

Deterioro cognitivo vascular

Fecha de la última revisión: **28/06/2016**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuáles son sus causas?](#)
3. [¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?](#)
4. [¿Cómo se diagnostica?](#)
5. [¿Cuál es su evolución y pronóstico?](#)
6. [¿Cómo se previene?](#)
7. [¿Cuál es su tratamiento?](#)
8. [Bibliografía](#)
9. [Más en la red](#)
10. [Autoras](#)

¿De qué hablamos?

La demencia vascular (DV), comprende un síndrome heterogéneo que engloba cualquier forma de enfermedad cerebrovascular que cursa con demencia. El término deterioro cognitivo vascular (DCV) hace referencia al deterioro cognitivo causado por factores vasculares, que a su vez, puede cursar con o sin demencia (Sachdev P, 2014; Sorbi S, 2012).

Es la segunda causa más frecuente de demencia después de la enfermedad de Alzheimer (EA), pero a diferencia de ésta, carece de criterios diagnósticos uniformes y validados con aceptación universal. De forma global es más frecuente en la población más anciana y en los varones; tanto la incidencia como la prevalencia es muy variable en función de los criterios utilizados, la edad o las diferentes poblaciones estudiadas (Rizzi L, 2014; Pantoni L, 2009). Los estudios epidemiológicos realizados en nuestro país en general han observado hallazgos similares a otros de nuestro entorno (Tola-Arribas MA, 2013; Calvo-Perxas L, 2012; Virués-Ortega J, 2011).

Cerca del 80% de los pacientes con EA presentan también enfermedad cerebrovascular y la demencia mixta (DCV y EA) supone más del 50% de todas las demencias (Rincon F, 2013; Jellinger KA, 2007).

Se han descrito varios subtipos de DCV en función de las manifestaciones clínicas, de las causas subyacentes o de su fisiopatología (Sorbi S, 2012; Benisty S, 2009; Young VG, 2008):

- **Leucoaraiosis:** ésta se manifiesta con anomalías inespecíficas detectadas en la sustancia blanca cerebral en las imágenes de la resonancia nuclear magnética (RNM), puntiformes o confluentes y difusas. Están causadas por enfermedad de pequeños vasos que provocan hipoperfusión o isquemia. Pueden estar presentes en el 90% de los pacientes ancianos y su hallazgo no se considera específico de DCV. Sin embargo, ha podido observarse una evolución con peor pronóstico en la leucoaraiosis confluyente.
- **Demencia posterior al accidente cerebrovascular (ACV):** la causa del deterioro cognitivo es debida al daño de vasos largos y su prevalencia alcanza el 14%-32%.
- **Demencia subcortical:** el daño crónico en los pequeños vasos de la zona periventricular de la sustancia blanca cerebral puede ocasionar una forma de enfermedad en la que predomina la afectación ejecutiva (capacidad de planificar y organizar el pensamiento para llevar a cabo una actividad con un comportamiento adecuado) y enlentecimiento psicomotor. Puede cursar sin pérdida de memoria.
- **Demencia multiinfarto:** cierto número de infartos que afecten el suficiente tejido cerebral para provocar demencia, también pequeños infartos en zonas específicas como los ganglios basales o el tálamo pueden ocasionarla. Los menores de 1,5 centímetros de diámetro se denominan lacunares y la mayoría están causados por la arteriosclerosis de pequeños vasos en pacientes ancianos con enfermedades subyacentes como la hipertensión arterial (HTA) o la diabetes mellitus (DM).

¿Cuáles son sus causas?

Causas directas por daño vascular: como la hipoperfusión crónica que puede ocasionar daño irreversible tanto en la sustancia blanca como en la gris del cerebro (Rojas-Fernández CH, 2009; Bowler JV, 2007). Con mucha menor frecuencia puede ser secundaria a un síndrome hereditario autosómico dominante que cursa con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL). Se caracteriza por la presencia de migrañas en el 35% de los pacientes y una evolución a demencia más precoz, a los 50-60 años, hasta en el 75% de los pacientes sintomáticos (Sachdev P, 2014; Sorbi S, 2012).

