

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER CON ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL: Demencia mixta vs. Enfermedad de Alzheimer con componente vascular: a propósito de un caso

Paola Pinto

MD. General - Universidad Pedagógica de Tunja

Margarita María Benito

Neuropsicóloga - Hospital de la Policía

Abstract

The dementia diagnosis, on a memory clinic context, is an assessment that requires a detailed knowledge of the past medical history and ongoing medical, cognitive and behavioral conditions in terms of their onset, course and presentation of the disease. Complementary laboratory and neuroimaging tests are usually performed on a patient that attend, for example, to the Memory Clinic of the San Ignacio Hospital. A relevant issue to bring up is that, once the diagnosis of dementia has been made, the clinician needs to establish the differential diagnosis.

Even though Alzheimer's Disease (AD) is by far the most common type of dementia, recently better identification of patients with Dementia with Lewy Bodies (DLB) -recognized to be the second most common pathological cause of degenerative dementia (Cummings, 1999; Scinto, 2000)- and dementias with prominent dysexecutive Syndrome –such as Frontotemporal Dementia (FTD). Clinical manifestations of the latter degenerative entities, for example, may overlie the true diagnosis of the AD, complicates the diagnosis accuracy and reinforces a search of high fidelity markers of other diseases that courses with the dementia. According to Morris (2000), brain vascular lesions are modifiers factors of the AD manifestations rather than a primary cause of dementia. Nevertheless, there are still a long rode to know and widely assure the role of the vascular events on the dementia.

In the majority of cases, AD is present in a predictable form, that is to say, initiates after the age of 65 years

old, patients have progressive impairment of cognitive functions and traditionally neuroimaging studies –computed tomography (CT) scan or magnetic resonance imaging (MRI)– show cerebral cortex atrophy. Vascular dementia (VD) characteristics, though not defined uniformly, are : previous to the dementia course –three months earlier– a vascular or discrete(s) event(s) and stepwise cognitive worsening of the cerebral region associated with the event(s).

Traditionally, neuroimaging has shown changes related with tissue necrosis due to large and small vessel strokes, and white matter disease as a result of a chronic deficit on the oxygen contribution. According to the latter specification, differential diagnosis of the AD and VD would not represent any difficulty. Nonetheless, cases as the one presented in the present review challenge the standard clinical tools to yield to a high accuracy diagnosis of AD, where such diagnosis precision will lead to an adequate therapeutic intervention that will improve patients' life quality and caregivers.

Introducción

El diagnóstico de las demencias, en el contexto de una clínica de memoria, es una labor que involucra el conocimiento de los antecedentes, la presentación clínica y curso de la enfermedad y los hallazgos en exámenes y pruebas complementarias que se realizan a los pacientes que acuden, por ejemplo, a la Clínica de Memoria del Hospital San Ignacio. Un punto importante para discutir, es que una vez que se ha establecido el diagnós-

tico de demencia, el reto es realizar el diagnóstico diferencial.

Aunque ya sabemos que la Enfermedad de Alzheimer (EA) es la principal causa de demencia, cada vez se reconocen más casos de, por ejemplo, Demencia por Cuerpos de Lewy o de demencias fronto-temporales, diferentes a la EA. Las manifestaciones clínicas de estos trastornos, que muchas veces pueden solapar una EA, complican el diagnóstico y hacen necesaria la creación de marcadores de alta fidelidad para las enfermedades que cursan con demencia. Por otra parte existen los síndromes demenciales que no corresponden a una EA, pero que pueden actuar en conjunto con una EA, generando interrogantes acerca de la contribución de cada una, al mismo síndrome demencial.

Según Morris 2000, las lesiones vasculares cerebrales son uno de los ejemplos tomados como factores modificantes de las manifestaciones de la EA, más que como una causa primaria de demencia, aunque aún queda mucho camino por recorrer, para asegurar y conocer ampliamente el papel de los eventos vasculares en la demencia.

