



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

“ASOCIACION POR IMAGEN DE RESONANCIA MAGNETICA DE LA
ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO Y EL DETERIORO COGNITIVO EN
PACIENTES DEL SERVICIO DE RESONANCIA MAGNETICA DEL
H.R. “LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:

DRA. LAURA PAULINA CRUZ VELAZQUEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD:

IMAGENOLOGIA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

ASESOR DE TESIS:

DR. JUAN ALEJANDRO REGALADO CHICO

NO. DE REGISTRO DE PROTOCOLO:

556.2016

2016



ISSSTE

INSTITUTO DE SEGURIDAD
Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. DANIEL ANTONIO RODRIGUEZ ARAIZA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. GUILBALDO PATIÑO CARRANZA
JEFE DE ENSEÑANZA MEDICA

DRA. MARTHA EUNICE RODRIGUEZ ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACIÓN

DRA. ALMA GILDA VAZQUEZ GUTIERREZ

PROFESOR TITULAR

DR. JUAN ALEJANDRO REGALADO CHICO

ASESOR DE TESIS

RESUMEN

TÍTULO: ASOCIACION POR IMAGEN DE RESONANCIA MAGNETICA DE LA ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO Y EL DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES DEL SERVICIO DE RESONANCIA MAGNETICA DEL H.R. "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

ANTECEDENTES: La demencia definida como un síndrome de deterioro intelectual persistente del intelecto manifestado por alteración en la memoria, siendo la demencia vascular la segunda causa más prevalente, considerando al Alzheimer en primer lugar. La fuerte asociación en la demencia vascular con el incremento de la edad ha generado interés en la investigación de esta patología. En México en el año 2010. INEGI ha documentado cerca de 9.5 millones de adultos mayores a los 60 años. En la que la neuroimagen es el método de referencia para su diagnóstico y la resonancia magnética la técnica de evaluación más sensible se pretende realizar la presente tesis.

OBJETIVO: Determinar la asociación por imagen de resonancia magnética de la enfermedad de pequeño vaso y el deterioro cognitivo en pacientes de resonancia magnética en el Hospital López Mateos ISSSTE en el periodo de mayo del 2015 a mayo del 2016.

MATERIAL Y METODOS: Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, observacional, en pacientes adultos mayores 65 años que cuenten con estudio de neuroimagen por resonancia magnética y escala de evaluación por demencia vascular Hachinski. Se analizaran aspectos sociodemográficos (sexo, edad), variables clínicas obtenidas en escala de Hachinski y su graduación a través de su análisis. Se analizaran resultados de técnicas de neuroimagen por resonancia magnética a través de un resonador General Electric signa excite 1.5 T (Secuencias T1, T2, FLAIR, T1 contraste) obteniendo información de enfermedad multi infarto e infarto previo. Los resultados se expresaran en promedios, desviación standard o en medianas, rangos y frecuencias dependiendo de la distribución de los datos. Para el análisis de correlación se utilizara prueba de Pearson o Spearman con una significancia estadística <0.05, utilizando el paquete estadístico SPSS v16.

RESULTADOS Se analizaron 54 p con una media de edad de 76 a (DS+- 8.5 años), siendo el sexo más frecuente la población masculina con 57.4% (31 p). La valoración en la presencia de demencia se realizó a través de la escala de Hachinski con una media de 8.67 (DS +-1.6). Los pacientes que contaron con el diagnostico de Alzheimer de acuerdo a Hachinski 1.9% (1p), la demencia de origen vascular por Hachinski se presentó en 95.3% (52p). Los pacientes con presencia de leucoaraiosis como lesión por demencia se reportó en un 75.9% (41p). La presencia de microinfarto por resonancia magnética de encéfalo se documentó en un 79.6% (43p). Los territorios con mayor afectación por orden de frecuencia son parietal 40.7% (22p), temporal 33.3% (18p), frontal 18.5% (10p) y occipital 7.4% (4p).

Se encuentra una correlación positiva entre la demencia vascular por resonancia magnética y los valores de Hachinski (r 0.3 p 0.028) así como valores de microinfarto (r 0.274 p 0.045).

CONCLUSIONES

La enfermedad vascular cerebral es una enfermedad muy frecuente, no solo en nuestro medio sino en todo el mundo. Su asociación con un origen vascular representa el 75% de la patología de la demencia, siendo su asociación y prevalencia con incremento a partir de los 65 años. Los datos reportados en nuestra muestra, consideran la enfermedad vascular como primera causa y la segunda Alzheimer, así mismo su asociación mostro correlación con la presencia de datos por daño microvascular.

AGRADECIMIENTOS

A USTEDES, LOS AMORES DE MI VIDA, MI CECITA, MAMI LUCY Y MI MAMÁ MIMIS QUE ME LO DIERON TODO.

GRACIAS POR INSPIRARME CON SU EJEMPLO A SER MEJOR CADA DÍA, A SUPERAR MIS PROPIOS LIMITES, POR ENSEÑARME QUE SIEMPRE SE PUEDE CONSEGUIR TODO LO QUE TE PROPONGAS CON ESFUERZO Y PERSEVERANCIA, POR APOYARME EN CUERPO Y ALMA EN ESTE DIFÍCIL Y LARGO CAMINO PARA CUMPLIR UN SUEÑO MÁS...

A MI PADRE CON AMOR Y RESPETO.

AL DR. CARLOS ROMAN BAHENA, A MI TIO QUERIDO, POR SU APOYO INCONDICIONAL.

A MIS MAESTROS QUE CONTRIBUYERON A CONCLUIR MI META.

A MIS COMPAÑEROS CON CARIÑO.

INDICE

I.	RESUMEN.....	8
II.	MARCO TEORICO.....	9
III.	JUSTIFICACION.....	22
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
V.	HIPOTESIS.....	23
VI.	OBJETIVOS.....	24
VII.	MATERIAL Y METODOS.....	
VIII.	ASPECTOS ETICOS.....	
IX.	ANALISIS DE DATOS.....	
X.	DEFINICION DE VARIABLES.....	
XI.	RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACILIDAD.....	
XII.	BIBLIOGRAFIA.....	30

I. RESUMEN

TÍTULO: ASOCIACION POR IMAGEN DE RESONANCIA MAGNETICA DE LA ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO Y EL DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES DEL SERVICIO DE RESONANCIA MAGNETICA DEL H.R. "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

ANTECEDENTES: La demencia definida como un síndrome de deterioro intelectual persistente del intelecto manifestado por alteración en la memoria, siendo la demencia vascular la segunda causa más prevalente, considerando al Alzheimer en primer lugar. La fuerte asociación en la demencia vascular con el incremento de la edad ha generado interés en la investigación de esta patología. En México en el año 2010. INEGI ha documentado cerca de 9.5 millones de adultos mayores a los 60 años. En la que la neuroimagen es el método de referencia para su diagnóstico y la resonancia magnética la técnica de evaluación más sensible se pretende realizar la presente tesis.

OBJETIVO: Determinar la asociación por imagen de resonancia magnética de la enfermedad de pequeño vaso y el deterioro cognitivo en pacientes de resonancia magnética en el Hospital López Mateos ISSSTE en el periodo de mayo del 2015 a mayo del 2016.

MATERIAL Y METODOS: Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, observacional, en pacientes adultos mayores 65 años que cuenten con estudio de neuroimagen por resonancia magnética y escala de evaluación por demencia vascular Hachinski. Se analizaran aspectos sociodemográficos (sexo, edad), variables clínicas obtenidas en escala de Hachinski y su graduación a través de su análisis. Se analizaran resultados de técnicas de neuroimagen por resonancia magnética a través de un resonador General Electric signa excite 1.5 T (Secuencias T1, T2, FLAIR, T1 contraste) obteniendo información de enfermedad multi infarto e infarto previo. Los resultados se expresarán en promedios, desviación standard o en medianas, rangos y frecuencias dependiendo de la distribución de los datos. Para el análisis de correlación se utilizará prueba de Pearson o Spearman con una significancia estadística <0.05 , utilizando el paquete estadístico SPSS v16.

RESULTADOS Se analizaron 54 p con una media de edad de 76 a (DS+- 8.5 años), siendo el sexo más frecuente la población masculina con 57.4% (31 p). La valoración en la presencia de demencia se realizó a través de la escala de Hachinski con una media de 8.67 (DS +-1.6). Los pacientes que contaron con el diagnóstico de Alzheimer de acuerdo a Hachinski 1.9% (1p), la demencia de origen vascular por Hachinski se presentó en 95.3% (52p). Los pacientes con presencia de leucoaraiosis como lesión por demencia se reportó en un 75.9% (41p). La presencia de microinfarto por resonancia magnética de cerebro se documentó en un 79.6% (43p). Los territorios con mayor afectación por orden de frecuencia son parietal 40.7% (22p), temporal 33.3% (18p), frontal 18.5% (10p) y occipital 7.4% (4p). Se encontró una correlación positiva entre la demencia vascular por resonancia magnética

y los valores de Hachinski (r 0.3 p 0.028) así como valores de microinfarto (r 0.274 p 0.045).