Factores de riesgo cardiovascular (FRCV) implicados: no ha podido demostrarse una relación directa de todos ellos en el desarrollo del DCV:

- La edad mayor de 60 años es el más importante tanto para el desarrollo de demencia como de ACV.
- Antecedente de ACV. Algunos estudios han observado un aumento de la incidencia de DCV tras un ACV (Leys D, 2005). Cerca del 70% de los pacientes que han sufrido un ictus presentan algún grado de deterioro cognitivo que se mantiene en más de un tercio a los tres meses y al año de haberlo sufrido (McClure JA, 2012). Sin embargo, por el momento no ha podido confirmarse la relación directa del ACV con el DCV y los datos observados podrían deberse a un sobre diagnóstico en el deterioro cognitivo o demencia a corto plazo tras el ACV y que con el tiempo puede desaparecer, o al aumento de la esperanza de vida en la población anciana (Savva GM, 2010). Tienen mayor riesgo de evolución a demencia los que han sufrido ictus recurrentes, los ocurridos en determinadas localizaciones o la presencia de deterioro cognitivo previo (Pendlebury ST, 2009). Otro factor de riesgo vascular implicado en la evolución al deterioro cognitivo son los infartos subcorticales silentes que pueden observarse en las imágenes de la RNM de pacientes sin antecedente de ACV (Vermeer SE, 2003).
- Algunos autores han observado que la obesidad en la edad media de la vida, se ha relacionado con un riesgo 5 veces mayor de DCV y otros, una posible asociación con el síndrome metabólico (Whitmer RA, 2007; Rincon F, 2013).
- Algún estudio de alta calidad ha encontrado un aumento del riesgo de demencia y deterioro cognitivo en fumadores de edad avanzada, pero no específicamente del DCV (Anstey KJ, 2007).
- Sobre la relación de la DM, HTA, hiperlipemia, cardiopatía isquémica o el abuso de alcohol con el DCV hay datos contradictorios (Blom K, 2013; Cheng G, 2012).

- Por el momento no existen datos concluyentes para establecer una relación genética con el polimorfismo del gen apoE como en la EA (Sun JH, 2015; Yin YW, 2012; Liu X, 2012).

¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?

Dadas las distintas causas etiológicas y fisiopatológicas implicadas en el DCV, las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas. Habitualmente se presenta con mayor afectación de las funciones ejecutivas y, a diferencia de la EA, la pérdida de memoria se inicia más tarde (ver guía: [Diagnóstico diferencial de las demencias](#)) (McClure JA, 2012; Sorbi S, 2012; Bowler JV, 2007).

Características en el deterioro cognitivo: puede aparecer de forma brusca tras un ACV y acompañarse de afectación neurológica secundaria o de otras enfermedades cardiovasculares como cardiopatía isquémica o hipertensión. Con frecuencia el deterioro cognitivo cursa de forma escalonada (afectación repentina seguida de periodos de más estabilidad), frente al deterioro gradual de otros tipos de demencia.

Síntomas neurológicos más frecuentes: los déficits motores o sensitivos, las alteraciones de la marcha así como la incontinencia urinaria son más frecuentes que en la EA y pueden ser distintos en función del tamaño de los vasos afectados. En el daño causado por pequeños vasos es más frecuente la disartria, disfagia, marcha parkinsoniana, rigidez, acinesia y alteraciones motoras; en la afectación de vasos largos, la afasia, hemianopsia, alteraciones hemipléjicas motoras y sensitivas, asimetría de reflejos y marcha hemipléjica son síntomas más habituales (Staekenborg SS, 2008).

Síntomas del estado de ánimo y del comportamiento: son frecuentes y de aparición temprana los cambios de personalidad y del humor, así como la labilidad emocional. A mayor gravedad de la demencia suelen incrementarse los síntomas de ansiedad. La presencia de síntomas psicóticos es similar a la EA en pacientes con demencia moderada o grave, sin embargo, la depresión suele ser más frecuente en pacientes con DCV (cerca del 20%), con manifestaciones más intensas en los que tienen pocos infartos cerebrales (Sachdev P, 2014; Bowler JV, 2007; Wiederkehr S, 2008).

¿Cómo se diagnostica?

En la actualidad no existen unos criterios diagnósticos definidos y completamente aceptados para el DCV. Se han planteado varias propuestas de distintos grupos y sociedades que difieren unas de otras. En general se establece que debe sospecharse por la clínica, los hallazgos de la exploración física y de las pruebas de imagen (Sachdev P, 2014; Rojas-Fernández C, 2009; Wiederkehr S, 2008).

Anamnesis y exploración física: deberá recogerse la presencia de posibles FRCV como la edad, obesidad, HTA, hábito tabáquico, accidentes cerebrovasculares transitorios (AIT), fibrilación auricular (FA) y enfermedad vascular cardíaca o periférica. También por su frecuencia, deberá averiguarse la presencia de incontinencia urinaria. En la exploración física son importantes la toma de presión arterial, determinación de la frecuencia cardíaca y ritmo, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de la cintura, auscultación cardíaca y carotídea así como de la presencia de pulsos periféricos. Deberá realizarse una exploración neurológica completa que incluya la marcha (Sorbi S, 2012; Rojas-Fernández C, 2009).