La Enfermedad de Alzheimer se presenta en la mayoría de los casos de forma casi predecible, es decir, inicia generalmente después de los 65 años, los pacientes presentan un deterioro progresivo de las funciones cognitivas y en la Tomografía Computarizada (TC) o en la RMN cerebral, se aprecia atrofia de la corteza cerebral.

En la demencia vascular, las características aunque no están uniformemente definidas, lo más frecuente es que exista un evento cerebro vascular previo al desarrollo de la demencia (3 meses antes), con un progreso escalonado y características dependientes de la región del cerebro que haya sido afectada con el evento. En las neuroimágenes se encuentran cambios relacionados con la necrosis tisular ocasionada por la isquemia o con cambios de la sustancia blanca originados en un déficit en el aporte de oxígeno de carácter crónico; por lo anterior, parecería que diferenciar entre estos dos tipos de demencia no supondría ningún problema, sin embargo, casos como el que vamos a presentar a continuación, se convierten en un reto porque de un diagnóstico claro y certero depende la intervención terapéutica del paciente y por lo tanto la calidad de vida de éste y de sus cuidadores.

A continuación describiremos algunos conceptos claves para el desarrollo del tema:

Demencia

Es un síndrome adquirido, de origen orgánico, en un paciente sin compromiso del estado de conciencia y que ocasiona múltiples alteraciones cognoscitivas (incluyendo memoria), las cuales llevan a incapacidad funcional, laboral y social.

Características de la EA

La Enfermedad de Alzheimer (EA) es la más común de las demencias neurodegenerativas. La prevalencia de la EA es dependiente de la edad y se duplica cada 5 años desde los 65 años, es decir, entre los 50 y 65 años es del 1%, en mayores de 65 años 15.8% y hasta un 50% en mayores de 85 años. Las causas de EA son variadas e involucran factores de riesgo entre los que se encuentran unos definidos que son la edad, la relación de la EA y el envejecimiento, además de la agregación familiar, que se compone de agregación autosómica dominante, cuando existen por lo menos tres casos en dos generaciones y más aún si estos han sido establecidos por estudio anatomopatológico de la enfermedad y agregación familiar no autosómica dominante en la cual existen dos casos en dos generaciones. Por otra parte existen factores de riesgo genético, relacionados sobre todo con EA de presentación temprana y que se refieren a las mutaciones que se han encontrado en los cromosomas 1, 10, 14 y 21. Sin embargo, también se ha encontrado que el factor genético puede desempeñar un papel en el desarrollo de EA tardía y en los casos esporádicos con la presencia de la Apolipoproteína E (ApoE), que es una proteína implicada en el transporte de colesterol y otros lípidos en los tejidos, pero cuya isoforma ApoE4, está relacionada con alteraciones en el transporte y depuración de lípidos o sustancias amiloideas o con variación del crecimiento neurítico ante injurias en el tejido cerebral. El gen que codifica la ApoE se encuentra en el brazo largo del cromosoma 19. La presencia de síndrome de Down en la familia se entiende también como factor de riesgo para desarrollar EA, porque los pacientes con trisomía 21 en edades medias de su vida presentan características clínicas y patológicas de la EA; aquí se puede destacar que se han encontrado factores genéticos que están involucrados

en el desarrollo de EA aislada, es decir, sin antecedentes familiares de la enfermedad. También existen otros factores que se pueden considerar como probables entre los que se encuentran el trauma craneoencefálico y el género femenino.

Los criterios diagnósticos más aceptados son los postulados por el DSM IV y los del Instituto Nacional de Desórdenes Neurológicos y Enfermedad de Alzheimer y Desórdenes Relacionados (NINCDS – ADRDA) y en síntesis son: Demencia establecida por exámenes mentales, con alteraciones en la memoria y una o más de las siguientes alteraciones: Afasia (alteración en el lenguaje), Apraxia (alteración en la habilidad motora con función motora intacta), Agnosia (dificultad para reconocer objetos con función sensorial normal) o Alteraciones en las funciones ejecutivas (planeación, organización, secuenciación, abstracción, etc). No hay alteración en el estado de conciencia, el deterioro de las funciones cognoscitivas es progresivo, igual que para las actividades de la vida cotidiana, y los patrones de comportamiento. Generalmente hay historia familiar de EA o de demencias, evidencia en la TC de atrofia de la corteza cerebral, en la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) se encuentran alteraciones como aterosclerosis marcada, y cambios sugestivos de lesiones isquémicas que pueden ser corticales o subcorticales; en estado avanzado de la enfermedad, se puede encontrar hipertensión, mioclonías y/o convulsiones. La manera de realizar un diagnóstico definitivo de la enfermedad es por medio de la comprobación histopatológica de esta en el cerebro postmortem.