CONCLUSIONES

La enfermedad vascular cerebral es una enfermedad muy frecuente, no solo en nuestro medio sino en todo el mundo. Su asociación con un origen vascular representa el 75% de la patología de la demencia, siendo su asociación y prevalencia con incremento a partir de los 65 años. Los datos reportados en nuestra muestra, consideran la enfermedad vascular como primera causa y la segunda Alzheimer, así mismo su asociación muestra correlación con la presencia de datos por daño microvascular.

RECURSOS E INFRAESTRUCTURA

Colaboradores:

Servicio de Radiología.

- Dr. Juan Alejandro Regalado Chico. Jefe del área de Resonancia Magnética del H.R. Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

II. MARCO TEÓRICO

Tomas Willis describe en el siglo XVII la demencia postictal. En 1894 Binswanger describe la "encefalopatía subcortical crónica progresiva". A finales del siglo XIX Kraepelin, Alzheimer y Binswanger establecen varias formas de demencia vascular basándose en estudios clinicopatológicos: la demencia presbiofrénica senil pura (hoy Enfermedad de Alzheimer [EA]) y la "psicosis o demencia arteriosclerótica". Este último término se mantendrá vigente hasta la mitad del siglo XX como sinónimo de demencia senil para referirse a la mayoría de las demencias de las personas mayores, por considerar su origen como resultado del endurecimiento o arterioesclerosis de las grandes arterias y la isquemia crónica subsiguiente. En 1970 Tomlinson, Blessed y Roth¹ establecen la separación entre EA y demencia vascular (DV) al demostrar la presencia de cambios neuropatológicos típicos de la EA en pacientes ancianos afectados con demencia. Acaban así con la "hipótesis de la insuficiencia cerebral crónica" y la sustituyen por la "hipótesis volumétrica" por la que sería necesaria la pérdida de más de 100 cc de tejido cerebral como resultado de infartos cerebrales para causar una demencia de etiología vascular. En 1974 Hachinski, Lassen y Marshall² proponen el término "demencia multiinfarto" para reemplazar el de "demencia arterioesclerótica" indicando que cuando la enfermedad vascular produce demencia lo hace por acumulación de infartos grandes o pequeños. En la década de los ochenta las nuevas técnicas de neuroimagen (tomografía computarizada [TAC] y resonancia magnética [RM]) permiten la valoración de las alteraciones de la sustancia blanca periventricular y subcortical profunda. Hachinski acuña en 1983 el término leucoaraiosis (rarefacción de la sustancia blanca) para denominar estas alteraciones radiográficas de

la sustancia blanca sin prejuzgar su neuropatología ni etiopatogenia. En 1988 Brun y Guftafson⁴ plantean el concepto de “infarto estratégico” como explicación patogénica de la DV, estableciendo que aún más importante que el volumen del infarto es su localización. En 1990 Del Ser et al⁵ acaban con la hipótesis volumétrica al demostrar en una serie de autopsias que aunque la DV se acompañaba de un mayor número de infartos, con frecuencia la demencia se producía con volúmenes de isquemia inferiores a 50 cc, sobre todo como resultado de lesiones lacunares y de la sustancia blanca. En 1993 Hachinski y Bowler introducen el concepto de “deterioro cognitivo vascular” para englobar un conjunto de causas vasculares de daño cerebral y deterioro cognitivo, cuyas manifestaciones clínicas varían según la localización, extensión, tipo y momento de aparición de las lesiones cerebrales. En realidad supone un intento de poder referenciar las alteraciones cognitivas derivadas del daño vascular cerebral incluso antes de alcanzar la categoría de demencia. (1)

En la actualidad existe un gran debate acerca de la relación patogénica entre la DV y la EA, al demostrarse una frecuente coincidencia de lesiones de corte vascular en el parénquima cerebral y de corte degenerativo tipo EA de pacientes con demencia.

Concepto Según las “Guías de Demencia” editadas por el Grupo de Estudio de Neurología de la Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología, la DV incluye “un conjunto numeroso de entidades clinicopatológicas; todas ellas producen deterioro en múltiples áreas cognitivas y defectos en las funciones sociolaborales del paciente como consecuencia de lesiones vasculares cerebrales”. (2)

El National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standard ha definido como término correcto “Deterioro cognitivo causado o asociado con factores vasculares”. Los déficits cognitivos asociados con enfermedad vascular que no cumplen criterios para demencia son denominados “Falla vascular / no demencia”. De acuerdo a definiciones tradicionales la DMI es la segunda forma más común de demencia, seguida a la EA. En la mayoría de las series clínicas se reporta sobre del 10 al 20% de los casos en América del norte y Europa. En un estudio poblacional, la enfermedad multi infarto es estimada en un 33% de la población con riesgo atribuible a demencia.

Epidemiología

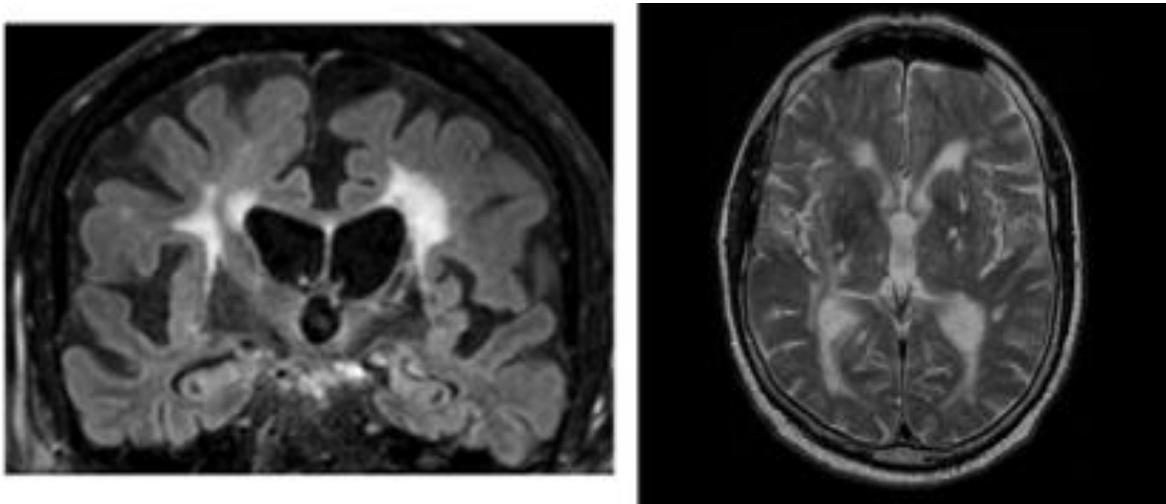
La DV es la segunda causa más frecuente de demencia después de la EA. En España su prevalencia/año por encima de los 70 años se sitúa en torno al 3%, constituyendo un 20% del total de las demencias. Es más frecuente en varones hasta los 85 años. Las cifras de incidencia aumentan también con la edad y son algo más elevadas en varones. Por otro lado, la DV es la causa más frecuente de demencia en Japón y otros países orientales. Existe una clara relación con el ictus, de tal forma que hasta una tercera parte de los pacientes que lo sufren desarrollarán una demencia en los tres meses siguientes. (3)

En México en la actualidad hay más de 10 millones de adultos mayores de 60 años. En nuestro país ya se cuenta con la frecuencia de demencias y deterioro cognoscitivo no demencial en adultos mayores. La ENSANUT 2012 la prevalencia para demencia encontradas es de 7.9%. En nuestro país se estima que existen 800 000 personas afectadas en el país. Con una proyección para el año 2050 es de más de 3 millones con un fuerte impacto económico, social y de salud.