Los hallazgos clínicos y pruebas de neuroimagen que sugieren el diagnóstico son (McClure JA, 2012; Sachdev P, 2014):

- El inicio del deterioro cognitivo coincide con un ACV.
- Comienzo brusco de los síntomas del deterioro cognitivo, seguido de periodos de mayor estabilidad.
- Con mayor frecuencia que la pérdida de memoria pueden estar presentes un enlentecimiento del pensamiento, dificultad para iniciar o planificar una actividad, resolver problemas cotidianos, en la atención, abstracción del pensamiento así como desinhibición.
- Presencia de alteraciones neurológicas en la exploración que dependerán del área dañada: déficits motores, hemiplejía, disartria o disfagia, alteración de la marcha e incontinencia.
- Con frecuencia, los hallazgos de la exploración neurológica son consecuentes al ACV más importante.
- Presencia de infartos en las pruebas de neuroimagen.

Test neuropsicológicos: estas pruebas permiten cuantificar el grado de deterioro cognitivo y son útiles tanto en el diagnóstico inicial de los posibles tipos de demencia, como en el seguimiento, para evaluar la progresión de la enfermedad y la respuesta a los distintos tratamientos. No son necesarios cuando el inicio del deterioro cognitivo tiene una clara relación con el antecedente de ACV (SIGN, 2006).

El mini examen del estado mental (MMSE) ó mini-mental test, no es el más apropiado para el diagnóstico inicial del DCV porque con frecuencia el déficit de la función ejecutiva son previos al deterioro de memoria. Son preferibles las pruebas que exploran la función ejecutiva, la región subcortical y las del lóbulo frontal (ver guía: [Diagnóstico diferencial de las demencias](#))(Bowler JV, 2007). De los disponibles, los más adecuados, aunque no específicos de esta enfermedad, son (Rojas-Fernández CH, 2009; Tsoi KK, 2015; Koski L, 2013):

- Test breve del recuerdo verbal.
- 6-item de orientación de tareas.
- Test de Montreal Cognitive Assesment.
- Test de la fluencia semántica.

Algunos autores apoyan la utilidad de la escala isquémica de Hachinski en el diagnóstico diferencial de pacientes con EA y demencia multiinfarto (no excluye otras causas de DCV). La obtención de una puntuación mayor o igual a 7 va a favor de su diagnóstico con una sensibilidad y especificidad cerca del 90% (SIGN, 2006).

Pruebas complementarias:

Las determinaciones analíticas son útiles para descartar causas secundarias de demencia. Se realizará hemograma completo con velocidad de sedimentación para excluir causas inflamatorias o vasculitis, además de una bioquímica con determinación de glucosa, ionograma, función renal y tiroidea, vitamina B12 y ácido fólico. La serología de sífilis, Borrelia o VIH sólo en pacientes de riesgo o cuando la clínica lo justifique. En personas jóvenes con antecedentes de ACV recurrentes, puede ser necesario realizar pruebas complementarias específicas para descartar patología vascular sistémica o enfermedades que favorecen la aparición de trombos. Por el momento no ha podido demostrarse la utilidad de ningún marcador molecular que de forma específica incremente la utilidad diagnóstica del DCV (Sorbi S, 2012; Feldman HH, 2008; NICE, 2006).

En este momento la mayoría de los autores recomiendan realizar pruebas de neuroimagen en el diagnóstico de la DCV cuando ésta se sospecha por la clínica y exploración física. A pesar de que no existen lesiones patognomónicas características, ni éstas se correlacionan con el grado de deterioro cognitivo, la presencia de anomalías apoya de forma considerable su diagnóstico. Sin embargo su ausencia no lo excluye dado que podrían tratarse de infartos cerebrales silentes. También son útiles en el diagnóstico diferencial y para descartar causas secundarias de demencia. La RNM ofrece una imagen más precisa que la tomografía axial computerizada

que tiene un uso más limitado, emite más radiación y suele detectar sólo las formas graves de DCV (Sachdev P, 2014; Filippi M, 2012). El PET-escáner puede ser útil en el diagnóstico diferencial de la EA y el DCV (Yeo JM, 2013; SIGN, 2006; NICE, 2006).

Otras pruebas complementarias:

Por el momento no ha podido establecerse el valor diagnóstico específico de ningún marcador biológico para el DCV y su determinación no se recomienda de forma sistemática (Sachdev P, 2014; Liu B, 2014).

Se recomienda realizar un electrocardiograma y eco-doppler de carótidas en pacientes con antecedentes de síntomas neurológicos focales agudos o en los que presenten demencia por infartos corticales. El ecocardiograma puede estar indicado ante la sospecha de ACV de causa embólica (Rojas-Fernández CH, 2009).

El diagnóstico diferencial se realizará con otras enfermedades del sistema nervioso central que por su gravedad puedan cursar con demencia (EA, lesiones de lóbulo temporal, tumores, esclerosis múltiple, encefalitis), enfermedades metabólicas o secundaria a fármacos o a tóxicos (Sachdev P, 2014) (ver guía: [Demencia tipo Alzheimer](#)).

¿Cuál es su evolución y pronóstico?

El riesgo de desarrollar demencia tras haber sufrido un ACV es muy variable y aunque el DCV suele tener una evolución progresiva, con frecuencia puede observarse una mejoría si previamente el paciente no presentaba criterios de demencia o si no se ha dañado la región frontal-subcortical. Son factores de riesgo de progresión a demencia tras un ACV, la presencia de deterioro cognitivo o funcional previo, la atrofia talámica o en la zona medial del lóbulo temporal en las pruebas de neuroimagen y la recurrencia de ACV. Otros factores de riesgo son la edad, polifarmacia, hipotensión durante el ACV y la coexistencia de depresión. La atrofia difusa de la sustancia gris tiene un riesgo mayor de evolución al deterioro cognitivo frente a los infartos en zonas estratégicas o a la enfermedad vascular subcortical. También ha podido observarse un aumento de la mortalidad en los pacientes que desarrollan demencia tras un ACV (Melkas S, 2009; Pendlebury ST, 2009; Rojas-Fernández CH, 2009).

¿Cómo se previene?

Existe poca evidencia demostrada a favor del beneficio directo de la modificación de los FRCV en la prevención del DCV o la DV (Ligthart SA, 2010). Sin embargo en prevención primaria son recomendables las siguientes (Sacco RL, 2006; Rojas-Fernández C, 2009):

- Todos los pacientes mayores con HTA deberán tratarse de forma óptima con el objetivo de disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares, así como la morbimortalidad. A pesar de que hay estudios de alta calidad que no han demostrado el beneficio del tratamiento de hipertensos con edad avanzada y ausencia de enfermedad cerebrovascular previa en la prevención de demencia (Peters R, 2008; McGuinness B, 2006), existen otras investigaciones que han observado la eficacia de fármacos como los diuréticos e IECAS en la reducción de la incidencia o en la progresión a demencia, aunque son necesarios estudios a más largo plazo para confirmar estos hallazgos (Shah K, 2009). De forma más reciente solo se ha observado un posible beneficio del tratamiento de la HTA en la reducción de DV y no en las otras formas de demencia (Chang-Quan H, 2011).
- No existen suficientes evidencias disponibles acerca de cuáles son los fármacos más adecuados o la intensidad con la que debe tratarse la diabetes tipo II para prevenir el deterioro cognitivo o la demencia (Areosa SA, 2002).
- El tratamiento antiagregante no ha demostrado que sea beneficioso en la prevención de demencia o DCV, aunque deba prescribirse a los pacientes con cardiopatía isquémica, antecedentes de AIT o ACV (Williams PS, 2000).
- Debe recomendarse la supresión del hábito tabáquico en los fumadores.
- Reducir el IMC en todos los pacientes con obesidad o sobrepeso.
- El ejercicio físico en personas ancianas ha demostrado su eficacia frente al sedentarismo en la prevención de la DV (Verdelho A, 2012; Ravaglia G, 2008).
- El uso de estatinas en pacientes de edad avanzada y enfermedad vascular no ha demostrado utilidad en la prevención del deterioro cognitivo o demencia (McGuinness B, 2016).
- Se recomienda la anticoagulación a los que presentan riesgo de enfermedad cardioembólica (FA, enfermedad valvular, o presencia de trombos en el ventrículo izquierdo).
- Deberá indicarse la endarterectomía en pacientes sintomáticos (antecedente de AIT o ACV) con estenosis grave de carótida (mayor del 70%) (Brott TG, 2004).

¿Cuál es su tratamiento?

Hasta el momento, no ha podido demostrarse la utilidad de ningún tratamiento específico para el DCV. El principal objetivo será prevenir nuevos eventos cerebrovasculares en pacientes que ya los han sufrido con el adecuado control de los FRCV y las medidas de prevención mencionadas, mantener un estilo de vida saludable y en algunos casos, valorar el tratamiento farmacológico para la demencia (Korczyn AD, 2007).

En pacientes con hiperlipemia, se recomienda tratamiento con estatinas y hábitos higiénico dietéticos para alcanzar los niveles objetivo del LDL en función del riesgo. Sin embargo estudios recientes de alta calidad no han podido demostrar el beneficio de estos fármacos en la mejoría del deterioro cognitivo en pacientes que han estado con este tratamiento (McGuinness B, 2014).