Características de la demencia vascular

La Demencia Vascular define a pacientes que, como consecuencia de Eventos Cerebro-Vasculares, presentan deterioro en tres o más funciones cognoscitivas que conllevan a una alteración de la personalidad y de la conducta que interfiere con las actividades de la vida diaria. Cerca de un 25% de pacientes que presenta algún tipo de ECV desarrolla demencia y aunque inicialmente se consideraba que la demencia vascular era la demencia multi-infarto, hoy se conoce que la isquemia no es la única causa de alteraciones cognoscitivas. Lo que está claramente determinado es que para clasificar una demencia como vascular, es requisito comprobar la causalidad, es decir, la aparición de la demencia debe ser posterior a la ocurrencia de un evento cere-

bro-vascular. La demencia vascular es la segunda causa de demencia luego de la Enfermedad de Alzheimer, aunque en algunos países como Rusia y Japón es la primera causa.

La demencia vascular puede ser causada por ECV isquémico o hemorrágico. Los mecanismos de isquemia son por embolía de origen cardiaco, aórtico o arterial; hemodinámico por estenosis arterial o hipotensión. También se conoce como causa de isquemia las enfermedades difusas de la sustancia blanca subcortical, entre las que se encuentran la lipohialinosis de pequeños vasos secundaria a hipertensión, la angiopatía amiloide, la hipotensión severa, CADASIL (Arteriopatía Autosómica Dominante con Infartos Subcorticales y Leucoencefalopatía), la Hidrocefalia de presión normal y el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.

La isquemia generalmente es ocasionada por compromiso de vasos mayores extra o intra- craneales, entre 1 y 6 mm de diámetro y vasos pequeños entre 100 y 700 micras de diámetro. Los infartos lacunares clásicos son originados por la oclusión de ramas lentículo-estriadas de la arteria cerebral media o arteria cerebral anterior, paramedianas originadas en la arteria basilar o tálamo-perforantes de la arteria cerebral posterior. Si los vasos afectados son las arteriolas penetrantes largas de origen cortical, el área afectada es la sustancia blanca periventricular. Los mecanismos de oclusión vascular son el embólico o hemodinámico por ateroestenosis con disminución severa del flujo sanguíneo distal al lugar de oclusión.

La hemorragia puede ser intracerebral por hipertensión, aneurismas, angiopatía amiloide y también puede ser subaracnoidea.

Como podemos ver, existen muchas patologías vasculares que generan lesión cerebral y todas están dentro de las causas de demencia vascular; las características de los mecanismos por los cuales dichas patologías conducen a la demencia son:

- Volumen: Aunque no existe un número exacto con el cual podamos decir que a partir de esta cantidad de tejido cerebral comprometido se genera demencia, si se reconoce que entre más grande sea la lesión mayor será la severidad de la demencia, pues al parecer, las lesiones que comprometen una can-

tividad menor a 30 ml de tejido cerebral se benefician de los mecanismos de compensación cerebral que disminuyen. El riesgo de deterioro cognoscitivo, sobre todo si no existe EA, alteración difusa de la sustancia blanca o atrofia cerebral

- Localización: Las ubicaciones de lesión vascular más asociadas con desarrollo de un cuadro demencial son la talámica, caudada y angular o en casos de enfermedad difusa de la sustancia blanca periventricular. La bilateralidad también se reconoce como factor importante relacionado con las demencias vasculares.
- Número de Infartos: Los déficit posteriores a ECV que no cumplen con los criterios para el desarrollo de demencia individualmente, al agregarse pueden configurar el síndrome de demencia vascular.
- Alteración en el metabolismo del oxígeno: Mientras la lesión tisular no llegue a los límites de la irreversibilidad, el tejido incrementa la extracción de oxígeno para compensar el flujo ineficiente, como una manera de mantener un metabolismo normal.