La diferencia en los métodos de búsqueda en los criterios diagnósticos conduce a la variabilidad en lo reportado en prevalencia e incidencia. Prevalencias estimadas de DMI varían de 1.2 a 4.2% en individuos mayores a los 65 años. Cohortes realizadas en Europa, la prevalencia estimada de DMI es de 1.6 % en pacientes mayores a los 65 años. La prevalencia incrementa de manera sucesiva conforme incrementa la edad y declina cerca del 3.6% en hombres y 5.8% en mujeres sobre los 90 años de edad. En Canadá, estudios similares han demostrado que la DMI, mostro un incremento del 2.0% en el grupo de 65 a 74 años y es del 13.7% en aquellos con edad mayor a los 85 años. Tasas de incidencia ajustadas a la edad son estimadas de 6 a 12 casos por cada 1000 personas año, sobre los 70 años. En Canadá la incidencia incrementa de 0.9 por 1000 personas años en aquellos con edad de 65 a 69 años a 6.74 en aquellos mayores a los 90 años. Al menos 3 entidades patológicas han contribuido de manera substancial al desarrollo de Demencia vascular DMI (4)

- Infartos de grandes arterias, generalmente corticales, también pueden ser o de manera exclusiva de localización sub cortical.
- Infartos de arterias pequeñas o lacunares, de manera exclusiva subcorticales, en la distribución de arterias pequeñas penetrantes afectando los ganglios basales, caudado, tálamo y capsula interna así como cerebelo y tallo cerebral.
- Isquemia crónica subcortical que ocurre en la distribución de pequeñas arterias periventriculares y en materia blanca, conduciendo a la pérdida de tejido de manera selectiva de acuerdo a su vulnerabilidad (neurona, oligodendrocito, axón de mielina, astrocito y célula endotelial).
- Las arterias pequeñas causantes de infartos lacunares e isquemia subcortical es de manera común atribuida a lipohialinosis o microateroma afectando la pared de las arterias. Esto es prevalente de manera particular en ancianos y en pacientes con HAS y DM. Dadas las diversas patologías, no es sorprendente que las manifestaciones clínicas de demencia vascular sean diversas. Clínicos e investigadores han reconocido estos dos patrones clínicos – uno en cual el predominio de la patología y las características clínicas son corticales y otro de localización subcortical. La neuroimagen podría ser desarrollada en pacientes con sospecha de DMI, con antecedente de historia de evento vascular cerebral, factores de riesgo vasculares, examen neurológico anormal o que cursan con síntomas atípicos para demencia. La resonancia magnética IRM es muy sensible, de manera mayor que la tomografía. Aquí la

IRM muestra marcas de DMI que incluyen infartos corticales y subcorticales así como la presencia de cambios isquémicos subcorticales o leucoaraiosis. (5)



Causas La demencia vascular es un síndrome con patogenia multifactorial y características patológicas heterogéneas. Existen tantas causas de demencia vascular como factores etiopatogénicos puedan producir isquemia –aguda o crónica– o hemorragia cerebral.

Éstas pueden ocasionar diversos tipos de lesiones en el parénquima cerebral. A continuación se detallan las principales lesiones básicas que encontraremos en los cerebros de pacientes con DV:

Infartos corticales Los infartos de la corteza cerebral son en su mayor parte de origen aterotrombótico (arteriosclerosis de los grandes vasos intra o extracraneales) y en menor proporción su origen es cardioembólico.

Infartos frontera Son aquellos que se producen en las llamadas “zonas fronterizas” irrigadas por ramos distales de dos pedículos arteriales. Normalmente responden a un mecanismo hemodinámico agudo o crónico, por una caída de la presión arterial, del gasto cardíaco o de la saturación de oxígeno que supera la capacidad de autorregulación cerebral sobre unos vasos arteriales ya estenosados.

Lesiones subcorticales Éstas pueden ser de tres tipos: lagunas, producidas por pequeños infartos subcorticales secundarios a la obstrucción de los vasos penetrantes basales y medulares largos (estado lacunar), lesiones desmielinizantes y edema de sustancia blanca (por isquemia crónica) e infartos incompletos. La afectación generalizada de la sustancia blanca, con la presentación de todos estos tipos de lesiones en diversa cuantía y combinación, da lugar a la llamada encefalopatía subcortical arteriosclerótica o enfermedad de Binswanger. (6)

Infartos incompletos Son lesiones focales debidas a episodios de isquemia de baja intensidad o escasa duración. Estas lesiones no se acompañan de reacción astrocitaria, por lo que no hay destrucción del resto del parénquima y no se produce la cavitación propia del infarto clásico (completo).

La hipoperfusión o la hipoxia crónica serían los mecanismos etiopatogénicos de estas lesiones. Este tipo de lesiones se puede encontrar tanto a nivel cortical como subcortical. Criterios diagnósticos Existen varios tipos de criterios de diagnóstico de la DV, todos ellos con clara influencia de los de la EA. Los más utilizados son los de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10, demencia vascular), del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV), del Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination (CAMDEX) o del grupo de California (California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centres: criterios ADDTC) y la Escala Isquémica de Hachinski. Sin embargo, los criterios más operativos y utilizados en investigación son los propuestos por el grupo de consenso americano-europeo NINDS/AIREN9 (National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences), ya que implican en su descripción la relación causal entre lesiones cerebrovasculares y la demencia e incorporan los datos de la neuroimagen. (7)

Estos criterios establecen diferentes grados de probabilidad de DV: probable, posible y definida. Comentarios a los criterios diagnósticos de la demencia vascular Los múltiples criterios diagnósticos de la DV evidencian la complejidad fisiopatológica de esta categoría etiológica de la demencia, resultando controvertido el empleo de los mismos. Influenciados por los criterios para el diagnóstico de la EA, los de DV también requieren la necesidad del deterioro de memoria frente a otro tipo de síntomas más frecuentes en la DV. Sin embargo, como veremos más adelante, la afectación de la memoria puede ser muy leve en algunos pacientes con DV. Los criterios ADDTC sólo consideran la DV de naturaleza isquémica, quedando excluidas otras formas de DV (demencia hemorrágica, por ejemplo). Los criterios ADDTC, junto con los NINDS/AIREN requieren de la confirmación de la enfermedad cerebrovascular ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO (VIII) mediante el empleo de neuroimagen. (8)

No incluyen la categoría de demencia mixta sustituyéndola por la de DV asociada a la EA. Los estudios clínicos de estas escalas muestran que la sensibilidad (capacidad para excluir falsos negativos) y la especificidad (exclusión de los falsos positivos) es diferente para cada conjunto de criterios, presentando además una fiabilidad interobservador (índice Kappa) variable. De este modo la prevalencia de la DV variará según el grupo de criterios diagnósticos empleados.

Los NINDS/AIREN son los más específicos, motivo por el que son utilizados en los ensayos clínicos. Por tanto, ante la heterogeneidad de la DV, para aumentar el rendimiento y fiabilidad, sería necesario modificar los criterios de diagnóstico de forma específica para cada subtipo de DV. En este sentido

Hachinski¹⁰ propone utilizar el término “deterioro cognitivo vascular” para referirse a aquellos pacientes que presentan deterioro cognitivo pero que no cumplen los criterios actualmente existentes para la DV. (9)

La mayoría de las clasificaciones de las demencias vasculares siguen el esquema propuesto por los criterios NINDS/ AIREN en los que se mezclan criterios topográficos, anatomopatológicos y etiopatogénicos. La clasificación propuesta por el Grupo de Estudio de Neurología de la Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología, que matiza y amplía la del NINDS/AIREN. Los tipos más frecuentes de DV son la **Demencia multiinfarto**, deterioro cognitivo originado por la acumulación de múltiples infartos corticales o corticosubcorticales en el territorio de las arterias de calibre mediano o grande. Constituye el paradigma de la demencia cortical. **Demencia por infarto estratégico** El cuadro de demencia se produce como consecuencia de una única lesión de origen vascular en localizaciones muy específicas como giro angular, infarto talámico uni o bilateral o lesión lacunar en la región más caudal de la rodilla de la cápsula interna. **Demencia vascular subcortical** Se debe a la patología de los pequeños vasos intracerebrales (arterioesclerosis) y en ellas se distinguen tres entidades: enfermedad de Binswanger o encefalopatía subcortical arteriosclerótica, estado lacunar y angiopatía amiloide. En el primero se produciría una isquemia distal de la sustancia blanca periventricular; en el segundo la obstrucción arteriosclerótica de los vasos penetrantes y medulares largos y en la última el depósito de material amiloide en los pequeños vasos corticales y menínges que ocasionarían hipoperfusión distal e infartos subcorticales. **Demencia por hipoperfusión/hipoxia** La existencia de episodios repetidos de hipoperfusión (hipotensión, bradiarritmias, insuficiencia cardíaca y circulación extracorpórea) o hipoxia (apnea del sueño y enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]) pueden producir el cúmulo de fenómenos de necrosis isquémica a nivel cortical o subcortical (infartos incompletos y necrosis laminar) con la consiguiente aparición de deterioro cognitivo progresivo y demencia. **Demencia hemorrágica** En ella se presentan cuadros de demencia secundarios a la acumulación de hematomas intraparenquimatosos (sobre todo de origen hipertensivo). Son raras las demencias asociadas a hemorragia subaracnoidea o a hematomas subdurales crónicos. (10)

Un número de criterios clínicos han sido publicados para la demencia vascular. El score de isquemia de Hachinski es utilizado aun hoy en día para distinguir la demencia multi infarto de EA. El score de Hachinski cuenta con características clínicas específicas para la demencia vascular como el deterioro, el curso fluctuante, la hipertensión, la historia de evento vascular cerebral y los síntomas neurológicos focales. Los datos patológicos de casos verificados muestran que un Hachinski mayor a 7 muestra una sensibilidad y especificidad cercana al 90% para el diagnóstico de demencia vascular (con una adecuada variabilidad interobservador. (11)

Hachinski ischemic score

Feature	Value
Abrupt onset	2
Stepwise deterioration	1
Fluctuating course	2
Nocturnal confusion	1
Preservation of personality	1
Depression	1
Somatic complaints	1
Emotional incontinence	1
Hypertension	1
History of stroke	2
Associated atherosclerosis	1
Focal neurologic symptoms	2
Focal neurologic signs	2

A high score (≥ 7) suggests vascular dementia, while a low score (≤ 4) suggests Alzheimer disease.

