The Journal of Latin American

Geriatrics Medicine

Volume 1 - Number 1 - September-December 2015
Published Quarterly - ISSN: en trámite – www.conameger.org

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Valoración preoperatoria de cirugía no cardíaca en el anciano 3
J.L. Torres Gutiérrez y J.C. Viveros García

Deterioro cognitivo vascular: alternativa terapéutica basada en la fisiopatología 8
A.J. Mimenza Alvarado

Bioética en la investigación médica 12
M.G. Guerra-Silla

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Criterios diagnósticos para los trastornos cognitivos vasculares: una declaración VASCOG 17
E. Chiquete

CONGRESOS

Con el apoyo de:
ferrer

Official Journal of the COLEGIO NACIONAL DE MEDICINA GERIÁTRICA

PERMANYER MÉXICO
www.permanyer.com

The Journal of Latin American

Geriatrics Medicine

Volume 1 – Number 1 – September-December 2015
Published Quarterly – ISSN: en trámite – www.conameger.org

Revista disponible íntegramente en versión electrónica en www.conameger.org

Editor en Jefe

Sara Gloria Aguilar Navarro
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ). México, D.F.

Coeditores

J. Alberto Ávila Funes
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ). México, D.F.

Jorge Luis Torres Gutiérrez
Hospital Regional ISSSTE. León, Gto.

Ivonne Becerra Laparra
Fundación Medica Sur. México, D.F.

Consejo Editorial

Luis Miguel Gutiérrez Robledo
Instituto Nacional de Geriatría. México, D.F.

Carmen García Peña
Instituto Nacional de Geriatría. México, D.F.

Ana Luisa Sosa
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. México, D.F.

David Leal Mora
Antiguo Hospital Civil «Fray Antonio Alcalde». Guadalajara, Jal.

Ricardo Salinas Martínez
Centro Regional para el Estudio del Adulto Mayor. Hospital Universitario «Doctor E. González». Monterrey, N.L.

Francisco Javier López Esqueda
Hospital Central «Ignacio Morones Prieto». San Luis Potosí, S.L.P.

Comité Editorial

Ulises Pérez Zepeda
Instituto Nacional de Geriatría. México, D.F.

Ana Patricia Navarrete Reyes
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ). México, D.F.

Teresa Juárez Cedillo
Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). México, D.F.

Juan Cuadros Moreno
Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). México, D.F.

Clemente Zúñiga Gil
Hospital Ángeles. Tijuana, B.C.

Eduardo Sosa Tinoco
Centro Médico Dalinde. México, D.F.

Alejandro P. Montiel Estrada
Hospital Español. México, D.F.

Alejandro Uribe Hernández
Hospital de PEMEX. México, D.F.

Mónica Tapia Hernández
Hospital Ángeles Lomas. México, D.F.

Comité Editorial Internacional

José Ricardo Jáuregui. Argentina
Shapira Moises. Argentina
Vitor Jorge Woytuski. Brasil
Roberto Lourenço. Brasil
Carlos Alberto Cano Gutiérrez. Colombia
José Fernando Gómez. Colombia
Gabriela Villalobos Rojas. Costa Rica
Óscar Monge Navarro. Costa Rica
José Francisco Parodi García. Perú
Carlos Sandoval Cáceres. Perú
Melba de la Cruz Barrantes. Nicaragua
Aldo Sgaravatti . Uruguay

Official Journal of the COLEGIO NACIONAL DE MEDICINA GERIÁTRICA

PERMANYER MÉXICO
www.permanyer.com

La revista *The Journal of Latin American Geriatrics Medicine* es el órgano de difusión del Colegio Mexicano de Medicina Geriátrica. Todo material publicado en la revista queda protegido por derechos de autor. La revista *The Journal of Latin American Geriatrics Medicine* no es responsable de la información y opiniones de los autores. Los manuscritos para ser publicados deberán ser enviados, en versión electrónica, a la dirección electrónica: permanyer@permanyer.com.

ISSN: xxxx-xxx

© 2015 *The Journal of Latin American Geriatrics Medicine.*

© 2015 de la presente edición: Permanyer México.

The magazine The Journal of Latin American Geriatrics Medicine is the house organ of the Colegio Mexicano de Medicina Geriátrica. All material published in the journal is protected by copyright. The magazine The Journal of Latin American Geriatrics Medicine is not responsible and shall not be held liable for the information and opinions of the authors. Manuscripts for publication should be submitted electronically by mail: permanyer@permanyer.com.

ISSN: xxxx-xxxx.

© 2015 The Journal of Latin American Geriatrics Medicine.

© 2015 of this edition: Permanyer México.

Permanyer México
www.permanyer.com

© 2015 P. Permanyer

Applus+ CALIDAD EMPRESA CERTIFICADA ISO 9001 EC-0471 / 00 Certification Technological Center ACREDITADO POR ENAC

Mallorca, 310
08037 Barcelona, Cataluña
España
Tel.: +34 93 207 59 20
Fax: +34 93 457 66 42

Temístocles, 315
Col. Polanco
Del. Miguel Hidalgo
11560 México, D.F.
Tel.: (044) 55 2728 5183

permanyer@permanyer.com

www.permanyer.com

ISSN: xxxx-xxxx
Dep. Legal: B-21.964-2015
Ref.: 2491AX151

TCF Impreso en papel totalmente libre de cloro

Este papel cumple los requisitos de ANSI/NISO Z39.48-1992 (R 1997) (Papel Permanente)

Reservados todos los derechos
Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo.
La información que se facilita y las opiniones manifestadas no han implicado que los editores llevasen a cabo ningún tipo de verificación de los resultados, conclusiones y opiniones.

THE JOURNAL OF LATIN AMERICAN GERIATRICS MEDICINE **ARTÍCULO DE REVISIÓN**

Valoración preoperatoria de cirugía no cardíaca en el anciano

J.L. Torres Gutiérrez y J.C. Viveros García*

Servicio de Geriatría, Hospital Regional, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, León, Gto.

Resumen

El incremento demográfico de personas en edad geriátrica es proporcional a la necesidad de procedimientos quirúrgicos, lo cual obliga a tener un enfoque especial en la estimación de riesgos, la mayoría de las veces sobreevaluados, determinándose la edad únicamente como un indicador de mal pronóstico. Al revisar, se entiende que las tendencias de indicaciones y abordajes en cirugía se obtienen de experiencia en personas de edades menores, puesto que el grupo de adultos mayores no se incluye en ensayos clínicos, e incluso se consideran marcadores de costos beneficios por la mencionada sobreestimación de riesgos y discriminación, sin tomar en cuenta factores tan importantes como la funcionalidad previa al inicio del problema que amerita cirugía y la respuesta positiva ampliamente conocida de la rehabilitación. De igual forma no se buscan intencionadamente riesgos conocidos de complicaciones perioperatorias, incluyendo la muerte, como hipoalbuminemia e hipocolesterolemia séricas, lesión renal aguda, así como grandes síndromes geriátricos tales como *Delirium*, demencia y fragilidad, entre otros. Consideramos el trabajo conjunto y constante de un equipo multidisciplinario quirúrgico y clínico, con valoración geriátrica previa, que resulte en salvar la vida del anciano, disminuir la posibilidad de complicaciones de entidades comórbidas, procurar la recuperación rápida, rehabilitar y preservar la funcionalidad.

Palabras clave: Ancianos. Valoración preoperatoria. Factores de riesgo. Abordaje multidisciplinario. Funcionalidad.

Abstract

The demographic transition of the geriatric population means that the elderly have an increased need for surgical procedures, with a special approach for estimating risk factors in the perioperative evaluation, risks that are sometimes overestimated when considering age by itself as an indicator of poor outcomes. As the surgical team faces surgical decision-making models, they frequently realize that current knowledge is based in findings in younger populations as a result of the exclusion of the elderly in clinical trials. Due to the lack of important considerations, such as functional status, in the prognosis models, the elderly are frequently discharged without getting the surgical procedure. Another important issue is that traditional preoperative evaluation scales do not include well-known factors associated with poor perioperative outcomes such as frailty, hypoalbuminemia, hypocholesterolemia, acute kidney injury, or the presence or absence of geriatric syndromes. We consider that a multidisciplinary approach, involving surgeons and clinicians, must include in the decisions the findings of a geriatric evaluation, resulting in life-saving procedures, less comorbidities, faster recovery, and functional preservation of the elderly. (J Lat Am Geriat Med. 2015;1:3-7)

Key words: *Elders. Preoperative evaluation. Risk factors. Multidisciplinary approach. Functionality.*

Corresponding autor: *Juan Carlos Viveros García, viper2305@gmail.com*

Correspondencia:
*Juan Carlos Viveros García
Av. Pradera, 1101
Col. Aztecas, C.P. 37520
León, Gto.
E-mail: viper2305@gmail.com

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas han ocurrido cambios demográficos y epidemiológicos que han incrementado la demanda de atención en población geriátrica por los grupos multidisciplinarios de cirugía, requiriéndose procedimientos distintos para salvar una vida o preservar la función, realizando incluso intervenciones de carácter paliativo[1] y observándose cada vez más casos de cirugía de urgencia en este grupo etario[2].

Por otra parte, se empiezan a realizar procedimientos nuevos para este grupo de personas y en los cuales se tiene poca experiencia, no habiendo aún conocimiento total y/o evidencias que marquen tendencias en cuanto al manejo. Ello es debido, en parte, a causa de la falta de inclusión de adultos mayores en ensayos clínicos, por lo que estas personas suelen tener poca representación en la mayoría de las publicaciones. Como ejemplo se mencionan la cirugía bariátrica en el adulto mayor[3] y la poca representatividad de nonagenarios[4]. Esta falta de conocimiento y representatividad nos lleva a preguntarnos si las recomendaciones existentes para la población general pueden aplicarse a la población geriátrica o se tienen que modificar[5].

Todo lo anterior ha llevado al equipo quirúrgico a tomar decisiones clínicas con respecto a someter o no a un procedimiento a un paciente, sobreestimando en ocasiones el riesgo perioperatorio y tomando en cuenta exclusivamente la edad, lo que conlleva implicaciones éticas, clínicas e incluso legales[2].

El objetivo de la valoración perioperatoria se realiza a través de la determinación del estado actual del paciente, recomendación de ajustes al manejo, estratificación de riesgos, minimizar la exacerbación de enfermedades preexistentes, evitar nuevas comorbilidades e intentar la pronta recuperación y reinserción del paciente a sus actividades[6,7].

Aunque definitivamente el objetivo del procedimiento quirúrgico en la población anciana es el mismo que en la población en general, existen algunas peculiaridades que se abordarán a continuación.

EPIDEMIOLOGÍA

En México, la población mayor de 60 años corresponde al 9.2%, de los cuales el 15.6% son mayores de 80 años. Este grupo de edad va en aumento, al punto que la proyección para el año 2050 es del 28%[8].

Este fenómeno resulta universal; por ejemplo, se espera que para el año 2025 el 15% de la población de Brasil será mayor de 60 años[9] y en EE.UU. la población mayor de 65 años se duplicará entre los años 2010 y 2050, alcanzando para el año 2030 el 20% del total de sus habitantes[10].

En un estudio realizado por Dudrick, se observó que del año 1980 al 2000 el porcentaje de cirugías realizadas en ancianos se incrementó del 19 al 38% del total de procedimientos realizados[11]. El 50% de los ancianos mayores de 65 años requerirá por lo menos un procedimiento quirúrgico durante el resto de su vida[12].

Los principales procedimientos quirúrgicos realizados en el adulto mayor son: *bypass* coronario, artroplastia de cadera, cirugía de catarata, colecistectomía y hernioplastias[13].

ESCALAS DE PREDICCIÓN DE RIESGO

Dentro de los esfuerzos que se han realizado para tratar de predecir la morbilidad y mortalidad perioperatoria, se han intentado aplicar múltiples escalas, estudiando aquellas situaciones que se relacionan con un pobre pronóstico[10]. El objetivo de este apartado es la revisión de las escalas validadas en el adulto mayor.

Una de estas escalas es la de Norton, que predice el riesgo de formación de úlceras por presión. Karama, et al. aplicaron la escala de Norton a pacientes mayores de 65 años sometidos artroplastia de cadera, encontrando que un puntaje bajo en esta escala es factor de riesgo para complicaciones postoperatorias, particularmente de lesión renal aguda[14].

Se han aplicado y validado otras escalas, como la de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), *Acute Phisiology And Chronic Health Evaluation II* (APACHE II) y *Sequential Organ Failure Assessment Score* (SOFA), como escalas predictivas de eventos adversos perioperatorios y adecuadamente validados en el adulto mayor. Esta última principalmente como predictor de mortalidad[15,16]. Donaty, et al. compararon la mortalidad por grupos de edad utilizando la escala de la ASA, y encontraron diferencias de riesgo mayor en ASA III y IV inclinado al grupo de mayores de 70 años (Tabla 1).

¿La edad realmente conlleva un mayor riesgo perioperatorio? Múltiples estudios han encontrado que la edad no es un factor de riesgo independiente para una mayor tasa de complicaciones y mortalidad en el postoperatorio, considerando para ello que el 30% de los ancianos sometidos a cirugía tienen al menos tres comorbilidades[12]. Hallazgos similares se han encontra-

Tabla 1. Mortalidad por grupo de edad en cirugía no cardíaca

Edad	< 50 años	> 70 años
ASA I	< 0.1%	0.0%
ASA II	0.1%	0.4%
ASA III	0.4%	1.3%
ASA IV	1.2%	3.7%

Adaptado de Donaty, et al.

do en múltiples estudios, como, por ejemplo, en pacientes sometidos a resección de neoplasias colónicas[5].

En contraparte, Polanzcyk, et al. encontraron una mayor tasa de complicaciones postoperatorias en octogenarios tras ser sometidos a cirugía no cardíaca, en comparación con un grupo de personas menores de 60 años (4.3 vs. 12.5%; $p > 0.001$)[1].

VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL EN EL PERIOPERATORIO

Estado de la memoria

Se ha comprobado que el estado cognitivo previo al evento quirúrgico es un factor de riesgo para delirio en el postoperatorio, mortalidad y deterioro del estado funcional en el momento del alta hospitalaria[10]. La demencia tiene cuatro veces más posibilidades de complicaciones postoperatorias, particularmente de delirio[17].

Se recomienda evaluar el estado cognitivo antes del evento quirúrgico, considerando la capacidad del paciente de comunicarse y de otorgar consentimiento o no del procedimiento a realizar[13].