Es así como algunos infartos causarían demencia por su localización y otros por la cantidad de tejido involucrado independiente del área afectada; mayor riesgo y severidad habrá cuando todos los factores se sumen, es decir, que los diferentes mecanismos de lesión vascular conformen un solo modelo de generación de demencia.

Para el diagnóstico de demencia vascular se tienen en cuenta los criterios de DSM IV para demencia y se agregan: Signos y síntomas neurológicos focales o evidencia de laboratorio que indique evento vascular cerebral y que se considere tienen relación etiológica con la perturbación. Uno de los criterios diagnósticos más utilizados, es la Escala de Hachinsky, en la cual se evalúan 13 parámetros y se puntúan con 1 ó 2, un puntaje mayor a 7 es sugestivo de demencia vascular, un puntaje menor a 4 es sugestivo de Demencia Tipo Alzheimer y el puntaje entre 4 y 7 nos habla de una posible causa mixta de la demencia. Otro de los puntos fundamentales en el diagnóstico de la DV son las neuroimágenes y entre éstas la más útil en nuestro medio, hasta el momento, es la Resonancia Nuclear Magnética; se evalúan las alteraciones de la sustancia blanca para lo que se pueden utilizar los grados de compromiso descritos por Longstreth.

Los factores de riesgo vascular y su relación con la Enfermedad de Alzheimer son el tópico que atañe al caso que estamos presentando en esta ocasión. Pacientes que han presentado eventos cerebro vasculares tienen mayor predisposición a sufrir EA y en los cerebros analizados de estos pacientes se encuentran alteraciones que pertenecen a las dos patologías; incluso pacientes sin manifestaciones clínicas de demencia que han muerto por enfermedad coronaria, en el análisis histopatológico muestran un mayor número de placas seniles que individuos sanos. Estos hallazgos nos orientan hacia la teoría de que la EA y las enfermedades cardiovasculares pueden tener puntos en común en cuanto a determinantes ambientales o genéticos.

Con respecto a las alteraciones genéticas, se encuentra que la Apolipoproteína E está relacionada con la concentración plasmática de colesterol de baja densidad (LDL); el alelo épsilon 4, que codifica para la isoforma de Apolipoproteína E4, se relaciona con niveles plasmáticos elevados de LDL, mientras que el alelo épsilon 2 que codifica la Apolipoproteína E2 se relaciona con niveles bajos de LDL; la misma relación se encuentra para riesgo de Infarto de miocardio.

Recordemos que aunque por mecanismos distintos, la ApoE4, también está relacionada con la EA y la isoforma ApoE2 es considerada un factor protector para este tipo de demencia.

Otro punto que involucra factores vasculares con la EA es el sistema renina-angiotensina. Uno de los componentes fundamentales de este sistema es la Enzima Convertidora de Angiotensina (ACE), elemento clave en la formación de Angiotensina II, que es un potente vasoconstrictor, y la degradación de Bradiquinina, que es vasodilatador. Existen dos polimorfismos genéticos de la ACE, el determinado por delección: ACE-D y el determinado por inserción: ACE-I. La presencia del ACE-D, se ha encontrado en relación con pacientes que desarrollan Enfermedad de Alzheimer.

Presentación del caso

Paciente de 66 años, con nivel educativo de secundaria completa, vista por primera vez en junio de 2001; acude por presentar deterioro cognoscitivo de aproximadamente 3 años de evolución, de curso insidioso y progresivo. Este cuadro consiste en pérdida de la memoria de trabajo, olvida dónde deja las cosas, teléfo-

nos, recados, compromisos; alteración en el manejo del dinero, cambios en la funcionalidad y en las actividades de desempeño cotidiano; discreta alteración en el autocuidado acompañada de trastorno importante del ánimo con labilidad emocional.