UpToDate®

Los factores de riesgo que determinan una mayor probabilidad de desarrollar una demencia vascular son múltiples y muy diversos: 1. Sociodemográficos (edad avanzada, bajo nivel cultural o socioeconómico y raza no blanca). 2. Factores de riesgo vascular (hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, hipercolesterolemia y cardiopatía isquémica). 3. Factores propios del ictus como la localización del mismo (hemisferio dominante) o el tipo (lacunar, cortical e infarto estratégico), el haber sufrido infartos previos, la presencia de infartos incompletos o la existencia de leucoaraiosis. 4. Factores que ocasionan hipoperfusión o hipoxia (bradiarritmias, síncope, apnea del sueño, EPOC y epilepsia generalizada). Manifestaciones clínicas Por su definición la DV constituye un estado clínico de alteración cognitiva y funcional producido por lesiones vasculares cerebrales que pueden variar en tipo, número, volumen y localización. (12)

Las manifestaciones clínicas de este síndrome son muy heterogéneas, y será la constelación sintomática de todas ellas, junto con su evolución y el resultado de las diferentes pruebas complementarias las que nos llevarán al diagnóstico del paciente. Las lesiones vasculares pueden producir trastornos cognitivos en distintos grados: desde la alteración cognitiva sin demencia (deterioro cognitivo vascular) hasta una situación de demencia de diversos grados de intensidad. La clínica de la DV suele caracterizarse por síntomas cognitivos, conductuales y afectivos, junto a otros síntomas y signos neurológicos relacionados con las lesiones cerebrales: Síntomas cognitivos y conductuales Síndrome amnésico Las alteraciones de la memoria son frecuentes aunque pueden no ser la característica más destacable (a diferencia de la EA) o bien ser muy sutiles. (13)

Por otro lado, el tipo de alteración amnésica suele afectar más a los procesos de fijación y evocación (memoria de trabajo) que a la propia codificación o almacenamiento de la información. Síndrome frontal y fronto-subcortical Producido por lesiones vasculares en los lóbulos frontales, ganglios de la base (tálamo y núcleo caudado) o lesiones subcorticales múltiples (enfermedad de Binswanger). Consiste en cambios de personalidad y comportamiento como desinhibición, falta de autorreconocimiento del déficit (pérdida del insight), euforia o apatía y depresión. Además suele asociarse falta de concentración, reducción de la amplitud atencional y enlentecimiento del procesamiento mental. (14)

Es muy característica la alteración de las funciones ejecutivas, así como la pérdida de flexibilidad mental. A este síndrome se añaden signos neurológicos como la liberación de reflejos de línea media, alteraciones de la marcha, con lentitud y a pequeños pasos (marcha magnética), y la alteración del control de esfínteres. Este cuadro sindrómico puede ser indistinguible de la hidrocefalia normotensiva o síndrome de Hakim Adams. Síndrome parietal Las lesiones en los lóbulos parietales, sobre todo si afectan al hemisferio dominante o son bilaterales, son muy proclives a causar demencia, produciendo un cuadro que puede fácilmente confundirse con el correspondiente a la EA: alteraciones del lenguaje con afasia sensitiva y anomia, apraxia y desorientación (síndrome de Gertsman plus). Síndrome conductual Los más frecuentes son apatía, desinhibición y conducta asocial, cuadros confusionales, alteración vigilia-sueño, agitación psicomotriz (preferentemente nocturna) y trastornos de tipo ideación paranoide y alucinaciones visuales más o menos complejas. (15)

Síntomas afectivos Con diferencia, el trastorno afectivo más característico en la DV es la depresión, presente en el 70% de pacientes con demencia vascular y clínicamente indistinguible de la depresión endógena. Otras manifestaciones afectivas se relacionan con un síndrome de alteración del control emocional (incontinencia afectiva) tales como labilidad emotiva e hilaridad inapropiada o la anhedonia (indiferencia emocional). Más raros son la euforia o la hipomanía. Otros síntomas y signos neurológicos Podemos encontrar signos neurológicos de tipo focal como paresia facial central o paresia en algún miembro, secuelas de un ictus previo. Es frecuente encontrar signos piramidales y reflejos de línea media exaltados. (16)

La marcha suele alterarse precozmente, bien por hemiparesia o hemihipoestesia; bien por alteración vascular subcortical resultando en una marcha de tipo frontal o magnética (marcha a pequeños pasos y arrastrando los pies); también es frecuente la alteración del control del esfínter urinario. Evolución y pronóstico El ictus aumenta de 4 a 12 veces el riesgo de desarrollar demencia respecto de la población general sin ictus. Tras un ictus, entre el 25 y 30% de los pacientes presentan demencia a los tres meses. La incidencia anual de demencia en pacientes que han sufrido un ictus es de 8,4, una tasa considerablemente más alta que la de la población general¹¹. Característicamente la DV presenta un curso clínico escalonado y fluctuante con empeoramiento paulatino, aunque pueden encontrarse períodos más o menos prolongados de meseta, en los que se aprecia una estabilidad del trastorno

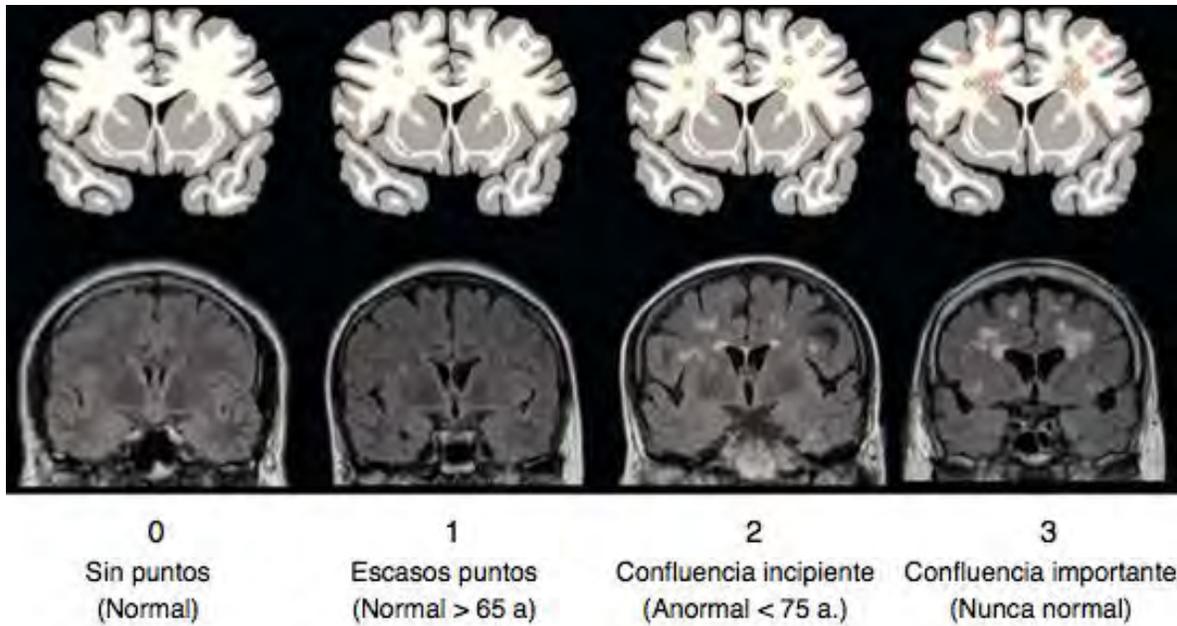
cognitivo. Sin embargo, en la DV de tipo subcortical suele presentarse un curso progresivo continuado, similar al de la EA, lo cual crea serias dificultades en el diagnóstico diferencial entre ambas entidades.

Con el tiempo, la situación clínica de los pacientes se va agravando, siendo cada vez más dependientes del entorno. En las fases avanzadas la concurrencia de alguna complicación suele ser la causa de la muerte. Las complicaciones más frecuentes en este estadio son: ictus o infarto de miocardio, infección respiratoria o urinaria, deshidratación y coma hiperosmolar, cuadro confusional agudo, desnutrición, úlceras de decúbito, fractura de cadera, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, entre otras. (17)

Estudios complementarios Los estudios complementarios en el paciente con demencia están orientados básicamente a resolver dos cuestiones: 1. Demostrar y caracterizar la alteración cognitiva, funcional y conductual del paciente, de modo que permita establecer de una forma objetiva el diagnóstico de demencia y la intensidad de la misma. 2. Determinar con el mayor grado de probabilidad posible la etiología del trastorno cognitivo-conductual, buscando —especialmente— causas tratables o prevenibles que puedan restablecer la función, detener su curso o bien enlentecer su progresión. En el campo de los trastornos cognitivos por enfermedad cerebrovascular, estos estudios pueden delimitarse en los siguientes: Evaluación neuropsicológica, funcional y conductual Para ello se utilizan diversas escalas y test que, administrados por profesionales adecuadamente entrenados, permiten determinar las áreas cognitivas más afectadas y el patrón de deterioro, su repercusión funcional y las manifestaciones conductuales y afectivas acompañantes.