Trastornos del estado de ánimo

Se ha determinado que la ansiedad en el anciano se relaciona con un peor pronóstico y mayor número de complicaciones perioperatorias. Williams, et al. encontraron que los pacientes que tenían ansiedad antes del evento quirúrgico tienen el doble de posibilidades de complicarse o morir en el postoperatorio (23 vs. 55%; intervalo de confianza 95%: 1.2-14.4; $p = 0.027$)[19]. Sieber, et al. observaron que el delirio y su duración en el postoperatorio fueron mayores en aquellos pacientes con ansiedad y sedación durante el procedimiento anestésico[20].

Funcionalidad

Se ha descubierto en múltiples publicaciones que el grado de funcionalidad previo al evento quirúrgico influye en las complicaciones postoperatorias y en el grado de independencia que tendrá el anciano al ser egresado.

Fukuse, et al. encontraron que la capacidad para realizar actividades instrumentales de la vida diaria se correlaciona con un mayor número de complicaciones postoperatorias ($p = 0.041$)[18]. También la pérdida en la capacidad de realizar actividades avanzadas de la vida diaria influye en la incidencia postoperatoria de delirio[20], trombosis venosa profunda, tromboembolia pulmonar, infarto del miocardio, infecciones de sitio quirúrgico, neumonía y mortalidad a 30 días[21]. Así mismo, una mejor funcionalidad predice periodos de recuperación más cortos[10].

Estado cardiovascular

Las complicaciones postoperatorias cardiovasculares son particularmente de las más estudiadas y las más temidas. Un infarto en el postoperatorio tiene una mortalidad del 15 al 25%[10]. Sin embargo, el hecho de ser pacientes con alto riesgo cardiovascular no es sinónimo de complicaciones. Dedovic, et al. estudiaron los eventos cardiovasculares y la mortalidad postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía de cadera en comparación con tratamiento conservador. Como hallazgos tuvieron que la mortalidad durante la hospitalización es mayor en el manejo conservador, a pesar de que los pacientes sometidos a cirugía eran de riesgo cardiovascular alto. Esta tendencia se mantuvo a pesar del tiempo. Así mismo, los autores encontraron que los factores asociados a una mayor incidencia de complicaciones cardiovasculares no fatales son: hipertrofia de ventrículo izquierdo, isquemia miocárdica, hipertensión y cardiomegalia[22].

Medicamentos

El ejemplo más estudiado de medicamentos y su influencia en el postoperatorio es el uso de β-bloqueantes, que en el perioperatorio tiene como objetivo disminuir el riesgo de infarto del miocardio. Existen indicaciones precisas para la utilización de β-bloqueantes (Tabla 2). Se ha comprobado que su suspensión incrementa el riesgo de fibrilación auricular postoperatoria[23].

Otras situaciones del uso crónico de medicamentos pueden influir en el postoperatorio. Se conoce que

Tabla 2. Indicaciones para utilización de β-bloqueantes. Pacientes que deben recibir β-bloqueantes en el perioperatorio

– Tratamiento crónico previo con β-bloqueantes
– Cirugía vascular
– Cardiopatía isquémica
– Factores de riesgo cardiovascular

Adaptado de Fleisher, et al.[23].

cerca del 50% de los pacientes sometidos a cirugía tienen este problema[24], por lo que es de suma importancia enlistar todos los medicamentos con el fin de valorar cambios oportunos, observando potenciales interacciones con la anestesia o con el plan farmacológico a seguir, y considerar aquellos medicamentos dentro de los criterios de Beers. Se deben suspender los suplementos alimenticios y tratamientos de medicina alternativa. Se debe evitar el uso de fármacos con actividad anticolinérgica. Continuar con los inhibidores de la recaptura de serotonina, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, inhibidores de la monoaminooxidasa, β-bloqueantes, clonidina, estatinas y esteroides. Evitar iniciar benzodiacepinas y el uso de meperidina en el manejo del dolor[10,25,26].

Fragilidad

Pacientes prefrágiles y frágiles tienen un peor pronóstico perioperatorio. El riesgo de complicaciones postoperatorias, tanto morbilidad como mortalidad, es de 2.06 y 2.54 veces mayor en comparación con ancianos no frágiles, respectivamente[10].

Estado nutricional

Otro factor que se ha intentado asociar con el pronóstico postoperatorio es el estado nutricional previo a la cirugía. Se sabe que el 85% de los ancianos no institucionalizados tienen por lo menos una entidad clínica que mejoraría con nutrición adecuada y que el 5-10% de los ancianos con cuadros agudos tienen malnutrición proteicocalórica.

Se debe realizar una evaluación nutricional integral considerando ingesta de alimentos, grupos de los mismos, comorbilidades, ingesta de agua, así como marcadores bioquímicos (colesterol sérico, prealbúmina y albúmina sérica, linfocitos y transferrina) y antropométricos (circunferencia del brazo y pierna, pliegues cutáneos e índice de masa corporal), así como cambios en el peso habitual. Se ha popularizado el uso de la escala denominada *Mini Nutritional Assessment*, que permite objetivizar el estado nutricional previo del anciano[11].

Aún no se ha logrado consensuar qué variables bioquímicas y antropométricas utilizar como predictores del postoperatorio. En un estudio realizado por Dos Santos, et al., se buscó la relación entre marcadores nutricionales bioquímicos, inmunológicos y antropométricos y la presencia de complicaciones, infecciones y mortalidad de los pacientes mayores de 60 años sometidos a cirugía mayor electiva. Los autores encontraron que la prealbúmina es el único factor estadísticamente asociado a infecciones postoperatorias. Así mismo, las variables antropométricas no se relacionan con una mayor tasa de infecciones postoperatorias ni con la mortalidad con respecto a esta última, pero valores anormalmente bajos de linfocitos sí predicen un mayor riesgo[9].

Se debe otorgar soporte agresivo al anciano en el perioperatorio, evitar ayunos prolongados, anteponer la vía enteral y considerar soporte con nutrición parenteral si es necesario[11].

CONCLUSIONES

- Cada vez con mayor frecuencia nos enfrentaremos a pacientes geriátricos que serán sometidos a cirugía, por lo que es muy importante familiarizarse con las características de esta población.
- La edad, a diferencia de lo que se creía, no confiere un riesgo independiente para eventos adversos en el perioperatorio.
- La comorbilidad es mucho más importante que la edad por sí misma.
- No hay una escala ideal en el adulto mayor, por lo que la valoración geriátrica integral es nuestra mejor herramienta para identificar factores de mal pronóstico.
- El estado cognitivo previo es el factor de riesgo más importante que hay para delirio postoperatorio.
- El estado funcional previo del paciente no sólo se considera factor de riesgo para complicaciones, sino que también se relaciona con el tiempo de recuperación del adulto mayor.
- La presencia de múltiples factores de riesgo cardiovascular no contraindica el evento quirúrgico en el adulto mayor.
- El uso de β-bloqueantes puede evitar complicaciones cardiovasculares.

- Es de suma importancia considerar los medicamentos antes de la cirugía para determinar cuáles se deben suspender, cuáles continuar y cuáles pueden exacerbar las condiciones preexistentes.
- El anciano frágil tiene un mayor riesgo de morbimortalidad en el perioperatorio.
- Se debe de valorar y mantener un estrecho soporte nutricional en el adulto mayor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Polanczyk C, Marcantonio E, Goldman L, Rohde L, Orav J, Mangione C. Impact of age on perioperative complications and length of staly in patients undergoing non cardiac surgery. Ann Intern Med. 2001;134:637-43.
2. Griner D, Adams A, Kotwall C, Clancy T, William H. After-hours urgent and emergent surgery in the elderly: outcomes and prognostic factors. Am Surg. 2011;77(8):1021-4.
3. Varela JE, Wilson S, Nguyen N. Outcomes of bariatric surgery in the elderly. Am Surg. 2006;72(10):865-9.
4. Pelavsky A, Lacasta A, De Miguel M, Rochera MI, Roca M. Mortality and surgical risk assessment among the extreme old undergoing emergency surgery. Am J Surg. 2013;205:58-63.
5. Manceau G, Karoui M, Werner A, Mortensen N, Hannoun. Comparative outcomes of rectal cancer surgery between elderly and non elderly patients: A systematic review. Lancet Oncol. 2013;13:e525-36.
6. Silverman D, Rosenbaum S. Integrated assessment and consultation for the preoperative patient. Med Clin N Am. 2009;93:963-77.
7. Fleisher LA. Cardiac risk stratification for non cardiac surgery: update from the American College of Cardiology/American Heart Association 2007 Guideliness. Clev Clin J Med. 2009;76(4):S9-15.
8. Instituto Nacional de Salud Pública. México. ENSANUT 2012.
9. Santos JC, Cotrim E, Rodrigues H, Fenalti N, Oliveira D, Ueno M. Nutritional risk factors for postoperative complications in brazilian elderly patients undergoing major elective surgery. Nutrition. 2003;19:321-6.
10. American College of Surgeons/American Geriatrics Society 2012: Optimal Preoperative Assessment of the Geriatric Surgical Patient.
11. Dudrick S. Nutrition management of geriatric surgical patients. Surg Clin N Am. 2011;91:877-96.
12. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Tratado de geriatría para residentes. España; 2006. p. 733-742.
13. Halter J, Ouslander J, Tinetti M, Studenski S, High K, Asthana S. Hazzard´s Geriatric Medicine and Gerontology. 6.ª ed. EE.UU.; 2009. p. 407-16.
14. Karama A, Sever R, Hilu S, et al. Association between low admission Norton scale scores and postoperative complications after elective THA in elderly patients. Orthopedics. 2012;35(9):e1302.
15. Bo M, Cacello E, Ghiggia F, Corsinovi L, Bosco F. Predictive factors of clinical outcome in older surgical patients. Arch Geront Geriat. 2007;44:215-44.
16. Caroleo S, Onorati F, Bruno O, et al. The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score: a useful prognostic instrument after cardiac surgery for the elderly patient. BMC Geriatrics. 2010;10(1):A99.
17. Donati A, Adrario E, Pelaia P, Coluzzi F, Gabbanelli V, Pietropaoli P. A new feasible model for predicting operative risk. Br J Anaesth. 2004;93(3):393-9.
18. Fukuse T, Satoda N, Hijiya K, Fujinaga T. importance of a comprehensive geriatric assessment in prediction of complications following thoracic surgery in elderly patients. Chest. 2005;127(3):886-91.
19. Williams J, Alexander K, Morin JF, et al. Preoperative anxiety as a predictor of mortality and major morbidity in patients aged > 70 years undergoing cardiac surgery. Am J Cardiol. 2013;111:137-42.
20. Sieber F, ZakriyaK, Gottschalk A, et al. Sedation depth during spinal anesthesia and the development of postoperative delirium in elderly patients undergoing hip fracture repair. Mayo Clinic Proceedings. 2010;85(1):18-26.
21. Albright E, Davenport D, Scott J. Preoperative functional health status impacts outcomes after ventral hernia repair. Am Surg. 2012;78:230-4.
22. Dedovic Z, Talic-Tanovic A, Resic H, Vavra-Hadziahmetovic N. Mortality among third age patients with hip fracture and high cardiac risk. Med Arh. 2013;67(1):42-4.
23. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for non cardiac surgery a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. Circulation. 2007;116(17):e418-99.
24. Castanheira L, Palmeiro A, Fresco P, Macedo AF. A medicação crónica no período perioperatório: perfil de utilização e gestão de risco. Acta Med Port. 2011;24:893-8.
25. The American Society of Geriatrics Beers Criteria. J Am Geriatr Soc. 2012.
26. Lombaard S, Robbertze R. Perioperative use of β-blockers in the elderly patient. Anesthesiology Clin. 2009;27:581-97.

THE JOURNAL OF LATIN AMERICAN GERIATRICS MEDICINE **ARTÍCULO DE REVISIÓN**

Deterioro cognitivo vascular: alternativa terapéutica basada en la fisiopatología

A.J. Mimenza Alvarado*

Servicio de Geriatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México, D.F.

Resumen

El tratamiento del deterioro cognitivo vascular (DCV) requiere la adecuada identificación de los factores de riesgo relacionados, así como conocer los diversos tipos de lesiones que lo producen. A través de este conocimiento, es posible utilizar tratamientos no sólo encaminados a mejorar el proceso cognitivo, sino también para intentar restaurar la función cerebral y vascular, dependiendo del tipo de lesión que originó el proceso del deterioro. Revisaremos algunos aspectos de la fisiopatología del DCV, así como una opción terapéutica enfocada a detener el daño neuronal.

Palabras clave: Deterioro cognitivo vascular. Fisiopatología. Daño neuronal. Citicolina. Hipoperfusión.

Abstract

The treatment of vascular cognitive impairment requires proper identification of related risk factors such as knowledge of the different types of injuries that cause it. With this knowledge, it is possible to use treatments not only to improve the cognitive process, such as to restore the brain and vascular function, depending on the type of injury that caused the deterioration process. We review some aspects of the pathophysiology of vascular cognitive impairment as well as a treatment option focused in stopping the neuronal damage. (J Lat Am Geriat Med. 2015;1:8-11)

Key words: *Vascular cognitive impairment. Physiopatology. Neuronal damage. Citicoline. Hypoperfusion.*

Corresponding autor: *A.J. Mimenza Alvarado, ajmaa@prodigy.net.mx*

INTRODUCCIÓN

La población mayor de 65 años de edad se incrementará en los siguientes 20 años, por lo que aumentará el número de casos de demencia. Sin duda, la causa más frecuente de ésta a nivel mundial es la enfermedad de Alzheimer (EA). Sin embargo, con mayor frecuencia se incorpora a la enfermedad vascular en el proceso neurodegenerativo, ya que produce disminución en la perfusión cerebral y estrés oxidativo, elementos clave en la fisiopatología de la EA. Un estudio en pacientes con EA demostró que el 90% de ellos tenía algún grado de lesión de pequeño vaso por IRM cerebral. Esta enfermedad de pequeño vaso incluye infartos lacunares, hiperintensidades de la sustancia blanca, espacios perivasculares y microsangrados (*microbleeds*).

El infarto lacunar representa la forma más común de evento vascular cerebral (EVC), ya que tiene una prevalencia del 20-30%. En relación a la hiperintensidad de la sustancia blanca, se ha demostrado que dos terceras partes de los pacientes con cualquier forma

Correspondencia:
*Alberto José Mimenza Alvarado
Servicio de Geriatría
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
México, D.F.
E-mail: ajmaa@prodigy.net.mx

de demencia tiene este tipo de lesión, y una tercera parte de los pacientes con EA.

En consecuencia, en el estudio de un paciente con deterioro cognitivo es importante la consideración en el tratamiento de la EA de medidas enfocadas al tratamiento del componente vascular.

FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad vascular se ha relacionado con el aceleramiento de la atrofia cerebral, así como también con anormalidades en la sustancia blanca, infartos asintomáticos, inflamación y reducción en el metabolismo de la glucosa, del flujo sanguíneo cerebral y la densidad vascular. La disponibilidad de oxígeno a los tejidos y otras funciones metabólicas están disminuidos como consecuencia de un aumento en el grosor de la pared del vaso, con agrandamiento de los espacios perivasculares (de Virchow-Robin), produciendo una mayor tortuosidad de las arteriolas.

El concepto de plasticidad neuronal y vascular puede observarse en el hipocampo durante el envejecimiento; sin embargo, en la EA podría representar un factor más en la contribución del proceso neurodegenerativo. El cambio vascular neurofuncional refleja las alteraciones en la función cerebral y en la cognición. Estudios experimentales han vinculado los factores de riesgo vascular (hipertensión, diabetes *mellitus*, ateroesclerosis), factores ambientales (contaminación), genéticos (APOEε4) e inclusive, el estilo de vida (ejercicio, dieta). Es posible que, durante el envejecimiento, el hipocampo mantenga una reserva vasculoplástica (posiblemente mediada por un aumento en la angiogénesis y/o formación de nuevos vasos sanguíneos). Todos los factores de riesgo antes mencionados podrían afectar la respuesta adaptativa, lo que explicaría la alteración en la barrera hematoencefálica (BHE), hipoperfusión, así como también en la alteración en la activación cerebral, pérdida en la conectividad de la sustancia blanca, lo que llevaría a atrofia (pérdida neuronal) a nivel hipocampal (giro dentado) y, posteriormente, a la demencia. De hecho, la hipótesis del doble Hit considera que el primero está relacionado con la ruptura de la BHE y la oligohemia, lo que representaría el factor que detona el mecanismo de producción del β-amiloide y proteína Tau. El segundo Hit correspondería al daño neuronal por parte del β-amiloide. Por todo lo anterior, resulta imposible separar, hoy en día, el componente vascular en la etiología de la EA.

CITICOLINA... EVIDENCIA A TRAVÉS DEL TIEMPO

Citidin-5´-difosfato colina es un compuesto endógeno producido normalmente por el organismo, y existe en forma farmacéutica como citicolina.

Farmacocinética

Citicolina se absorbe y es biodisponible después de una dosis oral. Los principales componentes de citicolina (colina y citidina) son rápidamente absorbidos en el intestino y cruzan fácilmente la BHE.

Mecanismo de acción

Citicolina interviene como un intermediario en tres principales vías metabólicas:

- Es un precursor de la síntesis de fosfatidilcolina (lecitina), uno de los principales fosfolípidos de la membrana celular, con un importante papel en la formación de lipoproteínas (la formación de citicolina es el paso limitante en la síntesis de fosfatidil colina en la membrana neuronal y fosfolípidos microsomales).
- Sirve como una fuente de colina en las vías metabólicas para la síntesis de acetilcolina y también podría limitar la disponibilidad de colina para la síntesis de la membrana.
- Oxidación a betaína, un donador de metilo.

En condiciones hipóxicas e isquémicas, citicolina reduce el volumen de las lesiones isquémicas, produciendo mejoría en el aprendizaje. También restaura la actividad de la adenosina trifosfatasa (ATPasa) mitocondrial y la Na^+/K^+ ATPasa, inhibe la activación de ciertas fosfolipasas y acelera la reabsorción del edema cerebral en varios modelos experimentales (Tabla 1).

La tabla 2 muestra el amplio espectro de uso de citicolina en múltiples enfermedades neurológicas y oftalmológicas.

EVIDENCIA CIENTÍFICA DE CITICOLINA EN EL DETERIORO COGNITIVO VASCULAR

Los beneficios clínicos de citicolina han sido demostrados en varios ensayos clínicos. A continuación se describen dos de los estudios más importantes de citicolina en el deterioro cognitivo vascular (DCV).

Tabla 1. Efectos globales de citicolina

Acción	Efecto terapéutico
Inhibición de la apoptosis	Potenciación de la neuroplasticidad
Precursor de la síntesis de fosfolípidos	Síntesis de acetilcolina y fosfolípidos de la membrana neuronal
Aumento del metabolismo cerebral	Aumento en niveles de noradrenalina y dopamina
Disminuye la descarga de ácidos grasos libres	Atenúa la progresión del daño isquémico celular
Reducción de hipoxia e isquemia	Efectos neuroprotectores
Restauración de la actividad de la ATPasa mitocondrial y Na^+/K^+ ATPasa	Disminución de estrés oxidativo y muerte neuronal
Inhibición de la fosfolipasa A_2	Aumento en la reabsorción del edema cerebral
Reestablece el crecimiento de espinas dendríticas	Recuperación funcional
Redistribución del transportador de glutamato EAAT2, mejorando la captura de glutamato	Aumento en la neuroprotección (plasticidad neuronal)

Tabla 2. Perfil de indicaciones de citicolina

- Enfermedad vascular cerebral
- Trauma craneal
- Trastornos cognitivos
- Glaucoma
- Ambliopía
- Enfermedad de Parkinson

Effectiveness and safety of citicoline in mild vascular cognitive impairment: the IDEALE Study

Cotroneo AM, Castagna A, Putignano S, et al.
Clinical Interventions in Aging. 2013;8:131-7

- Objetivo: evaluar la efectividad y seguridad de citicolina oral en ancianos con DCV leve.
- Método: estudio multicéntrico, abierto, en 349 pacientes. Un total de 265 pacientes (143 mujeres y 122 hombres), con promedio de edad de 79.9 ± 7.8 años, recibieron citicolina (500 mg 2/día); 84 pacientes fueron al grupo control. Se evaluó el pronóstico a través de mejorías en el *Mini-Mental State Examination* (MMSE), actividades de la vida diaria (AVD) e instrumentadas de la vida diaria (AIVD) a nivel basal (T0), a los tres meses (T1) y nueve meses después (T2).
- Resultados: la puntuación en el MMSE permaneció sin cambio sobre el tiempo en el grupo de estudio (T0, 22.4 ± 4; T1, 22.7 ± 4, y T2, 22.9 ± 4), mientras que una diferencia significativa se observó entre el grupo de estudio y el grupo control en el T1 y T2. No se observaron diferencias entre en AVD y AIVD entre ambos grupos. El 85% de los pacientes tuvo atrofia cerebral, el 40% hipodensidad de la sustancia blanca periventricular (TC), 20% hiperintensidades en la sustancia blanca periventricular e infarto lacunar, 5% infartos antiguos y 12% alguna lesión focal.
- Discusión: este estudio demuestra que citicolina es efectiva y segura en el tratamiento del DCV leve. El grupo de estudio mejoró 0.5 puntos en el curso del estudio, durante un periodo de seis meses.
- Conclusiones: citicolina es efectiva y segura en el DCV leve, aunque son necesarios más estudios para confirmar estos resultados.

Long-term treatment with citicoline may improve poststroke vascular cognitive impairment

Jose Álvarez-Sabín, Gemma Ortega, Carlos Jacas, et al.
Cerebrovasc Dis. 2013;35:146-54

- Objetivo: evaluar la seguridad a largo plazo de la administración y la posible eficacia de citicolina

en la prevención de deterioro cognitivo en pacientes con un primer evento isquémico cerebral.

- Método: estudio aleatorizado, abierto, paralelo, para estudiar citicolina versus tratamiento convencional del EVC. A todos los pacientes se les realizó evaluación neuropsicológica al mes, a los seis meses y un año después del EVC. Los resultados fueron divididos en seis dominios neurocognitivos: atención y función ejecutiva, memoria, lenguaje, percepción espacial, velocidad motora y orientación temporal. A través de un modelo de regresión logística se determinó la asociación entre el tratamiento con citicolina y el deterioro cognitivo para cada dominio, a los 6 y 12 meses.
- Resultados: se incluyeron 347 pacientes (promedio de edad de 67.2 años). Un total de 172 pacientes (49.6%) recibió citicolina durante 12 meses y 37 pacientes suspendieron el tratamiento: 10.5% en el grupo de citicolina y 10.9% en el grupo control. Cuatro pacientes (2.3%) tuvieron eventos adversos con citicolina, pero sin suspensión del tratamiento. Un total de 199 pacientes tuvieron una evaluación cognitiva al año. Las funciones cognitivas mejoraron a los 6 y 12 meses después del EVC en ambos grupos, pero en comparación con los controles, los pacientes tratados con citicolina mostraron una mejoría en atención y función ejecutiva (*odds ratio* [OR]: 1.721; intervalo de confianza [IC] 95%: 1.065-2.781; p = 0.027 a los 6 meses; y OR: 2.379; IC 95%: 1.269-4.462; p = 0.007 a los 12 meses) y en orientación temporal (OR: 1.780; IC 95%: 1.020-3.104; p = 0.042 a los 6 meses; y OR: 2.155; IC 95%: 1.017-4.566; p = 0.045 a los 12 meses). El grupo de citicolina mostró un mejor pronóstico funcional (escala modificada de *Rankin* < 2) a los 12 meses (57.3 vs. 48.7%) sin diferencias estadísticamente significativas (p = 0.186).
- Discusión: el tratamiento con citicolina durante 12 meses en pacientes con un primer evento isquémico es seguro y probablemente efectivo en la mejora del deterioro cognitivo posterior a un EVC.
- Conclusiones: citicolina podría ser un fármaco prometedor para disminuir el riesgo de deterioro cognitivo posterior a un EVC, aunque son necesarios estudios clínicos más grandes para confirmar estos beneficios.

RECOMENDACIONES GENERALES

La falta de opciones de tratamiento farmacológico para los procesos demenciales limita mucho las posibilidades terapéuticas en estos pacientes, por lo que resulta atractivo, a través del conocimiento de la fisiopatología del deterioro cognitivo, el uso de fármacos que tienen un perfil farmacológico multimodal, es decir, no sólo a través de un mecanismo de acción, sino mediante efectos sobre el estrés oxidativo y reabsorción del edema, entre otros. Es así, que la adecuada identificación de la etiología del deterioro podría permitir una mejor selección del tratamiento no sólo enfocado a la inhibición de la acetilcolinesterasa, sino también al elemento vascular, si así fuera el caso. Conviene mencionar también que, con mayor frecuencia, observaremos en la práctica clínica diaria el involucro del componente vascular en la fisiopatología de varias demencias, como, por ejemplo, la EA. En ocasiones, el cuestionamiento del beneficio terapéutico de un fármaco en el tratamiento de la demencia se centra únicamente por su escaso beneficio sobre la cognición, olvidando los otros elementos de la memoria, como, por ejemplo, la atención y concentración y las funciones ejecutivas. El perfil de citicolina permite, en este momento y con evidencia en ensayos clínicos, su indicación en los casos de etiología vascular, sea de pequeño o gran vaso. Sin lugar a dudas, no es un preventivo del DCV y está enfocado al intento de restauración del daño neuronal una vez que éste ha ocurrido. Futuros ensayos permitirán demostrar su beneficio, o no, en las formas neurodegenerativas «puras».

THE JOURNAL OF LATIN AMERICAN GERIATRICS MEDICINE **ARTÍCULO DE REVISIÓN**

Bioética en la investigación médica

M.G. Guerra-Silla*

Clínica de Cognición, Servicio de Geriatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México, D.F.

Resumen

La identidad del hombre como persona humana se conserva inalterada a lo largo de toda su vida, sin importar su fase de desarrollo físico o mental. El hombre, debido a su racionalidad, es capaz de concebir ideas abstractas, y puede materializarlas a través de su corporeidad. Estas ideas pueden ser el amor y la solidaridad, necesarias en la práctica médica, en la relación con seres de otras especies y en general, con su entorno. Pero también existen ideas equivocadas, que llevadas a la acción, pueden afectar, negativamente a terceros. El concepto de solidaridad emana del principio de que el hombre es social por naturaleza y que su dimensión espiritual parte de esta relación. La conducta en la investigación científica se fundamenta en los marcos ético, jurídico y metodológico racionales. Existen cuerpos colegiados que rigen los protocolos de investigación bajo principios éticos. Se citan algunos: El Comité de Ética en Investigación con Seres Humanos del Código Ético para el Personal Académico del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la Universidad Autónoma de México, el cual se basa en guías internacionales como la Declaración de Helsinki, así como en documentos mexicanos como la Comisión Nacional de Bioética y la Comisión Nacional de Arbitraje Médico. La intención de la ética de la investigación es inducir a la ciencia a trabajar creativa y respetuosamente sobre aspectos que al hombre preocupan, involucrando tanto al investigador como al sujeto participante, como colaboradores solidarios que buscan contribuir al bien común. Los resultados pueden proporcionar bases para una mejor organización sanitaria y asistencial.

Palabras clave: Racionalidad. Solidaridad. Bioética. Bien común. Dimensión espiritual.

Abstract

The identity of a man as a human person remains unaltered throughout his life, regardless of his stage of physical or mental development. Man, because of his rationality, is able to conceive abstract ideas, and can materialize them through their corporeality. These ideas can be love and solidarity, which are needed in medical practice, in his interaction with another species, and in general with his environment. But there are also misconceptions that can negatively affect others. The concept of solidarity comes from the principle that man is social by nature, and that is where his spiritual dimension comes from. The conduct of scientific research is based on the ethical, legal, and methodological rationale frameworks. There are collegiate bodies that rule research protocols under ethical principles such as the Ethics Committee in Research with Human Beings of the Ethical Code for Academic Staff of the Institute for Biomedical Research of the Universidad Autónoma de México, which is based on international guidelines such as the Helsinki Declaration, as well as in Mexican documents such as the National Bioethics Commission and the National Medical Arbitration Commission. The intention of ethics research is to induce science to work creatively and respectfully about issues that concern man, involving both the investigator and the participant subject, such as supportive partners who seek to contribute to the common good. The results may provide the basis for better health and healthcare organization. (J Lat Am Geriat Med. 2015;1:12-6)

Key words: *Rationality. Solidarity. Bioethics. Common good. Spiritual dimension.*

Corresponding autor: *María de Guadalupe Guerra-Silla, lupina_guerra@hotmail.com*

Correspondencia:
*María de Guadalupe Guerra-Silla
Clínica de Cognición
Servicio de Geriatría
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
México, D.F.
E-mail: lupina_guerra@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La identidad del ser humano como persona humana se conserva como identidad única e irrepetible a lo largo de toda su existencia, sin importar la fase de desarrollo físico y/o mental en la que se encuentre.

Las acciones del hombre son de dos tipos: los actos propiamente del ser, como respirar, parpadear, el uso de los órganos de los sentidos, etc., y los actos humanos, en los que intervienen su conciencia moral, su libertad y su voluntad, condiciones eslabonadas necesariamente para decidir actuar de una u otra manera, para elegir actuar bien o mal.