Fármacos para controlar los síntomas de la demencia:

Inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACC): los IACC en pacientes con DCV leve o moderado, han demostrado una escasa mejoría de significado clínico incierto, por lo que no debería realizarse una recomendación generalizada de estos fármacos a todos los pacientes con DCV (Kavirajan H, 2007). En algunos casos se ha podido observar algún beneficio de los IACC en función del tipo de DCV, pero todavía no ha podido demostrarse un efecto satisfactorio global. Algunos autores los recomiendan en pacientes con DCV leve o moderado, basándose en la posible coexistencia de la EA y en la utilidad que han demostrado en esta enfermedad (Birks J, 2006; Korczyn AD, 2007). En este caso, sólo deberán mantenerse si demuestran una mejoría significativa en las pruebas cognitivas en las revisiones (Rojas-Fernández C, 2009). Entre los fármacos de este grupo, en la actualidad el [donepezilo](#) dispone de más datos a favor de su empleo que la [galantamina](#) (Malouf R, 2004; Craig D, 2006). Algún estudio ha observado el beneficio de la [rivastigmina](#) en pacientes con DCV, sin embargo con frecuencia el fármaco se ha tenido que suspender por sus efectos adversos (Birks J, 2013). La [memantina](#) no dispone todavía de evidencias suficientes para recomendarla en el tratamiento del DCV (McShane R, 2006).

Otros fármacos y tratamientos:

El [Ginkgo biloba](#), [piracetam](#), [nimodipino](#) ni [ácido acetilsalicílico](#) han demostrado beneficios suficientes como para recomendar su uso en el DCV (Birks J, 2009; Van Dongen MC, 2000; Flicker L, 2001; Williams PS, 2000; López-Arrieta MJ, 2002). Tampoco existen estudios de calidad con la [aspirina](#) que demuestren su utilidad en este tipo de demencia.

Con la evidencia disponible no se ha observado una eficacia suficiente del tratamiento con oxígeno hiperbárico que apoye su uso en esta enfermedad (Xiao Y, 2012).

Son necesarios estudios mejor diseñados y a más largo plazo para demostrar la posible eficacia de las hierbas medicinales chinas que han observado algunos investigadores (Qin X, 2013). Tampoco se conoce bien el beneficio del entrenamiento o de la rehabilitación cognitiva en el tratamiento de esta enfermedad (Bahar-Fuchs A, 2013).

El manejo de las alteraciones del comportamiento y de la depresión en pacientes con demencia se describe en la guía de [**demencia tipo Alzheimer**](#).

Bibliografía

- Anstey KJ, Von Sanden C, Salim A, O’Kearney R. Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. Am J Epidemiol. 2007;166(4):367-78. PubMed [**PMID: 17573335**](#). [**Texto completo**](#)
- Areosa SA, Grimley EV. Effect of the treatment of Type II diabetes mellitus on the development of cognitive impairment and dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(4):CD003804. PubMed [**PMID: 12519608**](#)
- Bahar-Fuchs A, Clare L, Woods B. Cognitive training and cognitive rehabilitation for mild to moderate Alzheimer’s disease and vascular dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(6):CD003260. PubMed [**PMID: 23740535**](#). [**Texto completo**](#)
- Benisty S, Gouw AA, Porcher R, Madureira S, Hernandez K, Poggesi A, et al; LADIS Study group. Location of lacunar infarcts correlates with cognition in a sample of non-disabled subjects with age-related white-matter changes: the LADIS study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009;80(5):478-83. PubMed [**PMID: 19211595**](#)
- Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1):CD003120. PubMed [**PMID: 19160216**](#)
- Birks J, McGuinness B, Craig D. Rivastigmine for vascular cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(5):CD004744. PubMed [**PMID: 23728651**](#)
- Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer’s disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1):CD005593. PubMed [**PMID: 16437532**](#)
- Blom K, Emmelot-Vonk MH, Koek HL. The influence of vascular risk factors on cognitive decline in patients with dementia: a systematic review. Maturitas. 2013;76(2):113-7. PubMed [**PMID: 23849703**](#)
- Bowler JV. Modern concept of vascular cognitive impairment. Br Med Bull. 2007;83:291-305. PubMed [**PMID: 17675645**](#). [**Texto completo**](#)
- Brott TG, Brown RD Jr, Meyer FB, Miller DA, Cloft HJ, Sullivan TM. Carotid revascularization for prevention of stroke: carotid endarterectomy and carotid artery stenting. Mayo Clin Proc. 2004;79(9):1197-208. PubMed [**PMID: 15357045**](#)
- Calvo-Perxas L, Osuna MT, Gich J, Eligio-Hernández E, Linares M, Viñas M, et al; En Representación Del Grupo de Estudio Del Registro de Demencias de Girona. [Clinical and demographic characteristics of the cases of dementia diagnosed in the Health District of Girona throughout the period 2007-2010: data from the Girona Dementia Registry (ReDeGi)]. Rev Neurol. 2012;54(7):399-406. PubMed [**PMID: 22451126**](#)
- Chang-Quan H, Hui W, Chao-Min W, Zheng-Rong W, Jun-Wen G, Yong-Hong L, et al. The association of antihypertensive medication use with risk of cognitive decline and dementia: a meta-analysis of longitudinal studies. Int J Clin Pract. 2011;65(12):1295-305. PubMed [**PMID: 22093537**](#)
- Cheng G, Huang C, Deng H, Wang H. Diabetes as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment: a meta-analysis of longitudinal studies. Intern Med J. 2012;42(5):484-91. PubMed [**PMID: 22372522**](#). [**Texto completo**](#)
- Craig D, Birks J. Galantamine for vascular cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1):CD004746. PubMed [**PMID: 16437493**](#)
- Feldman HH, Jacova C, Robillard A, Garcia A, Chow T, Borrie M, et al. Diagnosis and treatment of dementia: 2. Diagnosis. CMAJ. 2008;178(7):825-36. PubMed [**PMID: 18362376**](#). [**Texto completo**](#)
- Filippi M, Agosta F, Barkhof F, Dubois B, Fox NC, Frisoni GB, et al; European Federation of the Neurologic Societies. EFNS task force: the use of neuroimaging in the diagnosis of dementia. Eur J Neurol. 2012;19(12):e131-40, 1487-501. PubMed [**PMID: 22900895**](#). [**Texto completo**](#)
- Flicker L, Grimley Evans G. Piracetam for dementia or cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(2):CD001011. PubMed [**PMID: 11405971**](#)
- Jellinger KA, Attems J. Neuropathological evaluation of mixed dementia. J Neurol Sci. 2007;257(1-2):80-7. PubMed [**PMID: 17324442**](#)
- 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(9):782-92. PubMed [**PMID: 17689146**](#)
- Korczyn AD. Drugs for vascular dementia. Lancet Neurol. 2007;6(9):749-51. PubMed [**PMID: 17706553**](#)