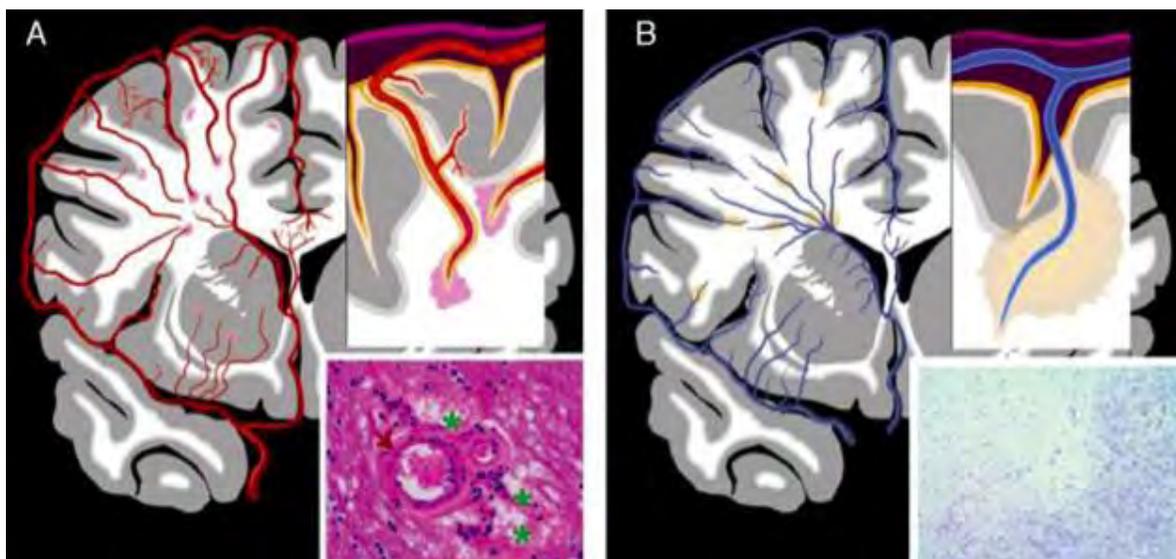
Estudios de neuroimagen

Este tipo de estudios constituyen un eje fundamental en el diagnóstico de la DV considerándose un requisito obligatorio en la mayoría de los criterios diagnósticos utilizados en la actualidad. Son de destacar: Tomografía axial computarizada craneal Muestra lesiones hipodensas correspondientes a áreas de gliosis en diversas localizaciones. Puede haber retracción cortical o deformidad de ventrículos, sugiriendo presencia de lesiones antiguas del parénquima cerebral. Es frecuente la afectación difusa o parcheada de la sustancia blanca, la atrofia cortical y subcortical con ensanchamiento de los ventrículos laterales. Resonancia magnética craneal Utilizando potenciaciones estándar (T1, T2, FLAIR) se detectan hallazgos correspondientes a la patología vascular subyacente. Otras técnicas más específicas como las secuencias de difusión permiten establecer si existen lesiones vasculares recientes. Estudios funcionales Como las secuencias de RM funcional y de tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) cerebral: nos permiten ver zonas con flujo o actividad cerebral deficitaria con aspecto focal o parcheado. Estudios vasculares Intentan demostrar la implicación de los vasos y las alteraciones de la hemodinámica cerebral en la etiología de la demencia.



Respecto a la etiopatogenia y los hallazgos radiopatológicos se consideran dos tipos de mecanismos vasculares: la patología de vaso grande que se ha llamado clásicamente demencia multi infarto y la patología de vaso pequeño o demencia subcortical. (18)

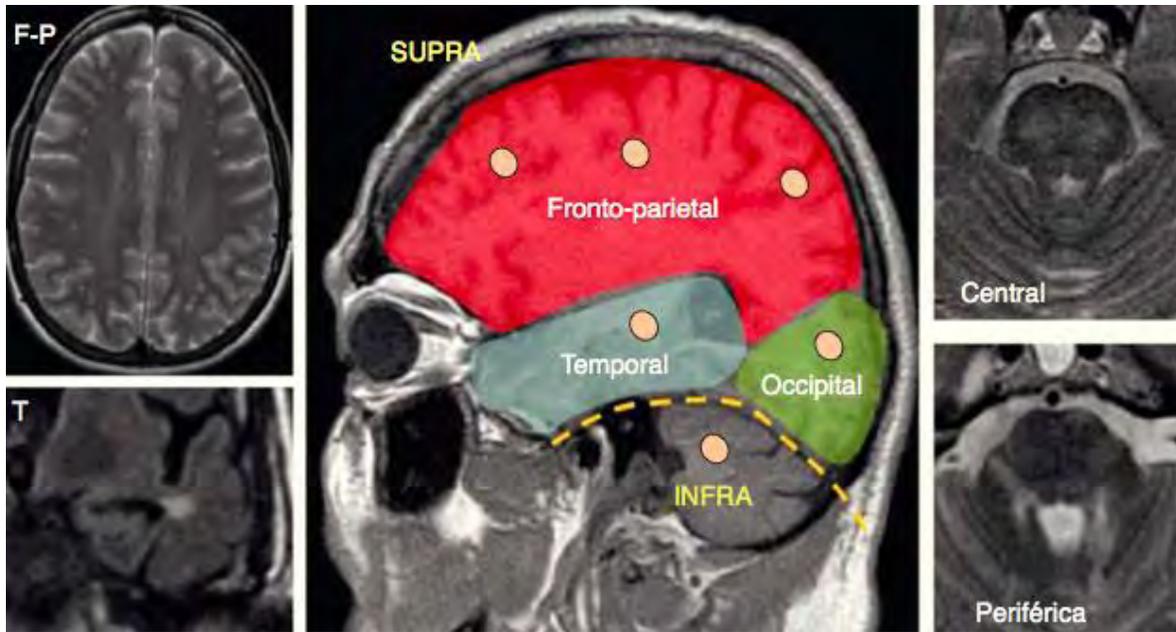
En la demencia multi infarto se encuentran varios tipos de lesión, como infartos territoriales embólicos o ateroscleróticos, infartos frontera y necrosis cortical, secundarios a fenómenos de hipoperfusión y los microinfartos corticales a los que recientemente se le ha otorgado una mayor atención en la etiopatogenia de la enfermedad. Estas lesiones contribuyen a la enfermedad cognitiva por 2 mecanismos: el daño acumulativo por “cantidad” de tejido dañado y la localización de estos (infarto estratégicos) como giro angular, corteza temporal media bilateral, corteza cingulada.