El ser humano, por su capacidad racional, puede concebir ideas abstractas, es decir, inmateriales, que responden a un modo de ser «espiritual», también inmaterial, pero que pueden llegar a materializarse a través de su corporeidad.

La práctica médica se desprende de la capacidad del hombre para amar y solidarizarse con sus semejantes. Estos sentimientos de amor y solidaridad emergen de la razón humana. Sin embargo, también por esta misma razón se pueden elegir conductas equivocadas y conflictivas que afecten el devenir de las personas en el campo de la salud.

El conocimiento de los principios fundamentales de la bioética ratifica la supremacía que tiene la vida humana en sí misma, pues sin la existencia de ésta los demás principios no tienen cabida.

La conducta en una investigación científica debe basarse en un marco ético, en un marco jurídico y en una metodología estricta y racional. Existen cuerpos colegiados que rigen los protocolos de investigación bajo una óptica ética de principios y guías. Los lineamientos están conceptualizados tanto para la investigación en seres humanos como en animales.

LA PERSONA HUMANA

El ser humano no es una cosa, es un organismo vivo que nace, crece y se desarrolla, pasando por diferentes etapas de maduración, pero sin cambiar, en ningún momento, su identidad. Es un sujeto personal, único e irrepetible, y que por ser un organismo material ocupa un espacio y vive en un tiempo determinado.

Para poder entender la ética y la moral deben considerarse tres elementos fundamentales en el ser humano: la conciencia moral, la libertad y la voluntad. Algunos actos que ejecuta este ser son causados directamente por el cuerpo y son medibles, como lo son respirar, comer, utilizar los sentidos, la locomoción. A esto se le conoce como acto del hombre. Estos actos son amorales, porque en ellos no existe un juicio de valoración ni libertad de acción. Sin embargo, otros comportamientos del hombre como pensar, elegir libremente, querer, amar, sentir compasión, comunicarse a través del lenguaje, etc., no son medibles, son actos reflexivos, de la esfera racional, en los que intervienen su inteligencia, su libertad y su voluntad, es decir, la capacidad esencial inherente al ser humano. A este acto se le conoce como acto humano. Estos actos pueden ser buenos o malos porque en ellos se presenta una conducta volitiva, es decir, la conciencia moral de la persona y quien elige libremente actuar de una u otra manera[1].

Con el pensamiento (capacidad racional) el hombre hace «ideas abstractas», universales e inmateriales. Estos actos no sólo son racionales, sino que reflejan un modo de ser llamado espíritu o alma espiritual, porque no ocupan ni espacio ni tiempo; no pueden ser demostrados científicamente, pero, por la misma razón, tampoco pueden ser negados. Los actos espirituales son el efecto de una causa también espiritual, no material. Por ello podemos decir que el ser humano es una unidad sustancial compuesta por el cuerpo material y el alma espiritual.

El hombre es capaz de amar a sus semejantes. El amor no ocupa espacio y su capacidad es ilimitada[2].

La profesión médica

Desde el surgimiento del hombre primitivo y desde que éste sufrió enfermedades apareció la profesión médica como una acción solidaria hacia el prójimo que luchaba para librarse de ellas. Este grado de sociabilidad, expresado como solidaridad, sentimientos de caridad, de amor y de otros impulsos, emanan de la razón humana. La medicina primitiva llegó a cumplir una misión social, cuyo sentido radicaba en ayudar al prójimo que sufría, así como en preservar la salud y la vida de los enfermos.

Tanto para Heidegger como para Ortega y Gasset esta manera de relacionarse parte del principio de que el hombre no está solo; se encuentra en situación y en relación con el otro, abierto al ser extraño, al altruismo, incluso antes de percatarse de sí mismo. El hombre es social por naturaleza[3]. La dimensión espiritual del ser humano se desarrolla a partir de la unión con los demás hombres.

Esta medicina precientífica basada en supersticiones, hierbas medicinales y poder de sugestión conducida por los hechiceros o chamanes se remonta a

muchos siglos antes de la era cristiana. Desde entonces ya se concebía la buena o la mala práctica médica, determinándose las bases éticas de la profesión, pues había quienes buscaban el bien y otros que buscaban el lucro y el beneficio personal[4].

El comportamiento bioético, apoyado por sus principios fundamentales, se dirige hacia el respeto de la dignidad de cada persona[5].

Según la *Encyclopedia of Bioethics*[6] (1978), la bioética se define como «el examen sistemático de la conducta humana en el campo de las ciencias de la vida y de la salud, analizando esta conducta a la luz de los valores y principios morales». La finalidad de esta ciencia es analizar racionalmente los problemas morales vinculados a la biomedicina y los nexos que se establezcan con el derecho y las ciencias humanas. La actuación ética debe estar fundamentada en los valores de la persona y en los derechos humanos, respetando cualquier credo religioso y siguiendo una metodología científica estricta y racional[7].

El punto de referencia de la bioética es el valor fundamental de la vida, sintetizando sus valores físicos, psicológicos y espirituales, y priorizando la complementariedad entre persona y sociedad dentro de una concepción personalista[8].

PRINCIPIOS FUNDAMENTALES DE LA BIOÉTICA

Primer principio

La vida humana como valor absoluto e inviolable. La vida humana tiene valor en sí misma, se trata de la vida de una persona, es decir, una unidad de cuerpo y espíritu; no es un instrumento ni un medio para otros.

Segundo principio

Vida-verdad-libertad como nexo inseparable. Éstos son bienes que coexisten; si se quebranta uno, el otro termina por violarse. La verdad no se da si no se ama la vida, y si no se conoce la verdad, no puede darse la libertad.

Tercer principio

Conocer para curar, no para manipular. El progreso técnico-científico y de la medicina tienen como fines naturales el desarrollo natural, la protección y la defensa de la vida, no su eliminación ni manipulación.

Cuarto principio

No todo lo que es técnicamente posible es moralmente admisible. La ciencia, la tecnología y la medicina están al servicio del ser humano, y no viceversa, es decir, no buscan su manipulación ni su destrucción. Por ejemplo: se puede planear y llevar a cabo el robo perfecto utilizando la tecnología de punta para conseguirlo, pero ello no justifica que sea lícito.

Quinto principio

Las leyes de los Estados tienen que tutelar el bien de las personas. Partiendo de que la vida es el primer y principal bien, ninguna ley civil puede ser considerada moralmente legítima cuando atente contra este bien (la vida), ni aunque sea producto del voto de una mayoría. El Estado debe velar por los más débiles y los inocentes, para que no sean víctimas de agresiones injustas. En un Estado democrático no todo lo que es legal es moral.

Sexto principio

Principio de la acción con doble efecto. Una acción voluntaria puede surtir el efecto buscado y, simultáneamente, otro efecto no deseado que va de la mano del primero de una manera inevitable. La acción debe ser buena en sí misma, y el efecto deseado debe ser superior o equivalente al efecto adverso. Por ejemplo: algunas quimioterapias para el tratamiento del cáncer producen, como efecto adverso, la calvicie del paciente[9].

PRINCIPIOS ÉTICOS Y LINEAMIENTOS EN LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

La ética de la investigación tiene como propósito central inducir a la ciencia a trabajar creativa y respetuosamente en aspectos que al ser humano le preocupan, con el fin de que tanto el investigador como el sujeto participante en la investigación logren una aportación efectiva y eficiente a la medicina (tercer principio fundamental de la bioética). El primero tiene la responsabilidad de colaborar con los avances científicos, pero siempre observando los principios morales. El segundo, después de recibir toda la información oportuna y respetando su decisión, tiene cierta obligación de participar, en base a un principio de solidaridad con sus semejantes, su prójimo, y contribuir al bien común[10].

La misma naturaleza del método experimental hace que sólo se considere el aspecto cuantitativo del proyecto de experimentación, soslayando el aspecto más profundo, ontológico, axiológico y cualitativo de la realidad.

La visión de la bioética es dinámica y constante, pues se aplica en todo momento durante el transcurso de la investigación, desde el planteamiento inicial de la misma, durante el método, su ejecución y la culminación del estudio. El resultado arroja un saber científico que, integrado a una norma ética de comportamiento, puede proporcionar las bases para una mejor organización sanitaria y asistencial. Ésta deberá llevar impreso el factor personal, psicológico y espiritual, elementos decisivos para evaluar el bienestar del enfermo, así como para evaluar al propio agente sanitario[11].

La conducta a seguir en la investigación científica debe basarse en un marco ético y en un marco jurídico. Existen cuerpos colegiados que analizan los casos basándose en principios y guías éticas. Sin embargo, algunas veces estos dos marcos no coinciden, es decir, el punto de vista ético puede resultar incompatible con el marco jurídico que opera dentro de un contexto determinado. La observación de ambos criterios, ético y jurídico, es vital para la protección de los pacientes sujetos a la investigación y para los propios investigadores e instituciones participantes.

El Comité de Ética en Investigación con Seres Humanos del Código Ético para el Personal Académico del Instituto de Investigaciones Biomédicas de la Universidad Autónoma de México[12] considera ciertos principios básicos que norman las investigaciones, evalúan y dictaminan los protocolos de investigación presentados. Están basados en documentos internacionales como la Declaración de Helsinki[13], las Guías Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en Humanos, del *Council for International Organizations of Medical Science* y de la Organización Mundial de la Salud[14], además de documentos mexicanos como los de la Comisión Nacional de Bioética[15] y la Comisión Nacional de Arbitraje Médico[16].

- Honestidad, respeto a la dignidad y los derechos humanos de los sujetos participantes.
- La prevalencia del bienestar del individuo sobre el interés de la ciencia y de la sociedad.
- Los beneficios de la investigación deberán ser lo suficientemente importantes y trascendentes para superar los posibles riesgos del participante.
- La investigación no deberá impedir que el participante tenga acceso a mejores métodos de diagnóstico y tratamiento vigentes en el momento del estudio.
- El diseño de la investigación deberá contar con lineamientos y principios científicos, así como bases teóricas bien fundamentadas y una metodología bien diseñada.
- El equipo de investigadores deberá estar calificado y familiarizado con el motivo de la investigación.
- Los protocolos de investigación deberán ser revisados y estar autorizados por el Comité de Ética en Investigación con Seres Humanos.

Sobre los lineamientos para el cuidado y uso de animales de laboratorio, he aquí algunas consideraciones:

- Buscar y aplicar métodos alternativos para:
  - Sustituir o reemplazar animales con sistema nervioso complejo por otros más simples; experimentar, cuando sea posible, con sistemas *in vitro* o con sistemas inanimados.
  - Emplear el menor número de animales posible para obtener resultados válidos.
  - El diseño, métodos y técnicas experimentales deberán refinarse para minimizar el sufrimiento y el dolor de los animales durante su participación en el laboratorio[17].

CONCLUSIONES

Los principios fundamentales de la bioética colocan a la vida y la dignidad humanas como el eje alrededor del cual giran los otros principios.

La práctica médica surge de la capacidad que tiene el ser humano para amar y solidarizarse con sus semejantes y con seres de otras especies, tratando de mantener el equilibrio con su entorno.

La investigación científica debe desarrollarse dentro de un marco ético y jurídico, respetando rigurosamente una metodología estricta y racional. Existen órganos colegiados que vigilan el cumplimiento de estos requisitos basándose en principios y guías éticas.

El éxito de los avances científicos depende de los lineamientos éticos a los que se comprometan tanto los investigadores como los participantes, con el fin de contribuir al bien común.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez-Fernández del Castillo B. Deontología y normas morales. En: Pérez-Fernández del Castillo B. Deontología jurídica. 6.ª ed. México: Ed. Porrúa; 2001. p. 12-13.

2. Lucas-Lucas R. La persona humana. En: Lucas-Lucas R. Bioética para todos. México: Ed. Trillas; 2003. p. 13-19.
3. Lucas-Lucas R. La intersubjetividad. En: Lucas-Lucas R. El hombre: espíritu encarnado. Compendio de filosofía del hombre. 2.ª ed. Salamanca: Ed. Sígueme; 1999. p. 241-243.
4. Kuthy-Porter J. Deontología, ética y bioética en la medicina. En: Kuthy-Porter J, Martínez-González O, Tarasco-Michel M. Temas actuales de bioética. México: Ed. Porrúa; 1999. p. 3-5.
5. Lucas-Lucas R. Principios fundamentales de la bioética. En: Lucas-Lucas R. Bioética para todos. México: Ed. Trillas; 2003. p. 25.
6. Reich WT. Encyclopedia of Bioethics. Nueva York; 1978. I, p. XIX.
7. Sgreccia E. Orígenes, difusión y definición de la bioética. En: Manual de bioética. México: Ed. Diana; 1996. p. 36-37.
8. Sgreccia E. Orígenes, difusión y definición de la bioética. En: Manual de bioética. México: Ed. Diana; 1996. p. 40.
9. Lucas-Lucas R. Principios fundamentales de la bioética. En: Lucas-Lucas R. Bioética para todos. México: Ed. Trillas; 2003. p. 25-29.
10. Hernández-Arriaga JL. Investigación en seres humanos. En: Kuthy-Porter J, Villalobos-Pérez J de J, Tarasco-Michel M, Yamamoto-Cortés M. Introducción a la bioética. México: Méndez Editores; 2000. p. 193-198.
11. Sgreccia E. Justificación epistemológica, fundamentación del juicio bioético y metodología de la investigación en bioética. En: Manual de bioética. México: Ed. Diana; 1996. p. 58-60.
12. Hudson R, Laclett JP, Lomelí C, et al. Código Ético para el Personal Académico del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM. México: UNAM; 2007. p. 6-9.
13. Declaración de Helsinki de la AMM. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Adoptada por la 18.ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio de 1964, y enmendada por la 29.ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975; la 35.ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre de 1983; la 41.ª Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre de 1989; la 48.ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica, octubre de 1996, y la 52.ª Asamblea General, Edimburgo, Escocia, octubre de 2000.
14. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Ginebra; 2002.
15. Comisión Nacional de Bioética. La CNB: Su quehacer y perspectivas. Manuel H. Ruiz de Chávez, Presidente del Consejo de la Comisión Nacional de Bioética. México; octubre de 2011.
16. Comisión Nacional de Arbitraje Médico. Modelo mexicano de arbitraje médico. México: CONAMED; 2003.
17. Hudson R, Laclett JP, Lomelí C, et al. Código ético para el personal académico del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM. México: UNAM; 2007. p. 18-19.