- Koski L. Validity and applications of the Montreal cognitive assessment for the assessment of vascular cognitive impairment. Cerebrovasc Dis. 2013;36(1):6-18. PubMed [**PMID: 23920318**](#). [**Texto completo**](#)
- Leys D, Hénon H, Mackowiak-Cordoliani MA, Pasquier F. Poststroke dementia. Lancet Neurol. 2005;4(11):752-9. PubMed [**PMID: 16239182**](#)
- Ligthart SA, Moll van Charante EP, Van Gool WA, Richard E. Treatment of cardiovascular risk factors to prevent cognitive decline and dementia: a systematic review. Vasc Health Risk Manag. 2010;6:775-85. PubMed [**PMID: 20859546**](#). [**Texto completo**](#)
- Liu B, Tang Y, Shen Y, Cen L, Han M. Cerebrospinal fluid tprtein in differential diagnosis of Alzheimer's disease and vascular dementia in Chinese population: a meta-analysis. Am J Alzheimers Dis Other Demen. 2014;29(2):116-22. PubMed [**PMID: 24164930**](#)
- Liu X, Li L, Liu F, Deng S, Zhu R, Li Q, et al. ApoE gene polymorphism and vascular dementia in Chinese population: a meta-analysis. J Neural Transm. 2012;119(3):387-94. PubMed [**PMID: 21984189**](#)
- López-Arrieta JM, Birks J. Nimodipine for primary degenerative, mixed and vascular dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(3):CD000147. PubMed [**PMID: 12137606**](#)
- Malouf R, Birks J. Donepezil for vascular cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(1):CD004395. PubMed [**PMID: 14974068**](#)
- McClure JA, Salter K, Foley N, Mahon H, Teasell R. Adherence to Canadian Best Practice Recommendations for Stroke Care: vascular cognitive impairment screening and assessment practices in an Ontario inpatient stroke rehabilitation facility. Top Stroke Rehabil. 2012;19(2):141-8. PubMed [**PMID: 22436362**](#)
- McGuinness B, Craig D, Bullock R, Malouf R, Passmore P. Statins for the treatment of dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(7):CD007514. PubMed [**PMID: 25004278**](#). [**Texto completo**](#)
- McGuinness B, Craig D, Bullock R, Passmore P. Statins for the prevention of dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(1):CD003160. PubMed [**PMID: 26727124**](#)
- McGuinness B, Todd S, Passmore P, Bullock R. Blood pressure lowering in patients without prior cerebrovascular disease for prevention of cognitive impairment and dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4):CD004034. PubMed [**PMID: 19821318**](#)
- McShane R, Areosa Sastre A, Minakaran N. Memantine for dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD003154. PubMed [**PMID: 16625572**](#)
- Melkas S, Oksala NK, Jokinen H, Pohjasvaara T, Vataja R, Oksala A, et al. Poststroke dementia predicts poor survival in long-term follow-up: influence of prestroke cognitive decline and previous stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009;80(8):865-70. PubMed [**PMID: 19240049**](#)
- National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE Dementia. Nice; 2006. Disponible en: [**http://guidance.nice.org.uk/cg42/niceguidance/pdf/English**](http://guidance.nice.org.uk/cg42/niceguidance/pdf/English)
- Pantoni L, Poggesi A, Inzitari D. Cognitive decline and dementia related to cerebrovascular diseases: some evidence and concepts. Cerebrovasc Dis. 2009;27 Suppl 1:191-6. PubMed [**PMID: 19342851**](#)
- Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2009;8(11):1006-18. PubMed [**PMID: 19782001**](#)
- Peters R, Beckett N, Forette F, Tuomilehto J, Clarke R, Ritchie C, et al; HYVET investigators. Incident dementia and blood pressure lowering in the Hypertension in the Very Elderly Trial cognitive function assessment (HYVET-COG): a double-blind, placebo controlled trial. Lancet Neurol. 2008;7(8):683-9. PubMed [**PMID: 18614402**](#). [**Texto completo**](#)
- Qin X, Liu Y, Wu Y, Wang S, Wang D, Zhu J, et al. A meta-analysis of Chinese herbal medicines for vascular dementia. Neural Regen Res. 2013;8(18):1685-92. PubMed [**PMID: 25206465**](#). [**Texto completo**](#)
- Ravaglia G, Forti P, Lucicesare A, Pisacane N, Rietti E, Bianchin M, et al. Physical activity and dementia risk in the elderly: findings from a prospective Italian study. Neurology. 2008;70(19 Pt 2):1786-94. PubMed [**PMID: 18094335**](#)
- Rincon F, Wright CB. Vascular cognitive impairment. Curr Opin Neurol. 2013;26(1):29-36. PubMed [**PMID: 23254555**](#)

- Rizzi L, Rosset I, Roriz-Cruz M. Global epidemiology of dementia: Alzheimer's and vascular types. Biomed Res Int. 2014;2014:908915. PubMed [PMID: 25089278](#). [Texto completo](#)
- Rojas-Fernandez CH, Moorhouse P. Current concepts in vascular cognitive impairment and pharmacotherapeutic implications. Ann Pharmacother. 2009;43(7):1310-23. PubMed [PMID: 19584390](#)
- Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al; American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; American Academy of Neurology. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. Circulation. 2006;113(10):e409-49. PubMed [PMID: 16534023](#). [Texto completo](#)
- Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, Skoog I, Alladi S, Black SE, et al; International Society for Vascular Behavioral and Cognitive Disorders. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2014;28(3):206-18. PubMed [PMID: 24632990](#). [Texto completo](#)
- Savva GM, Stephan BC; Alzheimer's Society Vascular Dementia Systematic Review Group. Epidemiological studies of the effect of stroke on incident dementia: a systematic review. Stroke. 2010;41(1):e41-6. PubMed [PMID: 19910553](#). [Texto completo](#)
- Shah K, Qureshi SU, Johnson M, Parikh N, Schulz PE, Kunik ME. Does use of antihypertensive drugs affect the incidence or progression of dementia? A systematic review. Am J Geriatr Pharmacother. 2009;7(5):250-61. PubMed [PMID: 19948301](#)
- SIGN 86. Management of patients with dementia. A national clinical guideline. Edinburgh: Scottish Intercollegiate Guidelines Network; 2006. [Texto completo](#)
- Sorbi S, Hort J, Erkinjuntti T, Fladby T, Gainotti G, Gurvit H, et al; EFNS Scientist Panel on Dementia and Cognitive Neurology. EFNS-ENS Guidelines on the diagnosis and management of disorders associated with dementia. Eur J Neurol. 2012;19(9):1159-79. PubMed [PMID: 22891773](#). [Texto completo](#)
- Staekenborg SS, Van der Flier WM, Van Straaten EC, Lane R, Barkhof F, Scheltens P. Neurological signs in relation to type of cerebrovascular disease in vascular dementia. Stroke. 2008;39(2):317-22. PubMed [PMID: 18096841](#). [Texto completo](#)
- Sun JH, Tan L, Wang HF, Tan MS, Tan L, Li JQ, et al. Genetics of Vascular Dementia: Systematic Review and Meta-Analysis. J Alzheimers Dis. 2015;46(3):611-29. PubMed [PMID: 25835425](#)
- Tola-Arribas MA, Yugueros MI, Garea MJ, Ortega-Valín F, Cerón-Fernández A, Fernández-Malvido B, et al. Prevalence of dementia and subtypes in Valladolid, northwestern Spain: the DEMINVALL study. PLoS One. 2013;8(10):e77688. PubMed [PMID: 24147055](#). [Texto completo](#)
- Tsoi KK, Chan JY, Hirai HW, Wong SY, Kwok TC. Cognitive Tests to Detect Dementia: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Intern Med. 2015;175(9):1450-8. PubMed [PMID: 26052687](#)
- Van Dongen MC, Van Rossum E, Kessels AG, Sielhorst HJ, Knipschild PG. The efficacy of ginkgo for elderly people with dementia and age-associated memory impairment: new results of a randomized clinical trial. J Am Geriatr Soc. 2000;48(10):1183-94. PubMed [PMID: 11037003](#)
- Verdelho A, Madureira S, Ferro JM, Baezner H, Blahak C, Poggesi A, et al; LADIS Study. Physical activity prevents progression for cognitive impairment and vascular dementia: results from the LADIS (Leukoaraiosis and Disability) study. Stroke. 2012;43(12):3331-5. PubMed [PMID: 23117721](#). [Texto completo](#)
- Vermeer SE, Prins ND, Den Heijer T, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. N Engl J Med. 2003;348(13):1215-22. PubMed [PMID: 12660385](#). [Texto completo](#)
- Virués-Ortega J, De Pedro-Cuesta J, Vega S, Seijo-Martínez M, Saz P, Rodríguez F, et al; Spanish Epidemiological Studies on Ageing Group. Prevalence and European comparison of dementia in a ≥75-year-old composite population in Spain. Acta Neurol Scand. 2011;123(5):316-24. PubMed [PMID: 20636450](#)
- Whitmer RA, Gunderson EP, Quesenberry CP Jr, Zhou J, Yaffe K. Body mass index in midlife and risk of Alzheimer disease and vascular dementia. Curr Alzheimer Res. 2007;4(2):103-9. PubMed [PMID: 17430231](#)
- Wiederkehr S, Simard M, Fortin C, Van Reekum R. Validity of the clinical diagnostic criteria for vascular dementia: a critical review. Part II. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2008;20(2):162-77. PubMed [PMID: 18451187](#). [Texto completo](#)
- Williams PS, Rands G, Orrel M, Spector A. Aspirin for vascular dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD001296. PubMed [PMID: 11034710](#). [Texto completo](#)
- Xiao Y, Wang J, Jiang S, Luo H. Hyperbaric oxygen therapy for vascular dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2012;7:CD009425. PubMed [PMID: 22786527](#)
- Yeo JM, Lim X, Khan Z, Pal S. Systematic review of the diagnostic utility of SPECT imaging in dementia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2013;263(7):539-52. PubMed [PMID: 23917803](#)
- Yin YW, Li JC, Wang JZ, Li BH, Pi Y, Yang QW, et al. Association between apolipoprotein E gene polymorphism and the risk of vascular dementia: a meta-analysis. Neurosci Lett. 2012;514(1):6-11. PubMed [PMID: 22381401](#)
- Young VG, Halliday GM, Kril JJ. Neuropathologic correlates of white matter hyperintensities. Neurology. 2008;71(11):804-11. PubMed [PMID: 18685136](#)

Más en la red

- Butler R, Radhakrishnan R. Dementia. BMJ Clin Evid. 2012;2012. pii: 1001. PubMed [PMID: 23870856](#). [Texto completo](#)
- Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, Skoog I, Alladi S, Black SE, et al; International Society for Vascular Behavioral and Cognitive Disorders. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2014;28(3):206-18. PubMed [PMID: 24632990](#). [Texto completo](#)
- Van de Glind EM, Van Enst WA, Van Munster BC, Olde Rikkert MG, Scheltens P, Scholten RJ, et al. Pharmacological treatment of dementia: a scoping review of systematic reviews. Dement Geriatr Cogn Disord. 2013;36(3-4):211-28. PubMed [PMID: 23941762](#). [Texto completo](#)

Autoras

- Carmen Costa Ribas Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Carmen Castiñeira Pérez Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (2)

(1) Centro de Salud de Vila. Ibiza, Illes Balears. España.
(2) Servicio de Atención Primaria de Fingoy. Servicio Galego de Saúde. Lugo. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

