syndrome » of Late Life. *Am J Ger Psychiatry* 2002; 10: 98 - 106.

AMAR, KHALED, WILCOCK, GORDON

Vascular Dementia. *Br Med J* 1996; 312: 227 - 244.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION

Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders Compendium. *American Psychiatric Association*. 2004:71 - 135.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION

Practice Guidelines for the Treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias of late life. *American Psychiatric Association* 1997:1-36.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION

Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Cuarta edición. *American Psychiatric Association* 2000: 81 -82.

ARTASO-IRIGOYEN B

Síntomas neuropsiquiátricos en el síndrome demencial. *Revista de Neurología* 2004; 38: 506-510.

BALLARD C, BANNIFER C, GRAHAM C

Associations of Psychotic Symptoms in Dementia Sufferers. *Br J Psychiatry* 1995; 167: 537 - 540.

BALLARD C, NEILL D, O'BRIEN J, MCKEITH IG

Anxiety, depression and psychosis in vascular dementia: prevalence and associations. *J Affect Disord* 2000; 59: 97-106.

BERRIOS GE, BAKSHI N

Manic and depressive symptoms in the elderly: their relationships to treatment outcome, cognition and motor symptoms. *Psychopathology*. 1991; 1: 31-38.

BLAZER DG

Depression in late life: Review and commentary. *J Gerontol* 2003; 58: 249-265.

---

**BOVIER P, LOVEY M, TISSOT R**

Apropos of a probable case of Binswanger encephalopathy. *Arch Neurol Psychiatr* 1989;4:337-343.

**GOTTFRIES CG, BALLDIN J, BLENNOW K, BRANE G**

Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in dementia disorders. *Ann N Y Acad Sci.* 1994;746:336-343.

**GROVES WC, BRANDT J, STEINBERG M**

Vascular dementia and Alzheimer disease is there difference? a comparison of symptoms by disease duration. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2000;12: 305-315.

**HAIN C, PETER K.**

Initial manifestation of manic syndrome in advanced age in subcortical arteriosclerotic encephalopathy (Binswanger disease). *Psychiatr Prax* 1999;6: 305-307.

**HIRONO, N, MEGA, M**

Frontotemporal Hypoperfusion Is Associated With Aggression in Patients With Dementia. *Arch Neurol* 2000;57:861-866

**HIRONO N, MORI E, TAHIMUKAI S**

Distinctive neurobehavioral features among neurodegenerative dementias. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1999; 11: 498-503.

**IKEDA M**

Dementia associated mental and behavioural disturbances in elderly people in the community findings from the first Nakayama study. *J Neurol Neuros Psychiatry* 2004; 75:146-148.

**JESTE DV, FINKEL SI**

Psychosis of Alzheimer's disease and related dementias, diagnostic criteria for a distinct syndrome. *Am J Geriatry* 2000; 8: 29-35.

**LEBERT F.**

Vascular depression, limits of the concept. *Psychologie et Neuropsychiatrie du Vieillessement.* 2004; 3: 173-179.

**LEROI I, VOULGARI A, BREITNER JC, LYKETSOS CG**

The epidemiology of psychosis in dementia. *Am J Ger Psychiatry* 2003;1:83-91.

**LYKETSOS CG, STEELE C.**

Physical aggression in dementia patients and its relationship to depression. *Am J Psychiatry* 1999;156:66-71.

**LYKETSOS CG, STEINBERG M, TSCHANZ JT**

Mental and behavioral disturbances in dementia: Findings from the Cache County study on memory in aging. *Am J Psychiatry* 2000;157: 708 - 714.

**MAST BT**

Cerebrovascular disease and late life depression: a latent- variable analysis of depressive symptoms after a stroke. *Am J Ger Psychiatry* 2004; 12: 315-322.

---

**NAARDING P, DE KONING I, KOOTEN F**

Depression in vascular dementia. *Int J Ger Psychiatry* 2003; 18: 325 -330.

**NOBUTSUGU H**

Left frontotemporal hypoperfusion is associated with aggression in patients with dementia. *American Medical Association* 2000; 57: 861-866.

**POHJASVAARA T, LESKELA M, VATAJA R, KALSKA H**

Post-stroke depression, executive dysfunction and functional outcomes. *Eur J Neurology* 2002; 9:269-271.

**PORTER VR**

Frequency and characteristics of anxiety among patients with Alzheimer's disease and related dementias. *J Neuropsychiatry Clin Neurosc* 2003; 15: 180-187.

**REED B, EBERLING J, MUNGAS D**

Effects of White Matter Lesions and Lacunes on Cortical Function. *Arch Neurology* 2004; 61: 1545 - 15.

**ROMÁN GC**

Vascular dementia revisited: Diagnosis, pathogenesis, treatment, and prevention. *Med Clin N Am* 2002; 86: 477 - 499.

**ROSENBLATT A, MEHTA K**

Major Depression and Cognitive Decline After 11.5 Years: Findings from the ECA Study. *J Nerv Mental Dis* 2003; 191 (12): 827-830

**STEFFENS D**

Progression of subcortical ischemic disease from Vascular Depression to Vascular Dementia. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1751-1756.

**SULTZER DL, LEVIN HS, MAHLER ME**

A Comparison of Psychiatric Symptoms in Vascular Dementia and Alzheimer's Disease. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 1806 - 1812.

**SULTZER DL, MAHLER ME, CUMMINGS JL**

Cortical abnormalities associated with subcortical lesions in vascular dementia. Clinical and position emission tomographic findings. *Arch Neurology* 1995; 8: 773-780.

**TUNIS S, EDELL W**

Characterizing Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD) Among Geropsychiatric Inpatients. *J. Am Med Dir Assoc* 2002; 3: 146-151

**WEBSTER J, GROSSBERG, G.**

Late-Life Onset of Psychotic Symptoms. *Am Jf Geriatric Psychiatry* 1998; 6: 196 - 202.