THE JOURNAL OF LATIN AMERICAN GERIATRICS MEDICINE

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA

Comentario: E. Chiquete* y C. Cantú-Britov

Departamento de Neurología y Psiquiatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición, Salvador Zubirán, Ciudad de México, México, D.F.

Criterios diagnósticos para los trastornos cognitivos vasculares: una declaración VASCOG

Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: A VASCOG statement

Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, et al. ***Alzheimer Dis Assoc Disord. 2014;28(3):206-18***

Resumen

Desde la década de 1960 se han publicado criterios diagnósticos para la demencia vascular. Sin embargo, estas propuestas han sido un tanto ambiguas, muy enfocadas a la demencia postinfarto cerebral agudo y han generado confusión en la comunidad médica. Así, miembros de la *International Society for Vascular Behavioral and Cognitive Disorders* (VASCOG) se reunieron en 2009, 2011 y 2013 para analizar los criterios diagnósticos y conceptos vigentes. El producto de esta reunión fue publicado en 2014. VASCOG reconoce que los trastornos cognitivos de etiología vascular son un grupo heterogéneo de alteraciones con diversas etiologías y manifestaciones clínicas, que son en su conjunto considerados bajo el término de «trastornos cognitivos vasculares». Estos trastornos cognitivos de etiología vascular forman parte de un continuum que incluye al deterioro cognitivo vascular leve y la demencia vascular propiamente dicha, también llamada conocida como «trastorno cognitivo mayor de origen vascular». VASCOG define umbrales de diagnóstico y propone criterios clínicos y de neuroimagen para acreditar la etiología vascular. Se describen además subtipos del deterioro cognitivo vascular y se discute sobre la comorbilidad frecuente con la enfermedad de Alzheimer. Estos criterios pueden conciliar con los del DSM-5, de tal manera que se puede lograr un consenso general sobre este tópico.

Palabras clave: Cognición. Demencia. Edad. Vascular.

Abstract

Since the 1960s several diagnostic criteria have been published for vascular dementia. However, these proposals have been somewhat ambiguous, very focused on post-stroke dementia and generated confusion in the medical community. Thus, members of the International Society for Vascular Behavioral and Cognitive Disorders (VASCOG) met in 2009, 2011 and 2013 to discuss the current diagnostic criteria and concepts on the issue. The product of this meeting was published in 2014. VASCOG recognizes that the vascular etiology of cognitive disorders comprises a heterogeneous group of disorders with different etiologies and clinical manifestations, which are considered together under the term "vascular cognitive impairment." These cognitive disorders of vascular etiology are part of a continuum that includes mild vascular cognitive impairment and vascular dementia, also known as "major vascular cognitive disorder." VASCOG defines diagnostic thresholds and proposes clinical and neuroimaging criteria for demonstrating vascular etiology. It also describes the subtypes of vascular cognitive impairment and discusses on the frequent comorbidity with Alzheimer's disease. These criteria can be reconciled with those of the DSM-5, so that a general consensus can be reached on this topic. (J Lat Am Geriat Med. 2015;1:17-32)

Key words: *Vascular dementia. Vascular cognitive disorder. Diagnostic criteria. Cerebrovascular disease. Multi-infarct dementia.*

Corresponding autor: *erwinchiquete@hotmail.com y erwinchiquete@runbox.com*

Correspondencia:
*Erwin Chiquete
Departamento de Neurología y Psiquiatría
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
Vasco de Quiroga 15, Distrito Federal, Ciudad de México
Código Postal 14000
E-mail: erwinchiquete@hotmail.com y erwinchiquete@runbox.com

INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral (EVC) ha sido reconocida como una causa importante de deterioro cognitivo, pero la conceptualización del trastorno ha tenido una historia un tanto accidentada. El concepto antiguo de la aterosclerosis cerebral como la causa de demencia senil fue cuestionado en la década de 1960, y entonces se sugirió que los trastornos cognitivos de causa vascular son consecuencia de múltiples infartos cerebrales que superan un determinado umbral, lo que condiciona una correlación anatomopatológica clara que a su vez explica las fallas cognitivas, por lo que se estableció una etiopatogenia claramente distinta de la enfermedad de Alzheimer (EA)[1-3]. Esto condujo al uso generalizado del término «demencia multiinfarto» como sinónimo de demencia vascular, un descriptor que cumplía en parte con los conceptos dominantes hace varias décadas, pero que resulta insuficiente, pues ahora se reconoce que los múltiples infartos cerebrales corresponden sólo a una de tantas formas en que la enfermedad vascular puede condicionar los trastornos cognitivos. Recientemente se ha reconocido que el deterioro cognitivo vascular (DCV) es en realidad un descriptor clínico con múltiples etiologías y múltiples formas de presentación clínica[4-8].

Este texto tiene como objetivo sintetizar y analizar la propuesta de la *International Society for Vascular Behavioral and Cognitive Disorder*s (VASCOG) para la definición de los trastornos cognitivos de origen vascular [9]. De la reunión VASCOG de 2009 y subsecuentes en 2011 y 2013 se generó un documento que fue publicado en su versión final en 2014, mismo que es el punto focal del presente escrito [9]. VASCOG amplió el concepto para incluir no sólo múltiples infartos corticales y/o subcorticales, sino también infartos individuales en zonas anatomofuncionales estratégicas, así como lesiones de sustancia blanca sin infarto agudo, hemorragias parenquimatosas, y la hipoperfusión cerebral global como causas del DCV. Lo expuesto a continuación es un extracto del documento original VASCOG [9], con algunos comentarios y reflexiones adicionales, con leve modificación del texto original de los autores VASCOG.

LOS CRITERIOS QUE ANTECEDEN A VASCOG

Los cuatro grupos de criterios para demencia vascular más comúnmente utilizados son los del *National Institute of Neurological Disorders and Stroke and Association Internationale pour la Recherché et l'Enseignement en Neurosciences* (NINDS-AIREN), *State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers* (ADDTC), DSM-IV, y los criterios CIE-10 [4-8]. Estos intentos de normar las definiciones, clasificación y criterios diagnósticos de los trastornos cognitivos vasculares, presentaron, sin embargo, algunas limitaciones. El énfasis en el concepto demencia vascular parece ser incorrecto por varias razones. El término demencia se ha convertido como equivalente de la EA en algunas poblaciones, como la norteamericana, además, existen prejuicios contra el reconocimiento temprano del DCV. Aunque en general se acepta que tales deterioros forman parte de un *continuum*, la categoría de demencia vascular utiliza un umbral basado en la gravedad, que por lo tanto identifica el trastorno en una etapa tardía. Se discute además el número y tipo de dominios cognitivos que deben ser considerados para adscribir una etiología vascular a un síndrome clínico caracterizado por fallas cognitivas. Tres de los cuatro grupos de criterios mencionados anteriormente requieren al deterioro de la memoria para el diagnóstico de la demencia vascular, lo que genera confusión con la EA [9].

El trastorno de las funciones ejecutivas, a diferencia del de la memoria, es a menudo la característica más destacada de la demencia vascular. El deterioro de la memoria puede estar ausente en algunos casos con déficit cognitivos significativos o su características pueden ser diferentes de las observadas en la EA, en el que el trastorno de la memoria episódica es característico (aunque no exclusivo). Los criterios que precedían a VASCOG difieren significativamente en los requisitos para los niveles del deterioro cognitivo, así como en el número y ubicación de las lesiones cerebrovasculares, en las alteraciones de neuroimagen, y en las características neurológicas que debían presentar los pacientes para considerar la etiología cognitiva, de tal manera que cuando se aplican al mismo conjunto de pacientes, las estimaciones de la prevalencia pueden variar. Más aún, la demencia vascular no es una sola entidad, sino varias condiciones con diversas etiologías. Mientras que la demencia vascular es generalmente considerada como la segunda causa común de demencia, después de la EA, muchas personas de edad avanzada con demencia sufren en realidad de una combinación de DCV y de patología tipo Alzheimer, que se menciona a veces como demencia «mixta». Además, ambas formas de demencia comparten algunos factores de riesgo, por lo que la

ocurrencia de ambas es mayor que la casualidad. Así, cualquier clasificación debe reconocer y distinguir esta superposición.

LA PROPUESTA VASCOG PARA DETRIORO COGNITIVO VASCULAR

VASCOG reconoce que hay dos aspectos críticos para el diagnóstico de la demencia vascular: el establecimiento de la presencia de un trastorno cognitivo; y la determinación de que la enfermedad vascular es la dominante, si no la patología exclusiva, que da cuenta de los déficit cognitivos. El término «trastorno cognitivo» ha sido aplicado clásicamente a esta entidad, mientras que el término utilizado en el DSM-5 es «neurocognitivo», con el fin de enfatizar que se trata de una condición caracterizada por fallas cognitivas no debidas a un trastorno psiquiátrico, como las que acompañan a la depresión mayor o la esquizofrenia --por mencionar sólo algunos ejemplos-- sino debidos a una etiología «orgánica» [10]. Así, se comienza a reconocer que el DCV comprende muchas enfermedades, cada una con distinta gravedad y patrones de disfunción. Implícito en el término es el reconocimiento de que ha habido un descenso de una capacidad cognitiva previa (deterioro propiamente dicho), bien documentado con datos longitudinales o inferida a partir de un nivel premórbido de referencia. VASCOG reconoce que hay dos requisitos para que un trastorno cognitivo sea diagnosticado: un informe subjetivo y pruebas objetivas que evidencian los déficit. Una entrevista clínica por un trastorno cognitivo como motivo de consulta suele ser resultado de una preocupación por el paciente y/o un informante que han notado una disminución en el funcionamiento cognitivo. En algunos casos, esta preocupación puede surgir principalmente por el médico u otro profesional, especialmente si el paciente o un miembro de la familia tiene una falta de apreciación de la disminución de la función cognitiva. La preocupación puede deberse a deficiencia o discapacidad percibida, o al miedo por el declive futuro. La preocupación de cualquier fuente deberá motivar la búsqueda de evidencia objetiva del deterioro. En la demencia vascular (o DCV mayor, ver más adelante), el informe subjetivo será típicamente que el individuo depende de otros para planificar o tomar decisiones, ha tenido que abandonar proyectos complejos, repite una misma conversación, necesita recordatorios para orientar una tarea, tiene importantes dificultades con el lenguaje expresivo o receptivo, tiene dificultad en la navegación en entornos que debieran serle familiares o tiene una alteración clara en el esquema corporal, la capacidad de cálculo, lectura o escritura [9]. En el DCV leve, la perturbación es más sutil, y el individuo, aunque sigue siendo independiente, realiza tareas con mayor esfuerzo que antes y emplea estrategias compensatorias más o menos eficientemente, que le ayudan a soslayar sus limitaciones y a atenuar su expresión clínica.

El médico que hace el diagnóstico debe obtener alguna evidencia objetiva para apoyar la disminución en el funcionamiento cognitivo usando una evaluación validada de las funciones mentales [9]. Es ideal una prueba neuropsicológica formal con una batería validada, que sea administrada por un profesional entrenado en ello, aunque una prueba global o de tamizaje podría ser al menos suficiente en la mayoría de los casos. El panel VASCOG reconoce la realidad de que aún en centros de altos recursos no es posible realizar una evaluación neuropsicológica exhaustiva, por lo que debe adoptarse el uso de una herramienta de cabecera más o menos equivalente. Las pruebas cognitivas examinan el funcionamiento de un amplio conjunto de dominios cognitivos, y las evaluaciones de tamizaje debieran idealmente cubrir estos dominios (Tabla 1). VASCOG reconoce que no existe aún una prueba de tamizaje validada que se adecue a la necesidad de describir la fenomenología que le es característica al DCV [9]. Una desviación importante de los criterios VASCOG en comparación con la mayoría de las definiciones anteriores de DCV es que el deterioro de la memoria no es un requisito previo para el diagnóstico del deterioro cognitivo. Las principales alteraciones cognitivas en el DCV son la velocidad de procesamiento y las funciones ejecutivas frontales, que se manifiestan como procesamiento lento de la información, memoria de trabajo con desempeño pobre y reducción de la capacidad de cambiar configuraciones o esquemas previamente adquiridos. La lentitud del procesamiento puede ser especialmente importante en el DCV leve. La memoria episódica se deteriora con frecuencia en el DCV, pero el patrón puede ser diferente de la observada en la EA, con mayor afectación en la recuperación más que en la retención de la información, de tal manera que el paciente se desempeña mejor en las pruebas de reconocimiento o con pistas mnémicas que en el recuerdo libre. Sin embargo, estas son generalizaciones, ya que el perfil cognitivo del DCV es muy variado, porque variada es la topografía y etiología de las lesiones que condicionan los déficit. Por otra parte, se

Tabla 1. Descripción de los dominios mentales evaluados en los trastornos cognitivos

1. Atención y velocidad de procesamiento (atención sostenida, dividida y selectiva, procesamiento de información, etc.).
2. Función ejecutiva frontal (planeación, autocorrección, toma de decisiones, memoria de trabajo, juicio, etc.).
3. Memoria y aprendizaje (memoria inmediata, memoria reciente y memoria de reconocimiento).
4. Lenguaje (producción, recepción, nominación, repetición, sintaxis y gramática, etc.).
5. Habilidad perceptual visuoconstruccional (construcción, percepción visual, razonamiento, etc.).
6. Praxias, gnosias, percepción corporal (praxias, gnosias, orientación izq/der, cálculo, reconocimiento facial, etc.).
7. Cognición social (reconocimiento de emociones, inhibiciones sociales apropiadas, empatía, etc.)

Modificación de Sachdev P, et al. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2014.

reconoce que el déficit motor o del habla puede impedir una evaluación cognitiva global exacta, y deben hacerse esfuerzos para superar estas limitaciones.

El concepto de DCV reconoce que el deterioro cognitivo está en un *continuum* que va desde el funcionamiento normal a la demencia. Esto no es diferente a la situación en trastornos cognitivos de otra etiología, ya sea neurodegenerativa, traumática, o relacionada al consumo de drogas lícitas o ilícitas. El proceso de diagnóstico implica la imposición de un sistema categórico sobre este *continuum*. El DSM-5 reconoce tener categorías de DCV leve y DCV mayor, siendo este último equivalente a demencia vascular [10]. Puede existir daño vascular cerebral sin ningún deterioro cognitivo evidente, y tales individuos asintomáticos pueden tener un mayor riesgo de deterioro futuro. El término «demencia», aunque no favorecido por la mayoría del grupo VASCOG, se consideró históricamente demasiado importante como para ser abandonado, y es ahora utilizado como sinónimo de DCV mayor. La distinción entre los niveles leve y mayor (o demencia) se basa en la gravedad de los déficit cognitivos y en el deterioro funcional secundario a ellos. El enfoque favorecido por VASCOG es el de determinar demencia (o DCV mayor) cuando los déficit cognitivos son lo suficientemente graves como para poner en peligro el funcionamiento social o laboral, cuando las actividades instrumentales de la vida diaria se vean afectadas y cuando el individuo no sea capaz de funcionar de manera independiente. También es particularmente importante tener en cuenta que para que este criterio se cumpla el deterioro debe ser atribuible a un trastorno cognitivo y no motor, sensitivo, del equilibrio o del lenguaje. Es cierto que el deterioro cognitivo leve (DCL) también puede afectar el funcionamiento, sobre todo en los individuos con ocupaciones intelectualmente exigentes, pero tales individuos pueden funcionar cerca de sus niveles anteriores al instituir estrategias compensatorias y sus actividades instrumentales de la vida diaria están esencialmente intactas, con el mantenimiento independiente de la función.