En la evaluación de control realizada 1 año después la paciente refiere subjetivamente sentir mayor tristeza así como un aumento en su agresividad. La familiar refiere mayor compromiso de su memoria y dificultades en el cálculo mental (acalculia?).

Antecedentes personales

HTA, dislipoproteinemia, osteoporosis

Antecedentes familiares

Madre con demencia, hermanos con HTA, hermana con neoplasia pulmonar, padre con cáncer gástrico.

Farmacológicos

Acetaminofén 500mg, ASA 100 mg, Adalat Oros 30 mg c/12h, Donepecilo 5 mg/d, Vitamina E 2000 UI/d.

Exploraciones complementarias

TAC cerebral julio/2002: Hipodensidad de la sustancia blanca periventricular y de los centros semiovais. Leucoencefalopatía asociada a pequeño infarto lacunar gangliobasal izquierdo (Figura 1).

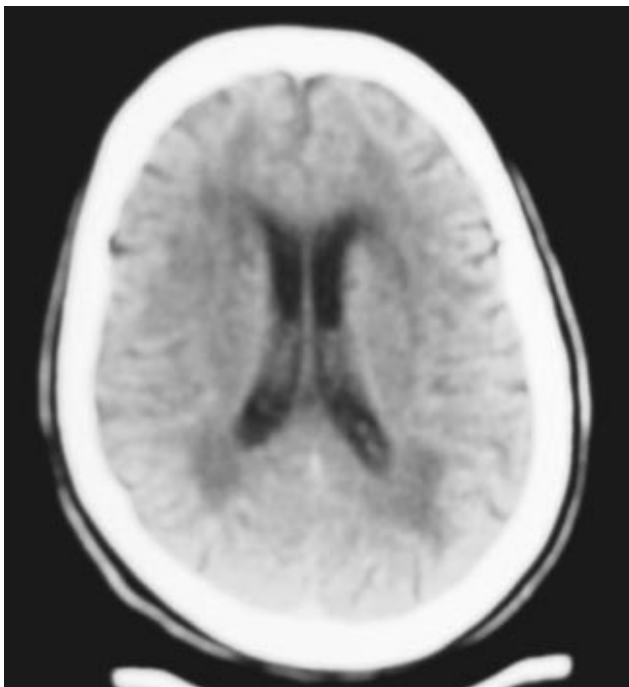


Figura 1

RMN cerebral Septiembre/2002: Alteración de la sustancia blanca bihemisférica, disminución de volumen cerebral, lesión de pequeño vaso (Figura 2).

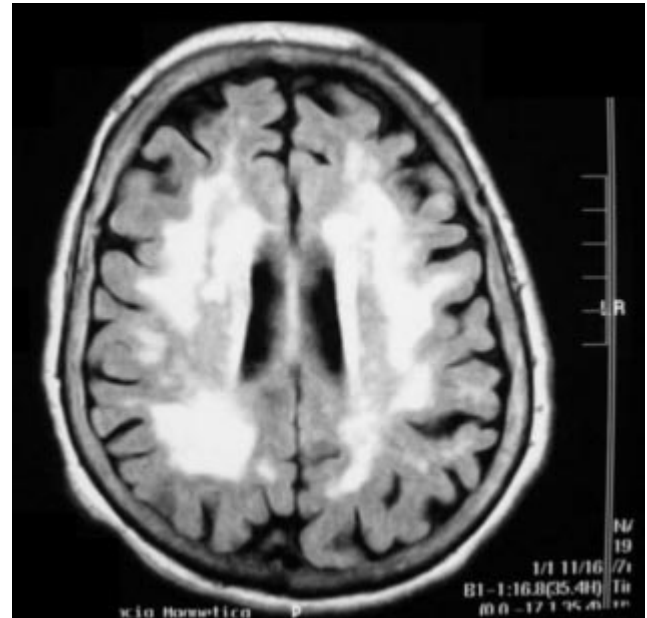


Figura 2

Doppler carotídeo: Informado como normal
TSH, T3, T4: Normales. VDRL: (NR).

La paciente fue evaluada dentro del grupo multidisciplinario de la Clínica de Memoria del Hospital San Ignacio, siguiendo los protocolos de investigación diseñados para la evaluación de las demencias.

Examen neurológico actual

Alerta, orientada, pensamiento lógico, lenguaje coherente. Fuerza muscular conservada, ROT ++/++ en 4 extremidades, coordinación, sensibilidad y marcha normal.

Escala de Hachinski: 2

En el examen físico solo se evidencia soplo sistólico Grado II/IV audible solo en foco mitral. TA: 158/98 FR: 16x' FC: 64x'

Escalas funcionales

Escala de Barthell: 100/100

Escala de Lawton: Previo: 9-3-0-1. Actual: 8-1-2-3.

Clasificación de problemas geriátricos

3 (demencia, trastornos del sueño, depresión).

Escala de quejas subjetivas dada por la familia: 30/45.

Escala de depresión geriátrica de Yesavage: 4.

Evaluación psiquiátrica

Al examen se encuentran síntomas de irritabilidad, ánimo fluctuante, llanto fácil. Patrón de sueño y apetito normal.

Escala de Hamilton: 11

Escala de depresión geriátrica de Yesavage: 2

Escala de Columbia: 3

Valoración por neuropsicología

En la comparación de las evaluaciones realizadas se encontró:

Nivel cognoscitivo general: Obtuvo el mismo puntaje MMSE que en la evaluación realizada hace un año. Los errores fueron producidos en orientación temporal y espacial, y memoria.

Lenguaje: Hay disminución significativa de capacidad para generar palabras por categorías semánticas (9 en promedio); la fluidez fonológica está conservada (13.5 en promedio). Este mismo perfil de desempeño fue observado en la primera evaluación y es representativo de pacientes con demencia de Alzheimer con nivel educativo alto, en quienes la pérdida de la memoria semántica se observa desde etapas tempranas de la enfermedad. Igualmente se halló importante compromiso de la capacidad de denominación viso-verbal, esta vez con un mejor puntaje de aciertos (47), respecto a la evaluación basal (39). La mayor cantidad de errores generados fue de tipo anómico (v. gr. respuestas como "no sé", ni idea").

Memoria: Fueron encontradas alteraciones importantes en la memoria retrospectiva reciente y remota (3/10). Con el mismo grado de severidad que el encontrado en la primera valoración, la capacidad para memorizar nueva información se halló comprometida. En la prueba utilizada (memoria explícita verbal) se observa muy pobre capacidad para evocar la información a través de ensayos de recuerdo a corto plazo, poco beneficio de las claves sobre el recobro, olvido total a largo plazo, y producción de intrusiones (18). Ver comparaciones en figura 3.

Praxis: Presenta alteración leve a moderada de las funciones viso-construccionales y viso-espaciales, donde

el principal defecto lo constituye su marcada lentificación motora, además de leves errores en el análisis espacial

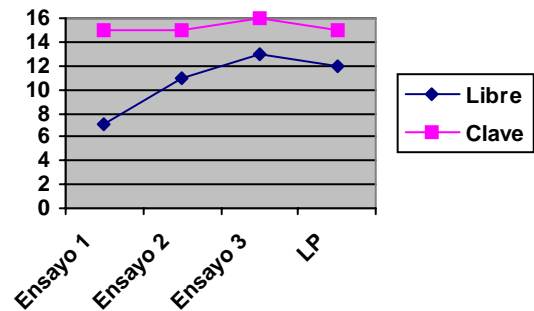


Figura 3

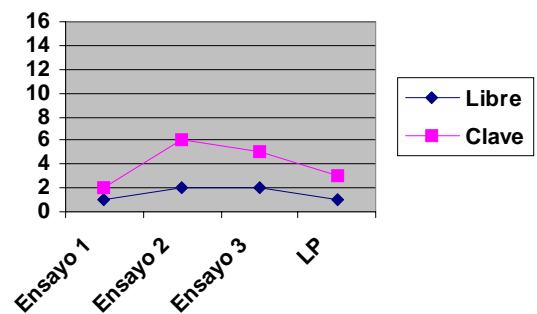


Figura 3-a

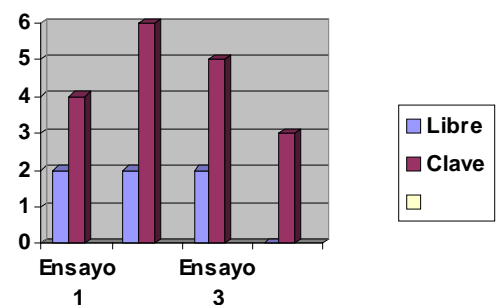


Figura 3-b

y en la planeación construccional. Su actual puntaje (26.5) en la prueba de copia de la figura de Rey-Osterrieth, es muy similar al de la primera evaluación (24).

En otras pruebas que evalúan sus funciones espaciales, de integración visual y de seguimiento visual, (Cu-

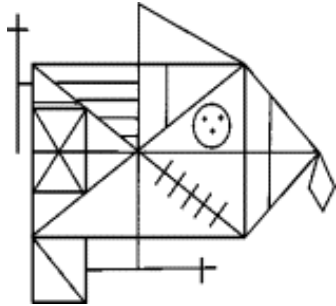


Figura 4
Figura de Rey-Osterrieth

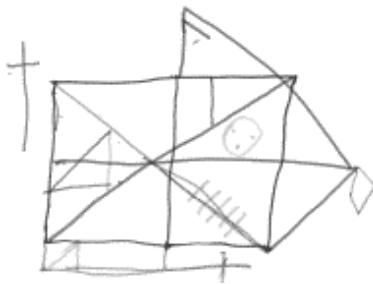


Figura 5
Figura de Rey-Osterrieth realizada por la paciente

bos 1/4; dígito-símbolo: 9; TMT-A 12/24) las puntuaciones obtenidas la ubican dentro de promedios muy bajos para lo esperado.

Pensamiento: Al igual que en la evaluación de hace un año, se halló compromiso de la capacidad de interpretación (refranes: 1/10), pero conservación de la habilidad para hallar similitudes conceptuales entre palabras diferentes (15/20), demostrando alteración importante a este nivel.

El reconocimiento de sus déficits es inconsistente (anosognosia leve a moderada).

Conclusión: Los hallazgos neuropsicológicos inter-evaluaciones revelan, en general, estabilidad de su deterioro cognoscitivo, el cual sigue teniendo las mismas características de compatibilidad clínica con una Enfermedad de Alzheimer (GDS: 4) (ver tabla 1). Por hallazgos radiológicos reportados en la presente evaluación, esta vez se realiza un Dx de Enfermedad de Alzheimer, con componente vascular asociado.

Comparación de puntuaciones en las evaluaciones		
PRUEBAS	1 EVALUACIÓN Junio/2001	2 EVALUACIÓN Sept./2002
MMSE	24	24
LENGUAJE		
Fluidez verbal		
Semántica	8	9
Fonológica	11.5	13.5
Denominación	39	47
MEMORIA		
Codificación	16	16
Total libre/48	5	6
Total clave/48	13	15
Largo plazo	1	0
Largo plazo clave	3	3
Total intrusiones	11	18
Reconocimiento	13	11
Falsos reconocimientos	1	0
PRAXIS		
Copia de la figura de Rey	24	26.5
Cubos		¼
Trail Making Test/24		12
Dígito-símbolo (2')		9
PENSAMIENTO		
Refranes		1
Semejanzas		15
Fluidez visual		3
Escala de Kertesz		26

Tabla 1

Diagnóstico

Demencia Tipo Alzheimer GDS 4 con agregación familiar por consenso y hallazgos clínicos, con criterios de Hachinski y hallazgos radiológicos de compromiso vascular, concluyéndose como una Demencia Mixta o Degenerativa Primaria más Vascular.

Discusión del caso

El caso presentado, tiene unas manifestaciones especiales; como es posible apreciar en el inicio, el curso, la evolución de sus síntomas y los hallazgos de la evaluación neuropsicológica longitudinal, el diagnóstico es el de un síndrome demencial con alteración de la me-

moria y un cuadro afaso-apraxo-agnósico que corresponde a una Enfermedad de Alzheimer. Al examinar la Resonancia Nuclear Magnética, se encuentran alteraciones compatibles con lesiones vasculares como son la alteración de la sustancia blanca bihemisférica, lesión de pequeño vaso y disminución de volumen cerebral.

La Enfermedad de Alzheimer se acompaña muchas veces de otras alteraciones cerebrales relacionadas por ejemplo con la edad; de esta forma, esta patología en su manifestación "más pura", solo se presenta en un 50-60% de los casos que podemos clínicamente diagnosticar. Según algunos autores, las lesiones vasculares y la enfermedad de Parkinson, son las que con mayor frecuencia coexisten con la EA, presentándose casi en un 25% cada una. Estos trastornos pueden contribuir a la manifestación de la enfermedad y hacer el proceso diagnóstico aún más difícil.

Es así como la Demencia Tipo Alzheimer presenta lesiones vasculares; los factores involucrados en el desarrollo de éstas están empezando a ser definidos por medio de diferentes estudios encaminados a encontrar posibles puntos en común en el campo de la genética, como hasta ahora se ha determinado con la ApoE y el sistema Renina-Angiotensina. Sin embargo, otro punto a tener en cuenta es la influencia del medio ambiente en el desarrollo de factores de riesgo para demencia vascular específicamente, y el papel que estos podrían desempeñar en las alteraciones vasculares que se presentan en la Enfermedad de Alzheimer.

Por otra parte, existe un concepto para revisar y es el de demencia mixta, que autores como Martínez-Lage, P (2000), definen como una entidad que no tiene criterios clínicos validados para su diagnóstico ni directrices que permitan su definición anatómo-patológica. De igual manera, si se revisan los criterios diagnósticos del DSM IV, o del CIE 10, tampoco contemplan criterios para esta entidad; solo en la revisión hecha por NINCDS-ADRDA, incluyen una categoría diagnóstica de Enfermedad de Alzheimer posible, donde podría-

mos ubicar una EA acompañada de enfermedad vascular cerebral.

Siguiendo en esta línea, el Instituto Americano para el Estudio de las Enfermedades Neurológicas y el Ictus junto con la Asociación Internacional para la Investigación en Neurociencias (NINDS_AIREN), revisado por Martínez-Lage, P (2000), recomiendan no utilizar el término de demencia mixta y reconocer solo a la EA con Enfermedad Vascular Cerebral, en los pacientes que además de cumplir con los criterios de EA tengan además evidencia clínica o radiológica de enfermedad vascular relevante.

La presencia de cambios degenerativos y vasculares, en pacientes diagnosticados con demencia, nos plantea interrogantes importantes acerca de si, por ejemplo, el síndrome demencial que estamos viendo es el resultado de la combinación de las dos patologías o si sólo es la manifestación de una de ellas siendo la otra una enfermedad concomitante.

En definitiva, sabemos que los factores vasculares tienen una gran incidencia en las manifestaciones clínicas de la EA y que es en el diagnóstico temprano de estos componentes, donde estaría nuestra acción preventiva o terapéutica en el devastador curso del síndrome demencial.

Bibliografía

1. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. ALBERCA R., LÓPEZ-POUSA S. Panamericana 1998. Cap. 12, 15, 43.
2. Research Advances in Alzheimer's Disease and Related Disorders, Etiology, pathogenesis and therapeutics. IGBAL K., MORTIMER A. J., WIMBLAD B. Wiley 1999. Cap 8.
3. Neurobiology of Mental Illness. CHARNEY-NESTLEN-BUNNEY. Oxford University Press 1999. Cap 55.
4. Geriatric Medicine Clinics, ALZHEIMER DISEASE AND DEMENTIA. Saunders 2001. DOUGLAS., GALASKO. 17:2.