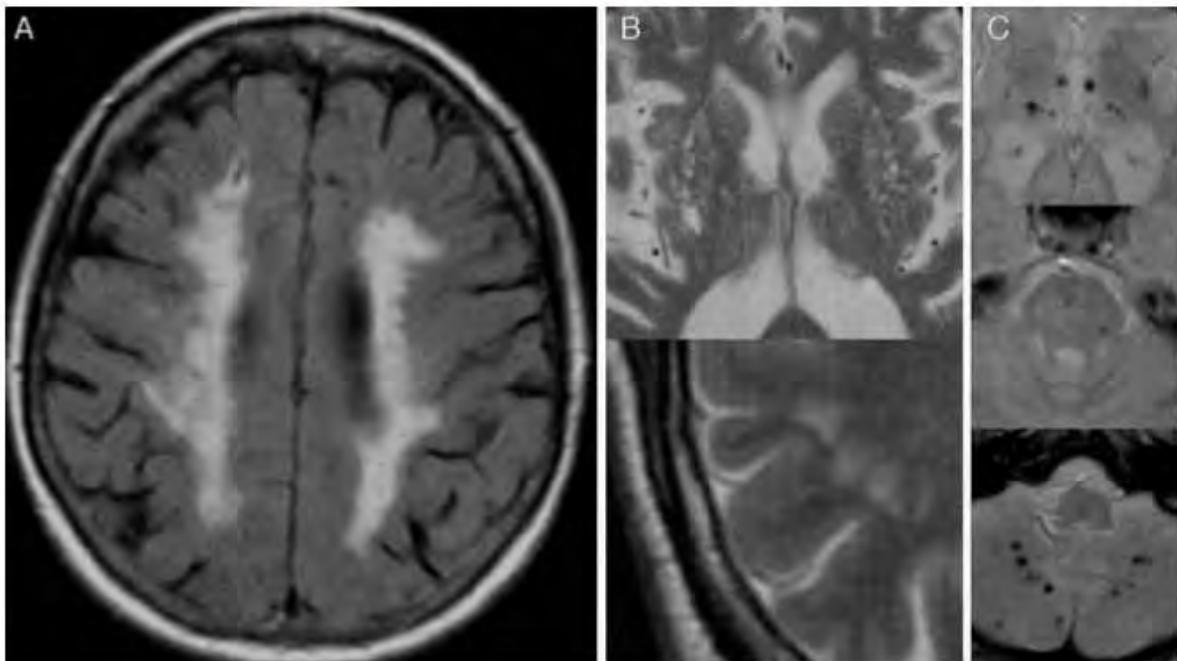
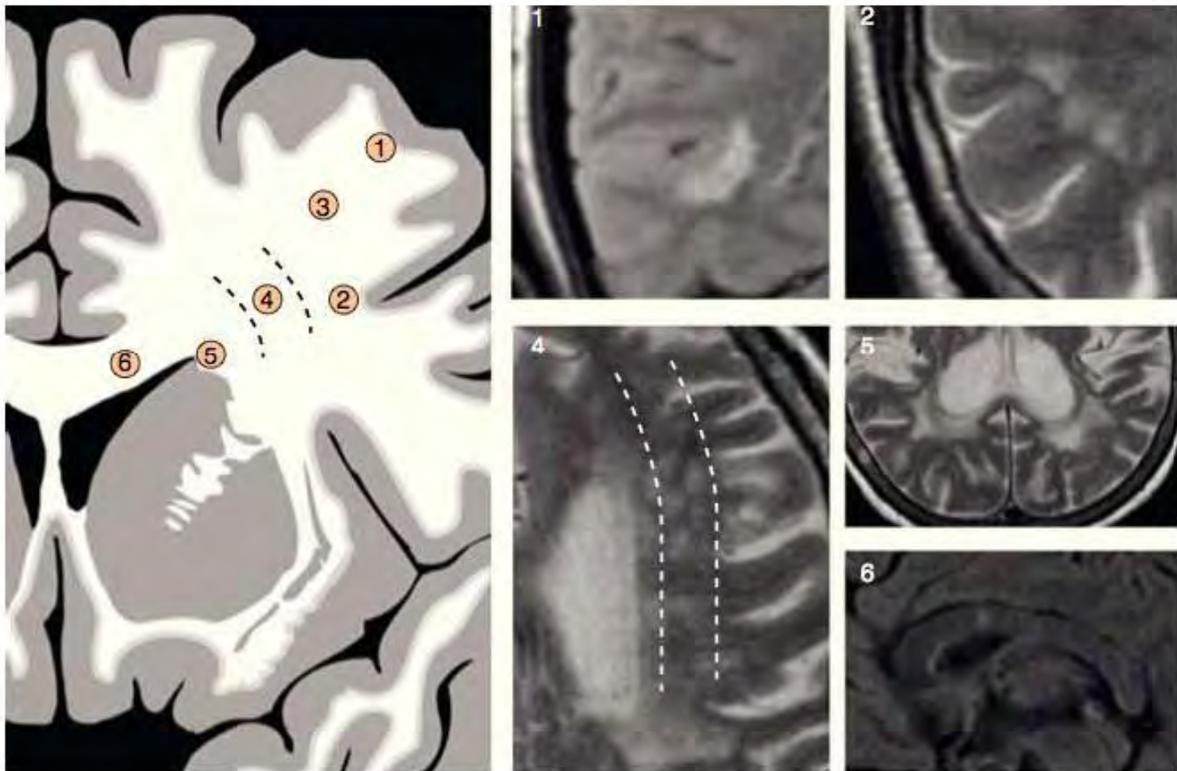
En la demencia subcortical existen distintos de lesiones de vaso pequeño. Los infartos lacunares se producen por oclusión de arterias penetrantes cortas y se asocian con daño cognitivo también cuando son numerosos o cuando presentan una localización estratégica como tálamo (bilateral), núcleo caudado y rodilla de cápsula interna. Las microhemorragias crónicas también son marcadores de enfermedad de vaso pequeño. La isquemia de sustancia blanca se produce por afectación de arterias medulares largas que puede producir infartos y leucopatía secundaria a desmielinización vascular. Esta última entidad conocida como leucoaraiosis, se traduce como palidez de mielina y gliosis en histología. La isquemia crónica condiciona una pérdida de mielina y posteriormente necrosis. Esta afectación de sustancia blanca respeta la corteza y las fibras arcuatas o fibras U (dato importante en el diagnóstico diferencial como esclerosis múltiple) y se asocia a fibroialinosis arterial con engrosamiento de pared de los vasos. (19)

Dentro de patología vascular asociada a demencia hay que mencionar especial a la angiopatía amiloide. Caracterizada por el depósito B amiloide en la pared de los vasos. Es correlacionada con la edad (5-23% en mayores de 60 años y hasta 60% a los 80 años). Hay formas familiares y esporádicas, se manifiesta como hemorragias cerebrales con un cuadro de demencia progresiva y/o infartos pequeños múltiples. De manera radiológica se encuentran hematomas lobulares superficiales (con extensión a la sustancia blanca o al espacio subaracnoideo), microhemorragias corticales en las secuencias eco de gradiente y una alteración de señal de sustancia blanca. (20)

En esta área destacan: Otros estudios de interés 1. Radiografía de tórax y electrocardiograma (ECG): permiten valorar una posible insuficiencia cardíaca y bradicardias o arritmias que puedan comprometer el flujo sanguíneo (hipoperfusión cerebral), o bien enfermedad pulmonar causante de hipoxia. 2. Análítica sanguínea: permite descartar anemia, insuficiencia hepática o renal, alteraciones hidroelectrolíticas y déficit vitamínicos o endocrinos. 3. Estudios genéticos en algunos casos familiares (arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía [CADASIL] y otros). (21)



Lesiones en la sustancia blanca. Las lesiones de la sustancia blanca o leucoaraiosis en IRM son hallazgos radiológicos no específicos, estos cambios son no indicativos en la población normal así como población adulta con demencia. Los cambios radiológicos por leucoaraiosis no definen una neuropatía y son asociados con patología no vascular como puede ser infección, desmielinización, neoplasia y trastornos metabólicos en el que la correlación clínica juega un papel importante. (23). En la población adulta con factores de riesgo vasculares y/o demencia vascular, las lesiones en la sustancia blanca pueden ser relacionadas con hipoperfusión cerebral o isquemia. En este contexto, estudios patológicos muestran rarefacción de la materia blanca (reducción axonal o de la mielina) y gliosis perivascular mas que un infarto franco. Estudios post mortem de patología molecular cerebral en pacientes adultos han demostrado marcadores de respuesta hipóxica, esclerosis arteriolar y angiopatía amiloidea donde existe incremento de las lesiones de la sustancia blanca comparados con materia blanca normal. La presencia lesión de la sustancia blanca es asociada de manera significativa con la edad y la hipertensión. La presencia de lesiones por leucoaraiosis son comunes en pacientes con EVC isquémico tipo silentes o con manifestación clínica. Criterios diagnósticos. Un número de criterios clínicos han sido publicados para la demencia vascular (23)



Un posible mecanismo de lesión de la sustancia blanca es la afectación primaria de la arteriola o vena cerebral. Esta compromete la irrigación del parénquima que depende de ellas y produce una lesión. La afectación de la sustancia blanca por enfermedad microvascular comprende un gran espectro de patología: hipoxia-isquemia, inflamación granulomatosa o no granulomatosa, infección, metabólica.

III. JUSTIFICACIÓN

La demencia vascular es un padecimiento muy frecuente, su asociación con pacientes adultos ha sido evidenciada en diferentes cortes, prevalencias estimadas de Demencia vascular varían de 1.2 a 4.2% en individuos mayores a los 65 años. Cohortes realizadas en Europa, la prevalencia estimada de DMI es de 1.6 % en pacientes mayores a los 65 años. La prevalencia incrementa de manera sucesiva conforme incrementa la edad y declina cerca del 3.6% en hombres y 5.8% en mujeres sobre los 90 años de edad. En Canadá, estudios similares han demostrado que la DMI, mostro un incremento del 2.0% en el grupo de 65 a 74 años y es del 13.7% en aquellos con edad mayor a los 85 años. Tasas de incidencia ajustadas a la edad son estimadas de 6 a 12 casos por cada 1000 personas año, sobre los 70 años.

En Mexico hay más de 10 millones de adultos mayores de 60 años. De acuerdo con información epidemiológica de la frecuencia y deterioro cognoscitivo no demencial DCND en adultos mayores, la ENSANUT 2012 Meixco reporto una prevalencia en 2012 de 7.9% con una mayor tendencia a la población mujer y del rubro rural. Considerandose una estimación cercana a los 800 000 personas afectadas en nuestro país. Con un aproyecccion a 2050 de mas de 3 millones.

Las técnicas de neuroimagen en especial la resonancia magnética han sido consideradas el estándar de referencia para valorar de manera sensible los cambios presentados en la Demencia, diferenciar su origen y diversos estudios que compararon sus hallazgos con datos histopatológicos la concordancia fue cercana a 1. Ante lo propuesto, el alto costo del manejo de esta población y los pocos análisis de neuroimagen realizados en nuestro país nace la intención de realizar la presente tesis.

IV. HIPÓTESIS

Existe asociación por imagen de los hallazgos en resonancia magnética de la enfermedad de pequeño vaso y el deterioro cognitivo en pacientes del servicio de resonancia magnética del H.R. "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la asociación por imagen de los hallazgos en resonancia magnética de la enfermedad de pequeño vaso y el deterioro cognitivo por escala de Hachinski en el HR LIC ADOLFO LOPEZ MATEOS?

V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la asociación por imagen de resonancia magnética de la enfermedad de pequeño vaso y el deterioro cognitivo en pacientes de resonancia magnética en el Hospital López Mateos ISSSTE en el periodo de mayo del 2015 a mayo del 2016.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Obtener informacion de acuerdo a las bases de datos de nuestro HL Mateos, en pacientes adultos >65 con estudio de neuroimagen por resonancia magnetica
- Obtener informacion clinica del expediente de cada uno de los pacientes de la muestra a analizar
- Realizar una base de datos en formato Excell para Windows y convertirla en SPSS V16 conformando variables categoricas y no categoricas
- Recabar resultados de reportes de resonancia magnetica de encefalo de este grupo de pacientes e integrarlo a nuestra base de datos de acuerdo a los hallazgos que sean asociados a tecnicas de neuroimagen
- Analizar la escala de Henshinski en cada uno de los pacientes de acuerdo a lo reportado en el expediente clinico
- Determinar a traves del programa estadistico medias frecuencias modas de acuerdo a la distribucion de datos
- De acuerdo a la captura e informacion obtenida, cruzar variables para obtener correlacion con el puntaje de demencia de Henshinski, con lo obtenido en resonancia magnetica
- Analizar variables categoricas con variables no categoricas con el fin de encontrar datos que muestren relacion positiva entre los diferentes hallazgos.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

1.- TIPO DE ESTUDIO:

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Tipo. Se trató de un estudio. Retrospectivo

De carácter. Transversal

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, observacional, en pacientes adultos mayores 65 años que cuenten con estudio de neuroimagen por resonancia magnetica y escala de evaluación por demencia vascular Hachinski. Se analizaran aspectos sociodemográficos (sexo, edad), variables clinicas obtenidas en escala de Hachinski y su graduacion a través de su análisis. Se analizaran

resultados de técnicas de neuroimagen por resonancia magnética a través de un resonador General Electric signa excite 1.5 T (Secuencias T1, T2, FLAIR, T1 contraste) obteniendo información de enfermedad multi infarto e infarto previo. Los resultados se expresarán en promedios, desviación standard o en medianas, rangos y frecuencias dependiendo de la distribución de los datos. Para el análisis de correlación se utilizará prueba de Pearson o Spearman con una significancia estadística <0.05, utilizando el paquete estadístico SPSS v16.

UBICACIÓN TEMPORO ESPACIAL

El presente estudio se llevó a cabo, en el servicio de Radiología e Imagen del H.R. LIC ADOLFO LOPEZ MATEOS, posterior a su aceptación en el transcurso del presente año. El tiempo de análisis de la información corresponde de mayo de 2015 a mayo 2016.

MARCO MUESTRAL

POBLACIÓN FUENTE

Pacientes del HR LIC ADOLFO LOPEZ MATEOS, México DF. Que contasen con diagnóstico de demencia vascular (clasificación de Hechinski) y que se haya realizado estudio de resonancia magnética de cerebro. En el periodo comprendido de mayo de 2015 a mayo de 2016.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes adultos > 65 años
- Pacientes que cuenten con estudio de resonancia magnética de cerebro de Mayo del 2015 a Mayo del 2016.
- Pacientes que cuenten con escala de evaluación del deterioro cognitivo completa.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes menores a 65 años
- Pacientes que no cuenten con estudio de resonancia magnética de cerebro
- Pacientes que no acepten/tengan la evaluación de deterioro cognitivo en expediente clínico.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes que no cuenten con información clínica (escala de evaluación) o de neuroimagen incompleta.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

El tamaño de la muestra se calculó de acuerdo al tipo de estudio y estudios previos, se utilizó el programa de Power and precisión v.2. El resultado del cálculo fue de 70 pacientes ($\alpha=0.05$, $\beta=0.20$).

VII. CONSIDERACIONES ETICAS

El presente trabajo se efectuará tomando en cuenta las recomendaciones emitidas por la declaración de Helsinki para estudios biomédicos y los parámetros establecidos por la SSA para la investigación biomédica en la República Mexicana en 1982. El estudio será revisado para su aprobación por el Comité Local de Investigación del HR ADOLFO LOPEZ MATEOS del ISSSTE.

VIII. ANALISIS ESTADISTICO

Se obtendrán medias, frecuencias expresadas en promedios-desviación estándar o en medianas y rangos y frecuencias. Para el análisis de correlación se utilizara prueba de Pearson o Spearman con una significancia estadística <0.05 , utilizando el paquete estadístico SSPS v16.

IX. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

Sexo. Conjunto de peculiaridades que caracterizan a los individuos de una especie dividiéndolos e masculinos y femeninos. **Cualitativa Ordinal.** (Media, frecuencia, diferencia de grupos)

Edad. Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo calculada en años. **Cuantitativa continua.** (Media, frecuencia, diferencia de grupos)

Escala Hechinski. Escala de evaluación del deterioro cognitiva con aplicación en pacientes con riesgo de demencia. **Cualitativa Ordinal.** (Correlacion Pearson)

Enfermedad multi infarto Datos por neuroimagen en técnicas de resonancia magnética que indiquen infarto previo demostrado por cambios de intensidad (T1, T2, FLAIR) **Cualitativa ordinal** (Media, frecuencia, diferencia de grupos)

X. RECURSOS PARA EL ESTUDIO:

RECURSOS MATERIALES

1.- Equipo de resonancia magnética 1.5 T General Electric Signa

secuencias T1, T2, FLAIR, T1 post contraste y Difusión

3.- Sistema de archivo de imagen PACS

RECURSOS MATERIALES

Propios del residente.

RECURSOS HUMANOS:

Servicio de Radiología.

- Dr. Aldo F. Santini Sánchez Jefe de servicio de Radiología.
- Dr. Juan Alejandro Regalado Chico. Jefe del área de Resonancia Magnética.

RESULTADOS

Estadística		Edad	Hachinski
N	Válidos	54	54
	Perdidos	0	0
Media		76,63	8,67
Desv. típ.		8,546	1,602

Sexo		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	Hombre	31	57,4	57,4
	Mujer	23	42,6	42,6
	Total	54	100,0	100,0

Alzheimer		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	Sin AZ	53	98,1	98,1
	AZ	1	1,9	1,9
	Total	54	100,0	100,0

Leucoaraiosis		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	SN LEUCOARAIOSIS	13	24,1	24,1
	LEUCOARAIOSIS	41	75,9	75,9
	Total	54	100,0	100,0

Microinfarto				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	SIN MICROINFARTO	11	20,4	20,4
	MICROINFARTO	43	79,6	79,6
	Total	54	100,0	100,0

Dem vascular				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	SIN DV	2	3,7	3,7
	DV	52	95,3	94,4
	Total	54	100,0	100,0

Territorio				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	FRONTAL	10	18,5	18,5
	PARIETAL	22	40,7	40,7
	TEMPORAL	18	33,3	33,3
	OCCIPITAL	4	7,4	7,4
	Total	54	100,0	100,0

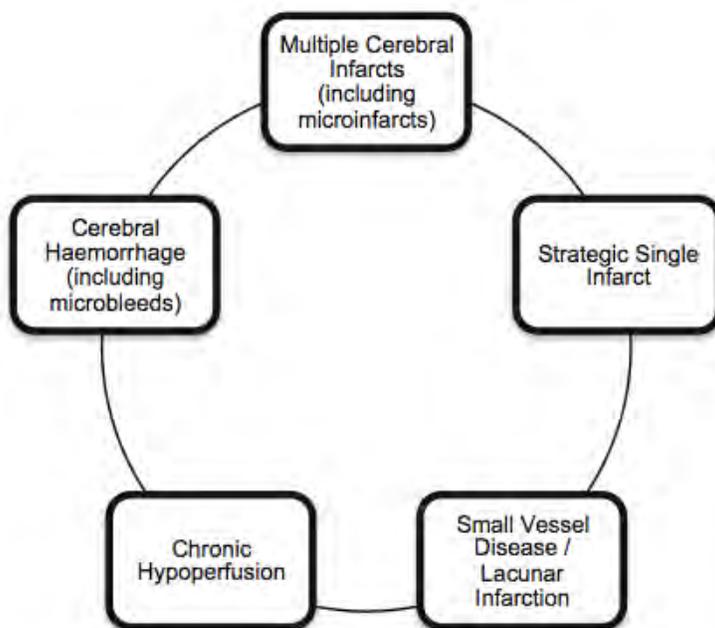
Se analizaron 54 p con una media de edd de 76 a (DS+- 8.5 anos), siendo el sexo mas frecuente la poblacion masculina con 57.4% (31 p). La valoracion en la presencia de demencia se realizo a traves de la escala de Hachinski con una media de 8.67 (DS +-1.6). Los pacientes que contaron con el diagnostico de Alzheimer de acuerdo a Hachinski 1.9% (1p), la demencia de origen vascular por Hachinski se presento en 95.3% (52p). Los pacientes con presencia de leucoaraiosis como lesion por demencia se reporto en un 75.9% (41p). La presencia de microinfarto por resonancia magnetica de encefalo se documento en un 79.6% (43p). Los territorios con mayor afectacion por orden de frecuencia son parietal 40.7% (22p), temporal 33.3% (18p), frontal 18.5% (10p) y occipital 7.4% (4p). Se encontra una correlacion positiva entre la demencia vascular por resonancia magnetica y los valores de Hachinski (r 0.3 p 0.028) asi como valores de microinfarto (r 0.274 p 0.045).

DISCUSION

Las lesiones cerebrales isquemicas y hemorragicas son de manera comun vistas en estudios de resonancia magnetica IRM, aunque existe evidencia de su asociacion en grandes series, la utilidad en su deteccion en la prognostico es limitado.

Table 1 Potential implications of biomarker development for healthy people and patients with cognitive impairment

Patient group	Potential implications
Healthy at risk person (e.g. family history of dementia)	<ul style="list-style-type: none"> • Prediction of risk of development of future dementia • Institution of early disease modifying (preventative) therapy
Patient with mild cognitive impairment	<ul style="list-style-type: none"> • Determination of underlying pathological diagnosis • Prediction of risk of transition to dementia • Longitudinal monitoring of disease progression
Patient with dementia	<ul style="list-style-type: none"> • Institution of disease modifying therapy to prevent transition towards dementia • Determination of underlying pathological diagnosis • Assessment for comorbidity • Longitudinal monitoring of disease progression • Institution of disease modifying therapy to attenuate disease progression



El rol de la enfermedad cerebrovascular, incluye la isquemia crónica y la hipoperfusión la cual pudiera resultar de un desajuste macrovascular (ateroesclerosis carotídea) o de enfermedad microvascular que afecta la vasculatura de vasos pequeños.

El infarto cerebral debido a isquemia en vasos pequeños o tromboembolismo proximal puede ser contemplado dentro de la valoración de la enfermedad cerebrovascular. Estos mecanismos pueden tomar forma clínica en un evento isquémico crónico, donde los pacientes presentan un deceso neurológico severo o como alternativa como micro infartos silentes o subcorticales.

De acuerdo a nuestro estudio, la media de edad fue de 76 años, en el que los hombres prevalecieron. La gran mayoría mostró deterioro demencial de un origen vascular por Hachinski en un 95.3%. Los datos mostraron correlación con los hallazgos encontrados por resonancia magnética con el índice de Hachinski ($r = 0.3$ $p = 0.028$) y la presencia de micro infarto ($r = 0.274$ $p = 0.045$). Los hallazgos por micro infarto en estudios de neuroimagen se han presentado en un 79.6%. Su asociación con un origen vascular representa el 75% de la patología de la demencia, siendo su asociación y prevalencia con

incremento a partir de los 65 años. Los datos reportados en nuestra muestra, consideran la enfermedad vascular como primera causa y la segunda Alzheimer.

Pocos son los estudios recientes que han demostrado la asociación entre los hallazgos vasculares y la presencia de demencia, ya que los cambios por leucoaraiosis y la presencia de múltiples infartos han sido demostrados durante la última década. Siendo la neuroimagen utilizada como diagnóstico diferencial de demencia en sus diferentes subclasificaciones (vascular, Alzheimer, amiloide, inmunológica, etc.) es necesario la correlación entre los hallazgos clínicos como lo es datos bien establecidos, como la escala de Hachinski y los hallazgos reportados en estudios de neuroimagen, que condicionen un origen vascular.

CONCLUSION

La enfermedad vascular cerebral es una enfermedad muy frecuente, no solo en nuestro medio sino en todo el mundo. Su asociación con un origen vascular representa el 75% de la patología de la demencia, siendo su asociación y prevalencia con incremento a partir de los 65 años. Los datos reportados en nuestra muestra, consideran la enfermedad vascular como primera causa y la segunda Alzheimer, así mismo su asociación mostró correlación con la presencia de datos por daño microvascular.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Blennow K, de Leon MJ, Zetterberg H. Alzheimer's disease. *Lancet* 2006;368(9533):387–403.
2. Bickel H. Dementia syndrome and Alzheimer disease: an assessment of morbidity and annual incidence in Germany. *Gesundheitswesen* 2000;62(4): 211–8 [in German].
3. Hebert LE, Scherr PA, Bienias JL, et al. Alzheimer disease in the US population: prevalence estimates using the 2000 census. *Arch Neurol* 2003;60(8): 1119–22.
4. Plassman BL, Langa KM, Fisher GG, et al. Prevalence of dementia in the United States: the aging, demographics, and memory study. *Neuroepidemiology* 2007;29(1–2):125–32.
5. Braak E, Griffling K, Arai K, et al. Neuropathology of Alzheimer's disease: what is new since A. Alzheimer? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1999; 249(Suppl 3):14–22.
6. Davies L, Wolska B, Hilbich C, et al. A4 amyloid protein deposition and the diagnosis of Alzheimer's disease: prevalence in aged brains determined by immunocytochemistry compared with conventional neuropathologic techniques. *Neurology* 1988; 38(11):1688–93.
7. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med* 2004;256(3):183–94.
8. Forstl H, Kurz A. Clinical features of Alzheimer's disease. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1999; 249(6):288–90.
9. McKhann G, Drachman D, Folstein M, et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984;34(7):939–44.
10. Hull M, Berger M, Heneka M. Disease-modifying therapies in Alzheimer's disease: how far have we come? *Drugs* 2006;66(16):2075–93.
11. Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA, et al. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011;7(3):280–92.
12. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011;7(3): 270–9.
13. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011;7(3):263–9.
14. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, et al. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol* 2007;6(8):734–46.
15. Yuan Y, Gu ZX, Wei WS. Fluorodeoxyglucose-positron-emission tomography, single-photon emission tomography, and structural MR imaging for prediction of rapid conversion to Alzheimer disease in patients with mild cognitive impairment: a meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30(2): 404–10.
16. Geschwind MD, Shu H, Haman A, et al. Rapidly progressive dementia. *Ann Neurol* 2008;64(1):97–108. 1
17. Lee SH, Kim SM, Kim N, et al. Cortico-subcortical distribution of microbleeds is different between hypertension and cerebral amyloid angiopathy. *J Neurol Sci* 2007;258(1–2):111–4.
18. Cavalieri M, Schmidt H, Schmidt R. Structural MRI in normal aging and Alzheimer's disease: white and black spots. *Neurodegener Dis* 2012;10(1–4): 253–6.
19. Shiga Y, Miyazawa K, Sato S, et al. Diffusion-weighted MRI abnormalities as an early diagnostic marker for Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology* 2004;63(3):443–9.
20. Baringer JR. Herpes simplex infections of the nervous system. *Neurol Clin* 2008;26(3):657–74, viii.

21. Hatipoglu HG, Sakman B, Yuksel E. Magnetic resonance and diffusion-weighted imaging findings of herpes simplex encephalitis. *Herpes* 2008;15(1): 13–7.
22. Filippi M, Rocca MA. Conventional MRI in multiple sclerosis. *J Neuroimaging* 2007;17(Suppl 1):3S–9S.
23. Traboulsee AL, Li DK. The role of MRI in the diagnosis of multiple sclerosis. *Adv Neurol* 2006;98: 125–46.
23. Polman CH, Reingold SC, Edan G, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the “McDonald Criteria”. *Ann Neurol* 2005;58(6):840–6.
25. van der Lijn F, den Heijer T, Breteler MM, et al. Hippocampus segmentation in MR images using atlas registration, voxel classification, and graph cuts. *Neuroimage* 2008;43(4):708–20.
24. Ashburner J, Friston KJ. Voxel-based morphometry—the methods. *Neuroimage* 2000;11(6 Pt 1): 805–21.