Una importante aportación de los criterios VASCOG es que se recomiendan umbrales basados en normas de rendimiento de pruebas cognitivas como directrices para constatar un DCV mayor y distinguirlo de un DCV leve (o DCL). Estas escalas deben ser utilizadas en conjunción con el nivel funcional y basado en el juicio del médico. Como guía para DCV leve, los déficit típicamente caen entre 1 y 2 desviaciones estándar (DE) por debajo de la media (o entre la 3ª a 16ª percentilas para resultados de las pruebas que no se distribuyen normalmente) de las personas de la misma edad, sexo, educación, y nivel sociocultural. Para demencia o DCV mayor, el déficit suelen caer ≥2 DE por debajo de la media (o por debajo de la tercera percentila para resultados de las pruebas que no se distribuyen normalmente). Si los datos normativos adecuados para el instrumento de evaluación cognitiva no están disponibles (por ejemplo, para los que tienen muy alta escolaridad), el clínico puede inferir a partir de la combinación de la historia clínica y el rendimiento cognitivo que ha habido una disminución modesta del nivel cognitivo en el DCV leve, y un deterioro significativo de la función cognitiva en la demencia o DCV mayor. En entornos de investigación, se recomienda el uso de pruebas estandarizadas

Tabla 2. Criterios propuestos para deterioro cognitivo leve deterioro cognitivo mayor

Deterioro cognitivo leve
- Deterioro adquirida de un nivel previo de desempeño cognitivo, documentado o inferido, en ≥1 dominio cognitivo (Tabla 1), según se evidencie por lo siguiente:
  - Preocupación del paciente, informante con conocimiento, o un médico, de un nivel de deterioro leve de un funcionamiento cognitivo previo. Típicamente los reportes implicarán mayor dificultad para realizar las tareas, o el uso de estrategias compensadoras; y
  - Evidencia de déficit modestos en una evaluación cognitiva objetiva, basada en una medida validada de la función cognitiva (ya sea una evaluación neuropsicológica formal o una evaluación clínica equivalente) en ≥1 dominio cognitivo enlistado en la Tabla 1. El desempeño cognitivo típicamente está entre 1 y 2 desviaciones estándar debajo de la norma (o entre la percentila 3 y 16) de individuos de similar edad, género, educación y antecedente sociocultural, cuando está disponible una prueba neuropsicológica formal, o un nivel equivalente según el juicio clínico.
- Los déficit cognitivos no son suficientes como para interferir con la independencia (por ej., las actividades instrumentales de la vida diaria se encuentran preservadas), pero pueden requerirse estrategias compensadoras, un esfuerzo adicional u otra adecuación para mantenerse funcionando en independencia.

Demencia* o deterioro cognitivo mayor
- Sustancial deterioro cognitivo de un nivel previo de desempeño cognitivo, documentado o inferido, en ≥1 dominio cognitivo (Tabla 1), según se evidencie por lo siguiente:
  - Preocupación del paciente, informante con conocimiento, o un médico, de un nivel de deterioro leve de un funcionamiento cognitivo previo; y
  - Déficit claros y significativos en la evaluación objetiva basada en una evaluación objetiva validada de la función cognitiva (ya sea una evaluación neuropsicológica formal o una evaluación clínica equivalente) en ≥1 dominio cognitivo. El desempeño cognitivo típicamente es ≥ 2 desviaciones estándar debajo de la norma (o inferior a la percentila 3) de individuos de similar edad, género, educación y antecedente sociocultural, cuando está disponible una prueba neuropsicológica formal, o un nivel equivalente según el juicio clínico.
- Los déficit cognitivos son suficientes como para interferir con la independencia (por ej., se requiere al menos mínima ayuda para realizar las actividades instrumentales de la vida diaria, como el mantenimiento de las finanzas y las tomas de medicamentos).

Modificación de Sachdev P, et al. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2014.

con los umbrales estadísticos antes mencionados. Idealmente, cuando se dispone de mediciones seriadas, la disminución del nivel cognitivo anterior de un individuo serviría como evidencia más definitiva del declive, y esto puede ser utilizado en lugar de los datos normativos.

El descenso puede estar en uno o más dominios cognitivos. La evaluación de la disminución en el rendimiento cognitivo debe tener en consideración los efectos de la práctica repetida de la administración de una prueba, lo que puede atenuar la posibilidad de detectar un declive en la función cognitiva, debido al aprendizaje de los elementos de las pruebas. Las definiciones de demencia vascular de NINDS-AIREN, DSM-IV y CIE-10 requieren del deterioro en ≥2 dominios cognitivos, con la memoria siendo uno de estos dominios. Sin embargo, un individuo con deterioro grave en un solo dominio cognitivo, por ejemplo, después de EVC aguda (infarto o hemorragia), en algunos casos puede tener la suficiente discapacidad como para justificar un diagnóstico de DCV mayor (demencia). No obstante, una evaluación detallada del paciente con alteración predominante en un dominio puede también revelar deterioro en otros dominios cognitivos. En la tabla 2 se resumen los criterios para deterioro cognitivo leve y mayor.

Etiología de predominio vascular en el trastorno cognitivo

Un trastorno vascular implica una anormalidad en la pared o lumen de un vaso sanguíneo, venas o arterias, de cualquier tamaño. La base patológica de esto puede ser muy variada (Tabla 3)[9]. La heterogeneidad deriva del de tipo y naturaleza de la lesión vascular, así como de su extensión y ubicación en el parénquima. Las lesiones pueden ser focales, multifocales o difusas. A menudo se pueden tener casos en que coexistan distintas etiologías o mecanismos etiopatogénicos de la disfunción cognitiva, como en los casos de pacientes que han sufrido tanto infartos como hemorragias cerebrales, o los que tienen enfer-

Tabla 3. Bases patológicas de los trastornos cognitivos vasculares.

Lesiones parenquimatosas de etiología vascular *
- Enfermedad de grandes vasos o aterotrombótica
  - Infartos múltiples
  - Infartos únicos ubicados estratégicamente
- Enfermedad de pequeño vaso
  - Infartos lacunares múltiples en la sustancia blanca o en la sustancia gris de los núcleos basales
  - Leucopatía vascular
  - Dilatación de los espacios perivasculares
  - Microinfartos y microhemorragias corticales
- Hemorragia
  - Hemorragia intracerebral
  - Microhemorragias corticales y subcorticales múltiples
  - Hemorragia subaracnoidea
- Hipoperfusión
  - Esclerosis hipocampal
  - Esclerosis cortical laminar

Tipos de lesiones vasculares
- Aterosclerosis
- Embolismo cardiaco, arterial o sistémico
- Arterioloesclerosis
- Lipohialinosis
- Angiopatía amiloidea
- Vasculitis infecciosa y no infecciosa
- Colagenosis venosa
- Fístula arteriovenosa (dural o parenquimatosa)
- Angiopatía hereditaria (por ej., CADASIL, CARASIL, etc.)
- Arteritis de células gigantes
- Aneurismas saculares
- Vasculopatías misceláneas (displasia fibromuscular, Moya-Moya, etc.)
- Vasculopatías sistémicas sin infiltrados celulares inflamatorios vasculares
- Trombosis venosa cerebral

Modificación de Sachdev P, et al. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2014.

medad de pequeños y grandes vasos. La naturaleza y severidad del deterioro cognitivo generalmente dependerá de la naturaleza de las lesiones (infartos, cambio isquémicos sin necrosis, hemorragias, o aterosclerosis), el volumen de las lesiones del parénquima, el número y localización de las mismas, y otros factores tales como la edad, sexo y la reserva cognitiva [9]. Factores de riesgo vascular como la hipertensión o la diabetes pueden estar relacionadas con el deterioro cognitivo a través de mecanismos distintos a los vasculares. También hay anormalidades clave en sistemas de neurotransmisores en algunos individuos con DCV, en particular en el sistema colinérgico del prosencéfalo [11]. El panorama se complica aún más por la presencia de otros cambios, tales como los que caracterizan a la EA. Ya que un cierto grado de patología vascular es muy común en los cerebros de las personas de edad avanzada, una pregunta que se ha planteado constantemente es cómo hacer para determinar si un cierto grado de patología, como lo observado en neuroimagen, es suficiente para explicar los déficit cognitivos. El juicio clínico experto es necesario para tal determinación.

VASCOG recomienda que para establecer clínicamente una etiología predominantemente vascular para un trastorno cognitivo, debe ser considerado lo siguiente [9]:

- Características clínicas del síndrome cognitivo. La heterogeneidad de la patología en el DCV sugiere que los déficit cognitivos variarán de acuerdo a las regiones del cerebro afectadas y el modo de aparición de las lesiones. Este patrón está temporalmente relacionado con infartos cerebrales, hemorragias u otras vasculopatías. Sin embargo, a veces esta temporalidad es difícil de establecer clínicamente. Por ejemplo, el deterioro cognitivo está en su apogeo poco después de una hemorragia cerebral y puede mostrar mejoría significativa en los próximos tres meses; pero la persistencia más allá de este período es generalmente considerado necesario para el diagnóstico del trastorno cognitivo. El

DCV con un inicio gradual y progresión lenta es generalmente debido a la enfermedad de pequeños vasos que conduce a lesiones en la sustancia blanca, ganglios basales, y/o el tálamo. La progresión gradual en estos casos es a menudo marcada por eventos agudos que dejan déficit neurológicos sutiles como debilidad focal, incoordinación unilateral, reflejos asimétricos, inestabilidad, marcha de pasos cortos, o signos de parkinsoniano 9. Los déficit cognitivos en estos casos se pueden atribuir a la interrupción de los circuitos cortico-subcorticales, y es probable que se vean afectadas la velocidad de procesamiento de la información, la atención compleja y las funciones ejecutivas. Las lesiones de sustancia blanca, a menudo de origen isquémico, están comúnmente asociadas a déficit ejecutivos frontales, con independencia de su distribución en el cerebro. Como las lesiones vasculares pueden interrumpir muchas vías tálamo-corticales, estriato-corticales, y las vías de los ganglios basales-corteza prefrontal, y ya que puede afectar a las estructuras corticales y límbicas, el DCV se asocia a menudo tambistle para demencia vascular (28)equieren es que han sufrido tanto infartos como hemorragias cerebrales, o los que tienen enfermeén con alteraciones en el comportamiento y las emociones. Como estas características neuropsiquiátricas no son específicas de la etiología vascular, no se consideran características centrales en el diagnóstico.

– Determinación de evidencia de EVC significativa. Esta parte del proceso se basa en la historia, el examen físico y la neuroimagen. La demostración de alteraciones en la neuroimagen es fundamental para dar mayor seguridad en el diagnóstico, y la falta de los datos de neuroimagen puede dar lugar a inexactitud del diagnóstico. La neuroimagen también es importante para descartar otras causas menos comunes, tales como un tumor cerebral o el síndrome de hidrocefalia normotensa, y puede ser importante para distinguir la causa vascular de la EA, o de la degeneración frontotemporal, por ejemplo, como etiología del deterioro cognitivo. La evidencia de patología vascular significativa por lo general se basa en la tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN), con esta última como la más sensible para este fin. Los resultados son variados y no hay ninguna característica que sea patognomónica de EVC crónica. Los hallazgos de neuroimagen por lo tanto deben interpretarse en el contexto clínico, y deben considerar su naturaleza, gravedad y ubicación. Se han hecho intentos para definir el número de lesiones vasculares necesarias para acreditar la causa vascular del deterioro cognitivo. Los criterios de California[9] requieren dos o más lesiones isquémicas, con al menos un infarto fuera del cerebelo, para un diagnóstico de demencia vascular. Los criterios NINDS-AIREN requieren infartos cerebrales múltiples o un solo infarto colocado estratégicamente (ej., circunvolución angular, tálamo, prosencéfalo basal) o múltiples lesiones lacunares en núcleos basales y la sustancia blanca, o bien extensa enfermedad de sustancia blanca periventricular. La demencia vascular subcortical requiere de lesiones de sustancia blanca extensas y confluentes, junto con infartos lacunares.

En general se acepta que puede ocurrir DCV sin evidencia de infartos cerebrales, aunque por lo general éstos últimos están presentes. Un solo infarto estratégico puede ser necesario para originar DCV, o bien, un infarto extenso que condicione afectación en varios dominios cognitivos. Si se considera a la enfermedad de múltiples infartos como causa del DCV, al menos uno debe estar fuera del cerebelo [9]. Debe idealmente existir una asociación temporal entre el infarto cerebral y la aparición del deterioro cognitivo, de tal forma que la lesión isquémica preceda al deterioro en los previos 3 meses, y que este deterioro se extienda más allá de este lapso. El DCV también puede estar asociado a infarto lacunar, aunque hay una falta de consenso sobre el número específico y la ubicación de los infartos lacunares necesarios para un diagnóstico de DCV. Es bien reconocido que unos cuantos infartos lacunares no son infrecuentes en las personas mayores sin deterioro cognitivo. Más de dos infartos lacunares fuera del tronco cerebral generalmente se considerarían como necesarios para apoyar el diagnóstico de DCV. Infartos lacunares únicos estratégicamente colocados en el cuerpo estriado o el tálamo pueden producir DCV, pero debe existir una clara relación temporal entre éste y la aparición del deterioro cognitivo para acreditar la causalidad. Para poder considerar a la enfermedad microvascular como causante de demencia, deben existir múltiples infartos lacunares asociados a extensa enfermedad de sustancia blanca. Los criterios Newcastle para demencia vascular[12] han sugerido la presencia de >3 infartos lacunares como suficiente evidencia de cau-

salidad, sobretodo cuando existe enfermedad de sustancia blanca. Se detecta mejor el infarto lacunar en la RMN con las secuencias ponderadas en T1 o T2 con la técnica de recuperación de la inversión con atenuación de líquido (FLAIR), en un equipo de 1.0 T o mayor. La lesión lacunar aparece como una pequeña zona hipointensa que está rodeada por un reborde de hiperintensidad en la imagen FLAIR, aunque en algunos casos el fluido de la cavidad central no se suprime en FLAIR y pueden aparecer completamente hiperintensas, a pesar de estar llenas en ocasiones por líquido cefalorraquídeo (LCR). Un infarto lacunar ha sido más comúnmente considerado como un lesión de entre 3 y 15 mm [38], pero las definiciones varían con diámetros máximos de entre 1 y 2 cm. El grupo de armonización en DCV recomienda considerar las «lagunas» de hasta 1 cm como pequeñas [8], con la característica principal de ser lesiones isquémicas o hemorrágicas pequeñas en la sustancia blanca profunda de una arteriola perforante. Teniendo en cuenta su pequeño tamaño, una secuencia de RMN con cortes contiguos ≤4mm pueden detectar estas lesiones satisfactoriamente. En una TAC los infartos lacunares se ven como pequeñas hipodensidades discretas (i.e., bien delimitadas), pero debido a la pobre resolución espacial de la TAC, es más probable que estas lesiones lacunares puedan perderse. Es importante que las lesiones lacunares no sean confundidas con los espacios perivasculares de Virchow-Robin, aún cuando estos hallazgos de hecho pueden representar una etapa temprana de EVC, con degeneración microvascular subyacente.

El DCV puede estar presente en la enfermedad de sustancia blanca, aún en ausencia de lesiones lacunares o infartos mayores. En la TAC la leucopatía vascular es vista como hipodensidades, conocidas desde hace décadas como «leucoaraiosis» [14]. En la RMN, que es mucho más sensible que la TAC para demostrar la patología de la sustancia blanca, la leucopatía vascular está representada por áreas hipointensas en T1 y como hiperintensidades difusas y de límites a veces pobremente definidos en las imágenes ponderadas en T2. La leucopatía vascular puede ser focal o multifocal, y a medida que se hacen más extensas pueden confluir y afectar a una gran extensión de la sustancia blanca. Cuando la leucopatía vascular es leve, estas lesiones aparecen como pequeños «capuchones» en los cuernos frontales u occipitales de los ventrículos laterales, o bien como «anillos» finos que circundan estas estructuras. Sin embargo, estas imágenes no son específicas de leucopatía vascular, ya que una gran número de patologías pueden observarse patrones comparables, lo que incluye a la esclerosis múltiple, el edema cerebral, la neurosarcoidosis, lesión cerebral por radiaciones, etc. No obstante, a pesar de la larga lista de diagnósticos diferenciales, existe evidencia clínica y datos patológicos que sugieren que la mayoría de estas lesiones en los cerebros de las personas mayores son isquémicas en origen. Estas lesiones son causadas por la arteriosclerosis, lipohialinosis y necrosis fibrinoide de los vasos pequeños, y en particular, a lo largo de las arterias perforantes, con o sin oclusión. La leucopatía vascular es altamente prevalente en los cerebros de personas mayores e incluso en los individuos de mediana edad, por lo que las lesiones tienen que ser extensas para ser clínicamente significativas. Si la leucopatía vascular es focal y visible sólo en T2 es poco probable que sea lo suficientemente significativa para explicar el desarrollo de un trastorno cognitivo. Algunos investigadores han sugerido que al menos 25% de la sustancia blanca total debe estar afectada para apoyar un diagnóstico de demencia vascular. Por lo tanto es difícil tener normas precisas para relacionar la leucopatía con DCV leve o demencia vascular. Una regla general es que estas lesiones deben ser amplias y confluentes, y algunas de las descripciones antes mencionadas deberían ser consideradas como pautas. Con el desarrollo de nuevas técnicas de resonancia magnética tales como imágenes de tensor de difusión (DTI), se ha demostrado que la sustancia blanca que parece normal en T2 también puede tener anisotropía o difusividad anormal que coincide con la neuropatología y pueden tener relevancia para detectar anomalías cognitivas.

Un caso particular lo componen las hemorragias intracraneales. Los trastornos cognitivos se han asociado a hemorragia subdural (HSD), hemorragia intracerebral (HIC) y hemorragia subaracnoidea (HSA). La HSD es una casusa poco común del trastorno cognitivo, aunque hay informes de que una de cada 2 personas añosas con HSD presentan alguna forma de déficit cognitivo [16]. Como la HSD es generalmente el resultado de trauma y patología no vascular, no debería ser considerado como causa de DCV. En cambio, la HSA o la HIC sí se deben a patología vascular y sus déficit cognitivos asociados son considerados apropiadamente como DCV. El DCV también ha sido asociado con microhemorragias corticales y subcorticales, que pueden estar relacionadas con la hipertensión o la angiopatía amiloide cerebral (AAC). Estas lesiones son mejor visualizadas en T2* (o ECO-

Tabla 4. Evidencia de etiología predominantemente vascular del deterioro cognitivo

– Una de las siguientes características clínicas:
- El inicio de los déficits cognitivos está relacionado en el tiempo a ≥ 1 evento cerebrovascular, con los defectos cognitivos que persisten por más de tres meses del evento. La evidencia del evento cerebrovascular es una de las siguientes:
  - Historia documentada de infarto/hemorragia cerebral aguda
  - Signos físicos consistentes con una lesión vascular
- La evidencia del deterioro es evidente en la velocidad del procesamiento, atención compleja y/o función ejecutiva frontal, en ausencia clara de historia de infarto/hemorragia cerebral o isquemia cerebral transitoria. Además, hay presente una de las siguientes características:
  - Presencia temprana de trastorno de la marcha, manifestada entre otros hallazgos con trastorno de reflejos posturales y/o caídas frecuentes
  - Presencia temprana de urgencia urinaria y otros trastornos de la frecuencia urinaria sin causa urológica
  - Cambios del humor o de la personalidad

– Hallazgos significativos en la neuroimagen (TC o RM) que denotan enfermedad vascular:
- Un infarto cerebral de grandes vasos es suficiente para DCL, y por lo general se requieren ≥ 2 para demencia (deterioro cognitivo mayor)
- Un infarto único extenso o estratégicamente ubicado, típicamente en el tálamo o núcleos basales, puede ser suficiente para demencia vascular (deterioro cognitivo mayor)
- Infartos lacunares múltiples (> 2) fuera del tronco cerebral; 1-2 infartos lacunares pueden ser suficientes si están colocados estratégicamente o en combinación con leucopatía vascular extensa
- Leucopatía vascular extensa y confluente
- Hemorragia intracerebral ubicada estratégicamente o ≥ 2 hemorragias
- Combinaciones de las anteriores

– Criterios de exclusión:
- Historia clínica:
  - Desarrollo temprano del déficit de memoria y empeoramiento progresivo de la memoria, lenguaje, praxias y gnosias, en ausencia de lesiones focales que las expliquen o historia de eventos vasculares que cursaran con esas manifestaciones clínicas
  - Manifestaciones tempranas y prominentes de parkinsonismo sugestivas de enfermedad con cuerpos de Lewy
  - La historia sugiere otro trastorno neurológico primario, como esclerosis múltiple, neoplasias cerebrales, encefalitis, etc., que son suficientes para explicar los déficits
- Neuroimagen:
  - Ausencia o mínima enfermedad cerebrovascular en TC o RM
- Otros trastornos médicos suficientes para explicar un trastorno de memoria y síntomas relacionados:
  - Documentación de esclerosis múltiple, neoplasias cerebrales, encefalitis, etc.
  - Depresión mayor con relación temporal a los déficits cognitivos
  - Anormalidades tóxicas y metabólicas
- Para investigación: presencia de biomarcadores de EA excluye el diagnóstico de demencia vascular primaria, pero puede ser indicativo de EA más vasculopatía

Modificación de Sachdev P, et al. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2014.

gradiente). Como las microhemorragias no son infrecuentes en adultos mayores cognitivamente normales, la atribución del DCV a éstas debe seguir una exclusión cuidadosa de otras causas de deterioro cognitivo y sólo si tales lesiones son numerosas.

La tecnología de ultrasonido ofrece información útil sobre el estado de los vasos sanguíneos en el cuello y el cráneo, complementando así la formación de imágenes de la lesión cerebral parenquimatosa. El USG transcraneal es un estudio dinámico del flujo sanguíneo cerebral que ayuda a determinar características funcionales y deducir aspectos estructurales también. La perfusión cerebral es también evaluada a través de la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) y TC con contraste de xenón. La tomografía por emisión de positrones (PET) permite la obtención de imágenes de las tasas metabólicas regionales de glucosa, usando ^{18}F-fluorodeoxiglucosa, que puede ayudar en la diagnóstico diferencial de los diferentes tipos de trastornos cognitivos. El PET también permite la obtención de imágenes de anormalidades moleculares específicas. Más recientemente, la formación de imágenes de amiloide con compuestos tales como el compuesto B de Pittsburgh radiomarcado

(^{11}C-PIB) ha recibido mucho interés y se ha propuesto como un biomarcador de la imagen de la EA [9].

Mientras que la neuroimagen, y en particular las diversas modalidades de la RMN, proporcionan la mayor parte de las pruebas sensibles de EVC, la historia clínica y un examen neurológico adecuado pueden proporcionar información adicional, o puede ser la única fuente objetiva de evidencia, en la ausencia de neuroimagen. Una historia bien documentada de EVC aguda (por ej., infarto cerebral) es una prueba de enfermedad de los vasos sanguíneos cerebrales, ya sea principalmente por enfermedad del vaso per se, o a través de embolismo. La disminución de la función cognitiva debe ocurrir después de la EVC aguda. Suficiente evidencia también es proporcionada por un examen neurológico que revele signos indicativos de un (generalmente para DCV leve) o múltiples (generalmente para demencia vascular o DCV mayor) infartos cerebrales, por ejemplo: hemiparesia, asimetría facial, alteración sensorial incluyendo defectos del campo visual, síndrome pseudobulbar (debilidad supranuclear de los músculos de la cara, lengua y faringe, disartria espástica, dificultades para deglutir, e incontinencia emocional). Los siguientes criterios apoyan la presencia de EVC, pero en sí mismos no son suficientes para establecer enfermedad vascular como causa probable del DCV (Tabla 4):

- Presencia temprana de un trastorno de la marcha.
- Urgencia urinaria y otros síntomas urinarios no explicados por enfermedad urológica o neurológica no cognitiva.
- Cambios de la personalidad y del humor, abulia, depresión, incontinencia emocional, u otros déficit subcorticales incluyendo retraso psicomotor y función ejecutiva anormal.

Criterios de exclusión

Como los infartos cerebrales incidentales y la leucopatía vascular son comunes en cerebros de las personas de edad avanzada, es importante tener en cuenta otras etiologías posibles cuando un trastorno cognitivo esté presente. Si la historia clínica, el examen físico y/o investigaciones paraclínicas pueden sugerir otra etiología suficiente para causar el deterioro cognitivo, no debe ser diagnosticado el DCV. Sin embargo, en muchos casos la EVC se puede considerar como factor contribuyente al trastorno cognitivo, en cuyo caso es importante reconocer etiologías múltiples. Una historia de aparición temprana del déficit de la memoria y empeoramiento progresivo de la memoria o del lenguaje (afasia sensorial transcortical), de habilidades motoras (apraxia) y de la percepción (agnosia), en ausencia de lesiones focales correspondientes en las imágenes del cerebro son más sugerentes de EA como diagnóstico primario. No debe hacerse un diagnóstico de EVC si están presentes otras enfermedades en la magnitud suficiente como para condicionar el deterioro cognitivo, tales como neoplasia cerebral, esclerosis múltiple, encefalitis, causas tóxicas o metabólicas, etc. Si el paciente sufre de depresión mayor y la aparición del deterioro cognitivo está temporalmente relacionado con la aparición de la depresión, el DCV no debe ser diagnosticado. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que los pacientes con EVC pueden también desarrollar depresión.

Para un diagnóstico clínico de DCV se recomiendan dos niveles de certeza: «probables» y «posibles», de acuerdo con el enfoque adoptado en el diagnóstico de los trastornos neurodegenerativos [9]. Para un diagnóstico de DCV «probable» se deben cumplir tanto los criterios clínicos como los de neuroimagen. Aunque poco frecuente, la evidencia de un trastorno cerebrovascular genético apoyará un nivel de certeza probable. Los ejemplos incluyen la arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL); la arteriopatía cerebral autosómica recesiva con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CARASIL); endoteliopatía hereditaria con retinopatía, nefropatía e infartos cerebrales (HERNS); microangiopatía pontina y leucoencefalopatía autosómica dominante (PADMAL); vasculopatía retiniana con leucodistrofia cerebral (RVCL); y trastornos del colágeno tipo IV A1 (por ej., mutaciones del gen COL4A1). Si se cumplen los criterios clínicos pero la neuroimagen no está disponible, se debe otorgar un nivel de certeza «posible» al diagnóstico de DCV. En la medida de lo posible se debe avanzar el diagnóstico para alcanzar un mayor nivel de certeza. El examen neuropatológico servirá enormemente para mejorar la certeza de un diagnóstico premortem. El término DCV «definitiva» no se propone en las recomendaciones VASCOG, ya que estas recomendaciones son para establecer criterios clínicos.

Subtipos de enfermedad cerebrovascular

La mayoría de los pacientes con DCV puede tener una combinación de lesiones corticales y subcortica-

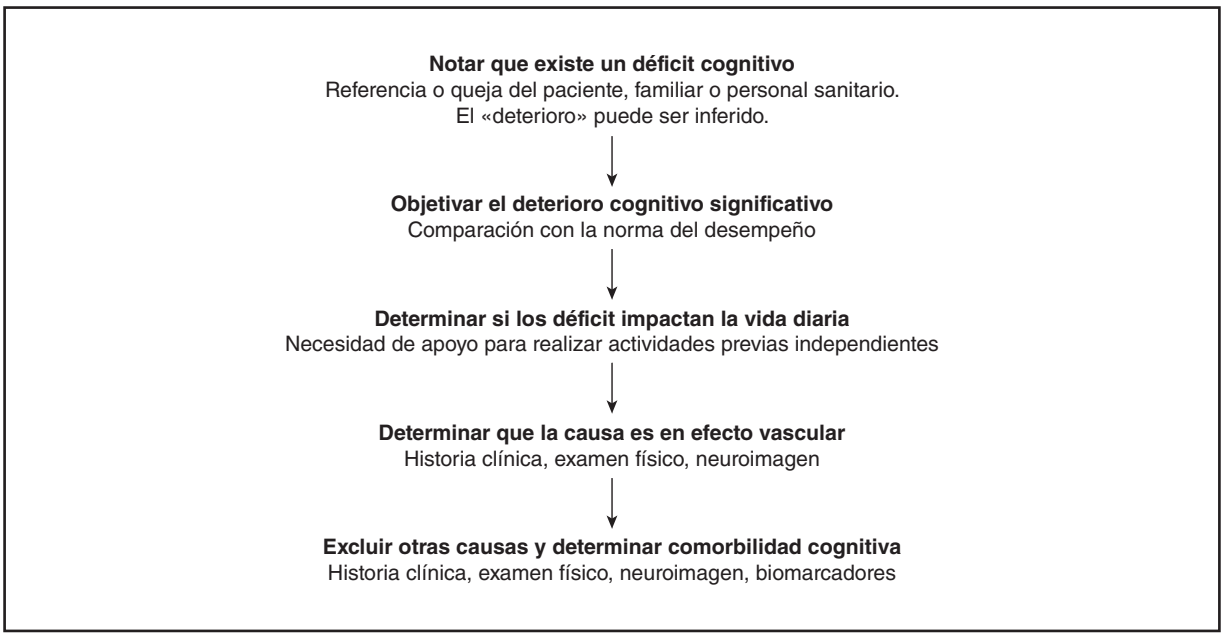

Figura 1. *Pasos propuestos para la evaluación de un paciente con sospecha de deterioro cognitivo de etiología vascular.*

les. Más aún, ahora es bien reconocido que el DCV puede ser exclusivamente debido a lesiones vasculares subcorticales, y se han realizado varios intentos para caracterizar al DCV subcortical [17]. La base patológica de esta clasificación incluye a los múltiples infartos lacunares y/o la leucopatía vascular. El DCV puede estar relacionado predominantemente a leucopatía vascular, que a veces se ha denominado como enfermedad de Binswanger. Sin embargo, el uso histórico de este término se ha hecho actualmente controversial [18]. Se ha documentado formas de DCV progresivas con deterioro gradual que semeja a la EA, pero que carece de los marcadores neuropatológicos de la acumulación del amiloide beta. Un caso especial de DCV subcortical es la demencia talámica, debido a infartos ubicados en el tálamo con relativamente poca participación de otras estructuras [19]. También puede subcategorizarse según la etiología principal, como DCV isquémico o hemorrágico.

Causalidad múltiple

Ahora se reconoce que puede existir una combinación de patologías con lesiones vasculares y de tipo EA como hallazgos predominantes. La superposición entre cambios vasculares y de tipo EA ha recibido la mayor atención, y esto ha sido referido como «demencia vascular con EA» o como «EA con EVC» (el término de «demencia mixta» es ambiguo y no se recomienda por los criterios VASCOG) [9]. El concepto abarca un amplio espectro, desde los individuos con patología predominante tipo EA que también tienen algunos infartos grandes o pequeños, o bien que tienen leucopatía vascular, hasta los que tienen una afección predominantemente vascular con algunas placas seniles y ovillos neurofibrilares. La denominación clínica de deterioro cognitivo leve o mayor dependerá de la gravedad de la patología de la EA, así como de la ubicación y tipo de las lesiones vasculares. Para el médico, sin embargo, le puede resultar difícil atribuir con precisión la causa del trastorno cognitivo a una u otra etiología, o al menos, a cuál depende la predominancia. La creciente evidencia de que los llamados factores de riesgo vascular también promueven la patología tipo EA en el cerebro sugiere que el «DCV puro» o la «EA pura» son mucho menos comunes de lo que se creía en el pasado [20]. El enfoque recomendado para el clínico es hacer inicialmente un diagnóstico sindromático del trastorno cognitivo y luego decidir cuál es la patología más prominente. De esta forma puede clasificarse el deterioro cognitivo de un paciente particular como DCL o deterioro cognitivo mayor (i.e., demencia) vascular con patología tipo EA, o bien demencia tipo EA con patología vascular, dejando como primer término la causa que predomina. En tales situaciones el nivel de certeza debe además agregarse a la descripción, designándose como «posible» o «probable», según del nivel

de evidencia clínica o paraclínica que acredite cada caso. Por mencionar un ejemplo, algún paciente específico que tenga predominancia vascular documentada clínicamente (por ej., trastorno disejecutivo) y por neuroimagen (infartos cerebrales y leucopatía vascular) con fallas objetivas de memoria episódica, quien además presenta depresión, puede asignársele el diagnóstico siguiente: «probable DCV leve con posible patología tipo EA, con depresión asociada».

CONCLUSIONES

Los criterios propuestos por VASCOG presentan un enfoque clínico racional para el diagnóstico de la VCD en sus diversas manifestaciones. Estas pautas ayudarán al clínico a conducir una evaluación apropiada (Fig. 1). La propuesta reconoce la heterogeneidad de la naturaleza, la ubicación y la gravedad de la patología subyacente a VCD. Así, el DCV es una entidad heterogénea en causas y en expresión clínica, con manifestaciones clínicas y paraclínicas (por ej., en neuroimagen) que no le son patognomónicas. Se espera que los criterios serán modificado como nuevo conocimiento esté disponible.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existen potenciales conflictos de interés que competan al tema tratado en esta contribución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blessed G, Tomlinson BE, Roth M. The association between quantitative measures of dementia and of senile changes in the cerebral grey matter of elderly subjects. Br J Psychiatry. 1968;114:797-811.
2. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, et al.. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. Neurology. 1993;43:250-260.
3. Hachinski VC, Lassen NA, Marshall J. Multi-infarct dementia. A cause of mental deterioration in the elderly. Lancet. 1974;2:207-210.
4. Chui HC, Victoroff JI, Margolin D, et al. Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers. Neurology. 1992;42:473-480.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 1994:4th ed. (DSM-IV).Washington, DC:American Psychiatric Association.
6. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Diagnostic Criteria for Research. 1993.Geneva:World Health Organization.
7. Erkinjuntti T, Inzitari D, Pantoni L, et al.. Research criteria for subcortical vascular dementia in clinical trials. J Neural Transm Suppl. 2000;59:23-30.
8. Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, et al. National Institute of Neurological disorders and Stroke-Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards. Stroke. 2006;37:2220-2241.
9. Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, et al. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2014;28:206-18.
10. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2013:5th edition (DSM-5).Washington, DC:American Psychiatric Publishing.
11. Roman GC, Kalaria RN. Vascular determinants of cholinergic deficits in Alzheimer disease and vascular dementia. Neurobiol Aging. 2006;27:1769-1785.
12. Kalaria RN, Kenny RA, Ballard CG, et al.. Towards defining the neuropathological substrates of vascular dementia. J Neurol Sci. 2004;226:75-80.
13. Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, et al.. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Lancet Neurol. 2013;12:822-838.
14. Wahlund LO, Barkhof F, Fazekas F, et al.. A new rating scale for age-related white matter changes applicable to MRI and CT. Stroke. 2001;32:1318-1322.
15. Nitkunan A, Barrick TR, Charlton RA, et al.. Multimodal MRI in cerebral small vessel disease: its relationship with cognition and sensitivity to change over time. Stroke. 2008;39:1999-2005.
16. Starkstein SE, Jorge R, Capizzano AA. Uncommon causes of cerebrovascular dementia. Int Psychogeriatr. 2005;17:S51-S64.
17. Roman GC, Erkinjuntti T, Wallin A, et al.. Subcortical ischaemic vascular dementia. Lancet Neurol. 2002;1:426-436.
18. Roman GC. Senile dementia of the Binswangeer type: a vascular from of dementia in the elderly. JAMA. 1987;258:1782-1788.
19. Carrera E, Bogousslavsky J. The thalamus and behavior: effects of anatomically distinct strokes. Neurology. 2006;66:1817-1823.
20. Viswanathan A, Rocca WA, Tzourio C. Vascular risk factors and dementia: how to move forward? Neurology. 2009;72:368-374.

CONGRESOS

Décimo Curso Internacional de Geriatría

El Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán tiene el honor de invitarlo a participar en el Décimo Curso Internacional de Geriatría "La práctica geriátrica basada en la evidencia"

Fecha: 3 a 5 de Diciembre de 2015
Sede: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

Dirigido a: Geriatras, Internistas, Médicos Generales y Familiares

Reconocidos especialistas internacionales y nacionales en los siguientes temas:
– La evaluación geriátrica
– Deterioro cognitivo
– Psicogeriatría
– Medicina preventiva
– Nutrición
– Caídas
– Enfermedades crónicas
– Fragilidad
– Misceláneos de la Geriatría

Profesores titulares:

Dr. José Alberto Ávila Funes
Jefe de Geriatría
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

Dra. Sara Gloria Aguilar Navarro
Internista – Geriatra
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

Dr. Luis Miguel Gutiérrez Robledo
Director General
Instituto Nacional de Geriatría

Dra. Flor de María Ávila Fematt
Directora de Enseñanza y Divulgación
Instituto Nacional de Geriatría

Mayores informes:
– Departamento de Geriatría INCMNSZ
Teléfono: (55) 5487 0900, Ext. 5701
mechevaz7@hotmail.com
– Agencia Convention Plus México
Tel. (0155) 5633 5413 | Cel. 04455 4790 8375
rosa.maria@conventionplusmexico.com.mx
eventos@conventionplusmexico.com.mx

De los cursos más esperados del año, con la experiencia y la calidad del Servicio de Geriatría del INCMNSZ.

¡No te lo puedes perder!

Sesión

Fecha: 29 de octubre, a las 8.00 pm

Sede: Academia Nacional de Medicina

Tema: Las enfermedades cardiovasculares y la capacidad funcional en los adultos mayores

Ponente: Dr. Amir Gómez León Mandujano.
Especialista en Cardiología Geriátrica

Dirección de Enseñanza y Divulgación: Instituto Nacional de Geriatría.

XIV Curso ALMA

La Academia Latinoamericana de Medicina del Adulto Mayor ALMA, informa que se ha abierto la convocatoria al XIV CURSO ALMA

Fecha: Del 10 al 13 Septiembre de 2015

Sede: Hotel Courtyard Miami Coconut Grove – Miami, Florida, EUA

Dirigido a: Médicos geriatras, docente de postgrado o pregrado

Tema: Organización de servicios para el anciano frágil

Mayores informes
www.almageriatria.info/htm_files/convocatoria.html

Importante: Se debe tener en cuenta que varios países requieren Visa Americana para ingresar a los Estados Unidos.

INGER Curso de Cardiogeriatría

Fecha de inicio: 3 de agosto de 2015

Modalidad: Curso en línea/ autogestivo

Duración: 60 horas

Cupo limitado a: 60 personas

Dirigido a: Médicos generales e internistas

Registro a través de la plataforma del Aula Virtual del Instituto Nacional de Geriatría.
www.inger.gob.mx/aula-virtual/mod/url/view.php?id=973

Objetivo:
Identificar la importancia de la salud cardiovascular en la persona adulta mayor, a fin de implementar estrategias preventivas y de intervención dirigidas a mejorar su calidad de vida, disminuir las complicaciones y secuelas de la multimorbilidad, y, sobre todo, evitar la dependencia y la muerte prematura.

Estrategia de trabajo:
El curso consta de nueve temas divididos a su vez en tres o cuatro subtemas. El participante deberá proponer acciones de asistencia y prevención, teniendo en cuenta las condiciones de salud generales de la población adulta mayor, especialmente aquellas que ha identificado como prevalentes en su campo de acción, con la idea de que pueda aplicarlas en el entorno profesional.

Este es un curso autogestivo, es decir, no cuenta con acompañamiento de un tutor. Se espera que el participante fortalezca sus habilidades de estudio autónomo y autorregulación, y que, aprovechando las ventajas de la educación en línea, trabaje a su propio ritmo, en concordancia con las fechas de realización y entrega de cada actividad. Este curso tiene un enfoque integral, basado en competencias; contempla no sólo conocimientos, sino habilidades y actitudes.

TEMARIO

Tema 1: Básico – Introducción
1.1 El proceso normal de envejecimiento cardiovascular
1.2 Calidad de vida para la persona adulta mayor
1.3 Comorbilidades y polifarmacia en la persona adulta mayor
1.4 Edad avanzada y enfermedad cardiovascular

Tema 2: Prevención cardiovascular
2.1 Prevención primaria en la persona adulta mayor
2.2 Prevención secundaria en la persona adulta mayor
2.3 Prevención cardiometabólica en geriatría

Tema 3: Hipertensión arterial sistémica (HAS)
3.1 HAS en la persona adulta mayor: Generalidades
3.2 HAS en la persona adulta mayor: énfasis en el tratamiento farmacológico
3.3 HAS y diabetes mellitus tipo 2 en la persona adulta mayor
3.4 HAS e insuficiencia cardiaca en la persona adulta mayor

Tema 4: Insuficiencia cardiaca
4.1 Insuficiencia cardíaca en la persona adulta mayor: Generalidades
4.2 Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada
4.3 Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica
4.4 Metas del tratamiento de la insuficiencia cardíaca

Tema 5: Cardiopatía isquémica
5.1 Cardiopatía isquémica aguda en la persona adulta mayor
5.2 Cardiopatía isquémica crónica en la persona adulta mayor
5.3 Antiagregantes plaquetarios en la persona adulta mayor

Tema 6: Arritmias
6.1 Arritmias en la persona adulta mayor: Generalidades
6.2 Fibrilación auricular en la persona adulta mayor
6.3 Anticoagulantes orales en la persona adulta mayor

Tema 7: Dislipidemias
7.1 Dislipidemias en la persona adulta mayor: Generalidades
7.2 Hipercolesterolemia en la persona adulta mayor
7.3 Hipertrigliceridemia en la persona adulta mayor

Tema 8: Valvulopatías
8.1 Valvulopatías en la persona adulta mayor: Generalidades
8.2 Estenosis aórtica en la persona adulta mayor
8.3 Insuficiencia aórtica en la persona adulta mayor
8.4 Estenosis mitral / Doble lesión mitral en la persona adulta mayor
8.5 Insuficiencia mitral en la persona adulta mayor

Tema 9: Enfermedades crónicas en la persona adulta mayor y afectación de la vida diaria
9.1 Diabetes *Mellitus*
9.2 Insuficiencia cardiaca
9.3 Hipertensión arterial
9.4 Evento vascular cerebral
9.5 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
9.6 Osteoartrosis degenerativa

10 Curso Internacional de Geriatría

La práctica geriátrica basada en la evidencia

3 al 5 de diciembre | 2015 | INCMNSZ | Ciudad de México

COLEGIO NACIONAL DE MEDICINA GERIÁTRICA

INSTITUTO NACIONAL DE GERIATRÍA

Por un envejecimiento sano y activo

Envejecimiento, Salud y Desarrollo Social

Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE