**Deterioro cognitivo vascular**

Fecha de la última revisión: **21/06/2010**

* [GUÍA](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#guia)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Índice de contenidos**1. [¿De qué hablamos?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#2654)
2. [¿Cuáles son sus causas?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#2335)
3. [¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#2363)
4. [¿Cómo se diagnostica?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#1687)
5. [¿Cuál es su evolución y pronóstico?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#2234)
6. [¿Cómo se previene?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#1905)
7. [¿Cuál es su tratamiento?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#2266)
8. [Bibliografía](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#3481)
9. [Más en la red](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#770)
10. [Autores](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#771)
 |  | [**Cálculos relacionados**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/)[**Realizar comentarios o aportaciones**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/) |

**¿De qué hablamos?**

La Demencia Vascular (DV), comprende un síndrome heterogéneo que engloba cualquier forma de enfermedad cerebrovascular que cursa con demencia. Recientemente se ha establecido el término de Deterioro Cognitivo Vascular (DCV), que hace referencia al deterioro cognitivo causado por factores vasculares, que a su vez, puede cursar con o sin criterios de demencia (Hachinski V, 2006; Rojas-Fernandez CH, 2009).

Es la segunda causa más frecuente de demencia después de la Enfermedad de Alzheimer (EA), pero a diferencia de ésta, carece de criterios diagnósticos uniformes y validados con aceptación universal. De forma global es mas frecuente en la población más anciana y en los varones, con una incidencia que varía mucho en función de los criterios utilizados: entre el 6 y el 12 por 1000 habitantes/año en mayores de 70 años (Pantoni L, 2009; Rojas-Fernández CH, 2009). Su prevalencia también es muy variable, del 17.4% en mayores de 70 años, pero aumenta en un 3.5% en los hombres y en un 5.8% en las mujeres a partir de los 90 años (Plassman BL, 2007; Lobo A, 2000). En un estudio epidemiológico realizado en la población del centro de nuestro país, se ha observado una prevalencia del 11.2% y una incidencia del 1.4 por mil habitantes/año (Bermejo-Pareja F, 2008).

Con frecuencia se asocia a la EA: cerca del 80% de la población anciana presenta evidencia de enfermedad cerebrovascular y la demencia mixta (DCV y EA) supone más del 50% de todas las demencias (Bowler JV, 2007; Jellinger KA, 2007).

Se han descrito varios subtipos de DCV en función de las manifestaciones clínicas, de las causas subyacentes o de su fisiopatología (Rojas-Fernández C, 2009; Benisty S, 2009; Plassman BL, 2007, Young VG, 2008):

* **Leucoarayosis**. Ésta se manifiesta como anomalías inespecíficas detectadas en la sustancia blanca cerebral en las imágenes de la RNM, puntiformes o a veces confluyentes y difusas. Están causadas por enfermedad de pequeños vasos que provocan hipoperfusión o isquemia, pueden estar presentes en casi el 90% de los pacientes ancianos y su hallazgo no se considera específico de DCV. Sin embargo, ha podido observarse una evolución con peor pronóstico en la leucoarayosis confluyente.
* **Demencia posterior al accidente cerebrovascular (ACV).** La causa del deterioro cognitivo es debida al daño de vasos largos y su prevalencia alcanza el 14%-32%.
* **Demencia subcortical**. El daño crónico en los pequeños vasos de la zona periventricular de la sustancia blanca cerebral, puede ocasionar una forma de enfermedad en la que predomina la afectación ejecutiva (capacidad de planificar y organizar el pensamiento para llevar a cabo una actividad con un comportamiento adecuado), enlentecimiento psicomotor y a veces puede cursar con ausencia de pérdida de memoria.
* **Demencia multiinfarto.** Cierto número de infartos que afecten el suficiente tejido cerebral para provocar demencia, o pequeños infartos en zonas específicas como en los ganglios basales o en el tálamo también son suficientes para ocasionarla. Los menores de 1.5 centímetros de diámetro se denominan lacunares y la mayoría están causados por la arteriosclerosis de pequeños vasos en pacientes ancianos con enfermedades subyacentes como la Hipertensión arterial (HTA) o la Diabetes Mellitus (DM).

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#top)

**¿Cuáles son sus causas?**

**Causas directas por daño vascular:** Las causas más directamente implicadas son las de origen vascular incluida la hipoperfusión crónica, por el daño irreversible tanto en la sustancia blanca como en la gris del cerebro (Rojas-Fernández C, 2009; Bowler JV, 2007). Con mucha menor frecuencia puede ser secundaria a un síndrome hereditario autosómico dominante que cursa con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CASADIL), que se caracteriza por la presencia de migrañas en el 35% de los pacientes y una evolución a demencia más precoz, a los 50-60 años, hasta en el 75% de los pacientes sintomáticos (Simon JE, 2004).

**Factores de Riesgo cardiovascular (FRCV) implicados:**No ha podido demostrarse una relación directa de todos los FRCV en el desarrollo del DCV:

* La edad mayor de 60 años es el factor de riesgo más importante tanto para el desarrollo de demencia como de ACV.
* Antecedente de ACV. Algunos estudios han observado un aumento de la incidencia de DCV tras un ACV (Leys, 2005), pero ésta relación no ha podido confirmarse en una revisión sistemática más reciente, probablemente porque existe un sobre diagnóstico de deterioro cognitivo o demencia a corto plazo tras el ACV que con le tiempo puede desaparecer y al aumento de la esperanza de vida en la población anciana (Savva GM, 2010). Sin embargo, tiene mayor riesgo de evolución a demencia el haber sufrido ACV recurrentes, su localización o la presencia de deterioro cognitivo previo (Pendlebury ST, 2009). Otro factor de riesgo vascular implicado en la evolución al deterioro cognitivo son los infartos subcorticales silentes que pueden observarse en las imágenes de la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) de pacientes sin antecedente de ACV (Vermeer SE, 2003).
* En algunos estudios la obesidad en la edad media de la vida, se ha relacionado con un riesgo 5 veces mayor de DCV (Whitmer RA, 2007).
* En un reciente metanálisis se ha observado un aumento del riesgo de demencia y deterioro cognitivo en los fumadores de edad avanzada, pero no específicamente del DCV (Anstey KJ, 2007).

La relación de la DM, HTA, hiperlipemia, cardiopatía isquémica o el abuso de alcohol con el DCV ha podido demostrarse en algunos estudios pero no en otros.

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#top)

**¿Cuáles son sus manifestaciones clínicas?**

Dadas las distintas causas etiológicas y fisiopatológicas implicadas en el DCV, las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas. Habitualmente se presenta con mayor afectación de las funciones ejecutivas y a diferencia de la EA, la pérdida de memoria se inicia más tarde (Bowler JV, 2007).

**Características en el deterioro cognitivo:**En ocasiones los síntomas del deterioro cognitivo aparecen bruscamente tras haber sufrido un ACV y pueden acompañarse de afectación neurológica secundaria o de otras enfermedades cardiovasculares como cardiopatía isquémica o hipertensión. Con frecuencia tiene un deterioro escalonado (descenso repentino del deterioro cognitivo seguido de periodos de más estabilidad), frente al deterioro gradual de otros tipos de demencia (SING, 2006).

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

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

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#top)

**¿Cómo se diagnostica?**

En la actualidad no existen unos criterios diagnósticos definidos para el DCV. Se han planteado varias propuestas de distintos grupos y sociedades que difieren unas de otras, no incluyen el DCV sin demencia que alcanza cerca del 50% de los casos, ni tampoco permiten diferenciarlo de la Demencia Mixta. Su diagnóstico debe establecerse por los hallazgos clínicos (Hachinski V, 2006; Rojas-Fernández C, 2009; Wiederkehr S, 2008).

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

Hallazgos clínicos y en las pruebas de neuroimagen que sugieren el diagnóstico son:

* El inicio del deterioro cognitivo coincide con un accidente cerebral.
* Comienzo brusco de los síntomas del deterioro cognitivo, seguido de periodos de mayor estabilidad.
* Presencia de síntomas de enlentecimiento del pensamiento, dificultad para iniciar una actividad, desinhibición y dificultad para resolver problemas cotidianos, con mayor frecuencia que la pérdida de memoria.
* Presencia de alteraciones motoras en la exploración neurológica, hemiplejia, disartria o disfagia, alteración de la marcha e incontinencia.
* Con frecuencia, los hallazgos de la exploración neurológica son consecuentes al ACV más importante.
* Presencia de infartos en las pruebas de neuroimagen.

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

El mini examen del estado mental (MMSE) ó mini-mental test, que fundamentalmente evalúa el área de la memoria, no es el más apropiado para el diagnóstico inicial del DCV porque con frecuencia los déficit de la función ejecutiva son previos al deterioro de memoria. Son preferibles las pruebas que exploran la función ejecutiva, la región subcortical y las del lóbulo frontal (Bowler JV, 2007). De los disponibles, los más adecuados, aunque no específicos de esta enfermedad, son (Rojas-Fernández C, 2009):

* Test breve del recuerdo verbal.
* 6-item de orientación de tareas.
* Test de [Montreal Cognitive Assesment](http://www.mocatest.org/)
* Test de la fluencia semántica.

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

**Pruebas complementarias:**

* Las determinaciones analíticas son útiles para descartar causas secundarias de demencia. Se realizará hemograma completo con velocidad de sedimentación para descartar causas inflamatorias o vasculitis, además de una bioquímica con determinación de glucosa, ionograma, función renal, vitamina B12 y ácido fólico, función tiroidea y serología de sífilis sólo en pacientes de riesgo. En personas jóvenes con antecedentes de ACV recurrentes, puede ser necesario realizar pruebas complementarias específicas para descartar patología vascular sistémica o enfermedades que favorecen la aparición de trombos. Por el momento no ha podido demostrarse la utilidad de ningún marcador molecular que de forma específica incremente la utilidad diagnóstica del DCV (Feldman HH, 2008; Knopman DS, 2001; NICE, 2006; Hachinski V, 2006).
* Se recomienda realizar un electrocardiograma y eco-Doppler de carótidas en pacientes con antecedentes de síntomas neurológicos focales agudos o en los que presenten demencia por infartos corticales. El ecocardiograma puede estar indicado ante la sospecha de ACV de causa embólica (Rojas-Fernandez C, 2009).
* Las pruebas de neuroimagen no deben ser prioritarias en el diagnóstico del DCV porque no existen lesiones patognomónicas y éstas tampoco se correlacionan siempre con el deterioro cognitivo ni con la progresión de la enfermedad, incluso en algunos casos como en el DCV por hipoperfusión, pueden estar ausentes. Son útiles en el diagnóstico diferencial y para descartar causas secundarias de demencia. La presencia de infartos en el SNC apoya el diagnóstico de DCV aunque no excluye la coexistencia de EA (Rojas-Fernández C, 2009). La RNM ofrece una imagen más precisa que la Tomografía Axial Computerizada (TAC) que tiene un uso más limitado porque generalmente sólo detecta formas graves de DCV y emite una radiación mucho mayor (Hachinski V, 2006). El PET- escáner puede ser útil en el diagnóstico diferencial de la EA y el DCV (SING; 2006; NICE 2006).

El diagnóstico diferencial se realizará con otras enfermedades del Sistema Nervioso Central que cursen con demencia (EA, lesiones de lóbulo temporal), o demencia secundaria a fármacos ([Diagnóstico diferencial de demencia tipo Alzheimer](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#3781)).

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#top)

**¿Cuál es su evolución y pronóstico?**

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

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#top)

**¿Cómo se previene?**

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

* Todos los pacientes ancianos con HTA deberán tratarse de forma óptima con el objetivo de disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares, así como la morbimortalidad. Aunque el tratamiento de la HTA sistólica aislada en el anciano puede prevenir algún caso de demencia (Forette F, 2003), estudios posteriores no han podido demostrar su prevención en pacientes hipertensos de edad avanzada con ausencia de enfermedad cerebrovascular previa (Peters R, 2008; McGuinness B, 2006). En una revisión sistemática reciente para comprobar la eficacia de distintos fármacos antihipertensivos en la reducción de la incidencia o en la progresión de demencia, concluye en un posible beneficio a favor de los fármacos IECAS y de los diuréticos, aunque son necesarios estudios a más largo plazo para confirmar dichos efectos (Shah K, 2009).
* Se recomienda el control de los pacientes con DM tipo II aunque no existen suficientes evidencias disponibles acerca de cuáles son los tratamientos más adecuados o la intensidad con la que debe tratarse para la prevención del deterioro cognitivo o la demencia (Areosa SA, 2002).
* Los pacientes que presenten cardiopatía isquémica, hayan tenido un AIT o un ACV, deberán tomar tratamiento antiagregante para prevenir la enfermedad aterosclerótica. Se recomienda el uso de [Ácido Acetilsalicílico (AAS)](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/acido-acetilsalicilico-antiagregante/), [Clopidogrel](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/clopidogrel/%22%20%5Ct%20%22_blank) o la combinación de [AAS](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/acido-acetilsalicilico-antiagregante/) y [Dipiridamol](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/dipiridamol/%22%20%5Ct%20%22_blank). Algunos autores recomiendan el tratamiento combinado ([AAS](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/acido-acetilsalicilico-antiagregante/)/[Dipiridamol](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/dipiridamol/%22%20%5Ct%20%22_blank)) frente a la monoterapia ([AAS](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/acido-acetilsalicilico-antiagregante/) ó [Dipiridamol](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/dipiridamol/%22%20%5Ct%20%22_blank)) por tener mayor eficacia en la prevención de ACV. No ha podido demostrarse un mayor beneficio del [Clopidogrel](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/clopidogrel/%22%20%5Ct%20%22_blank) frente [AAS](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/acido-acetilsalicilico-antiagregante/), sin embargo el empleo de ambos puede aumentar mucho el riesgo de sangrado (Halkes PH, 2006).
* Debe recomendarse la supresión del hábito tabáquico en los fumadores.
* Reducir el IMC en todos los pacientes con obesidad o sobrepeso.
* En un reciente estudio de cohorte de ancianos sin deterioro cognitivo al inicio, tras un seguimiento de casi 4 años, ha podido observarse el beneficio del ejercicio físico en la prevención de la DV (Ravaglia G, 2008).
* Realizar un óptimo control de la hiperlipemia, aunque por el momento no ha podido demostrarse la prevención del deterioro cognitivo o demencia con [Estatinas](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/ficha.asp?cid=28" \t "_blank) en pacientes de edad avanzada y riesgo de enfermedad vascular (McGuiness B, 2009).
* Se recomienda la anticoagulación a los que presentan riesgo de enfermedad cadioembólica (FA, enfermedad valvular, o presencia de trombos en el ventrículo izquierdo).
* Deberá indicarse la endarterectomía en pacientes sintomáticos (antecedente de AIT o ACV) con estenosis severa de carótida (mayor del 70%) (Brott TG, 2004).

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#top)

**¿Cuál es su tratamiento?**

Hasta el momento, no ha podido demostrarse la utilidad de ningún tratamiento específico para el DCV (Korczyn AD, 2007; Black SE, 2007). El principal objetivo será prevenir la recaída de eventos cerebrovasculares en pacientes que ya han sufrido un AIT o un ACV con el adecuado control de los FRCV, para obtener un beneficio indirecto en el deterioro cognitivo relacionado con el daño vascular y el tratamiento farmacológico, con el fin de mejorar los síntomas de la demencia. **Control de FRCV:**Debe recomendarse (Sacco RL, 2006; Rojas–Fernandez C, 2009):

* Controlar los niveles de glucosa y mantener la hemoglobina glicosxilada por debajo de 7 en pacientes con Diabetes Mellitus que han sufrido un AIT.
* Óptimo control de la HTA.
* Supresión del tabaco.
* En pacientes con hiperlipemia, se recomienda tratamiento con [Estatinas](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/ficha.asp?cid=28" \t "_blank) y hábitos higiénico dietéticos para alcanzar los niveles óptimos del LDL en función del riesgo. Existe una evidencia moderada a favor del tratamiento con estatinas para reducir el deterioro de la función cognitiva en pacientes de edad avanzada con DCV (Bernick C, 2005). En pacientes con antecedentes de AIT o ACV reciente y sin enfermedad coronaria previa, deberá recomendarse tratamiento con dosis altas de [Estatinas](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/ficha.asp?cid=28" \t "_blank) para reducir la recurrencia de eventos cardiovasculares y ACV (Amarenco P, 2006).
* Reducir el consumo de alcohol.
* Mantener un peso adecuado y realizar ejercicio físico moderado o intenso según las capacidades físicas de los pacientes al menos durante 30 minutos la mayoría de los días de la semana.
* La endarterectomía en pacientes con estenosis carotídea severa (igual o mayor del 70%), sin oclusión completa e historia reciente de AIT o infarto cerebral, ha demostrado la reducción de eventos cardiovasculares posteriores (Barnett, 1998; Brott TG, 2004).

 **Fármacos para controlar los síntomas de la demencia:**

* **Inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACC):** los IACC en pacientes con DCV leve o moderado, han demostrado una escasa mejoría de significado clínico incierto, por lo que no debería realizarse una recomendación generalizada de estos fármacos a todos los pacientes con DCV (Kavirajan H, 2007). En algunos pacientes se ha podido observar el beneficio de los IACC en función del tipo de DCV, pero todavía no ha podido demostrarse un efecto satisfactorio global como en la EA. Algunos autores los recomiendan en pacientes con DCV leve o moderado, basándose en la posible coexistencia de la EA y de la eficacia que han demostrado en esta enfermedad (Birks J, 2006; Korczyn AD, 2007). En este caso, sólo deberán mantenerse si demuestran una mejoría significativa en las revisiones (Rojas–Fernandez C, 2009). Entre los fármacos de este grupo, en la actualidad el [Donepezilo](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/donepezilo/%22%20%5Ct%20%22_blank) dispone de más datos a favor de su empleo frente a la [Galantamina](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/galantamina/%22%20%5Ct%20%22_blank)(Malouf R, 2004; Craig D, 2005; Craig D, 2006). La [Rivastigmina](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/rivastigmina/%22%20%5Ct%20%22_blank), carece de estudios randomizados a doble ciego en pacientes con DCV y la [Memantina](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/memantina/%22%20%5Ct%20%22_blank) no dispone todavía de evidencias suficientes para recomendarla de forma generalizada en el tratamiento del DCV (McShare R, 2006). En cualquier caso debe tenerse en cuenta que son medicamentos que requieren visado de inspección y la única indicación autorizada en España es para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer.
* [Nimodipino](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/nimodipino/): una revisión sistemática ha encontrado un posible beneficio del tratamiento con [Nimodipino](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/nimodipino/%22%20%5Ct%20%22_blank) a 90mg/día durante 12 semanas, en pacientes que cumplían criterios de demencia sin clasificar, con EA, enfermedad cerebrovascular o Demencia mixta. Los beneficios obtenidos se han demostrado en una mejoría clínica global pero no en las actividades de la vida diaria y por el momento no justifica sustituir el tratamiento de otros fármacos que han demostrado una eficacia significativa de los síntomas de demencia a más largo plazo (López-Arrieta MJ, 2002).
* **Otros fármacos**: el [Ginko biloba](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/ginkgo-biloba/%22%20%5Ct%20%22_blank) o el [Piracetam](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/piracetam/%22%20%5Ct%20%22_blank) no han demostrado beneficios suficientes en los ensayos clínicos o en las revisiones sistemáticas disponibles como para recomendar su empleo en el DCV (Birks J, 2002; Van Dongen MC, 2000; Fliker L, 2001). No existen ensayos clínicos con la aspirina que demuestren su utilidad en pacientes con DCV (Williams PS, 2000).
* El tratamiento de las alteraciones del comportamiento y de la depresión en pacientes con demencia se describe en la [guía de demencia tipo Alzheimer](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/).

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#top)

**Bibliografía**

* Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, Goldstein LB, Hennerici M,Rudolph AE et al. Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med.2006 Aug 10;355(6):549-59 [[PMID: 16899775](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16899775)] [[Texto completo](http://content.nejm.org/cgi/content/full/355/6/549)].
* Anstey KJ, von Sanden C, Salim A, O'Kearney R. Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. Am J Epidemiol. 2007 Aug 15;166(4):367-78 [[PMID: 17573335](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17573335)] [[Texto completo](http://aje.oxfordjournals.org/cgi/content/full/166/4/367?view=long&pmid=17573335)].
* Areosa SA, Grimley EV. Effect of the treatment of Type II diabetes mellitus on the development of cognitive impairment and dementia. Cochrane Database Syst Rev.2002;(4):CD003804 [[Texto completo](http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SessionID=%20591583&DocumentID=CD003804)].
* Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med. 1998 Nov 12;339(20):1415-25 [[PMID: 9811916](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9811916)] [[Texto completo](http://content.nejm.org/cgi/content/abstract/339/20/1415)].
* Benisty S, Gouw AA, Porcher R, Madureira S, Hernandez K, Poggesi A et al. LADIS Study group. Location of lacunar infarcts correlates with cognition in a sample of non-disabled subjects with age-related white-matter changes: the LADIS study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009 May;80(5):478-83 [[PMID: 19211595](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19211595)].
* Bermejo-Pareja F, Benito-León J, Vega S, Medrano MJ, Román GC; Neurological Disorders in Central Spain (NEDICES) Study Group. Incidence and subtypes of dementia in three elderly populations of central Spain. J Neurol Sci. 2008 Jan15;264(1-2):63-72 [[PMID: 17727890](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17727890)].
* Bernick C, Katz R, Smith NL, Rapp S, Bhadelia R, Carlson M et al. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Statins and cognitive function in the elderly: the Cardiovascular Health Study. Neurology. 2005 Nov 8;65(9):1388-94 [[PMID: 16275825](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16275825)].
* Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jan 25;(1):CD005593 [[Texto completo](http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SessionID=%20591583&DocumentID=CD005593)]
* Birks J, Grimley EV, Van Dongen M. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(4):CD003120. Review. Update in:Cochrane Database Syst Rev. 2007;(2):CD003120 [[Texto completo](http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SessionID=%20591583&DocumentID=CD003691)] [[comentario 2009].](http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SessionID=%20591583&DocumentID=CD003120)
* Black SE. Therapeutic issues in vascular dementia: studies, designs and approaches. Can J Neurol Sci. 2007 Mar;34 Suppl 1:S125-30 [[PMID: 17474183](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17474183)].
* Bowler JV. Modern concept of vascular cognitive impairment. Br Med Bull.2007;83:291-305 [[PMID: 17675645](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17675645)] [[Texto completo](http://bmb.oxfordjournals.org/cgi/content/full/83/1/291?view=long&pmid=17675645)].
* Brott TG, Brown RD Jr, Meyer FB, Miller DA, Cloft HJ, Sullivan TM. Carotid revascularization for prevention of stroke: carotid endarterectomy and carotid artery stenting. Mayo Clin Proc. 2004 Sep;79(9):1197-208 [[PMID: 15357045](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15357045)] [[Texto completo](http://www.mayoclinicproceedings.com/content/79/9/1197.long)].
* Craig D, Birks J. Galantamine for vascular cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jan 25;(1):CD004746 [[Texto completo](http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SessionID=%20591583&DocumentID=CD004746)].
* Craig D, Birks J. Rivastigmine for vascular cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Apr 18;(2):CD004744 [[Texto completo](http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SessionID=%20591583&DocumentID=CD004744)].
* Feldman HH, Jacova C, Robillard A, Garcia A, Chow T, Borrie M et al. Diagnosis and treatment of dementia:2.Diagnosis. CMAJ. 2008 Mar 25;178(7):825-36 [[PMID: 18362376](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18362376)] [[Texto completo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2267847/?tool=pubmed)].
* Flicker L, Grimley Evans G. Piracetam for dementia or cognitive impairment.Cochrane Database Syst Rev. 2001;(2):CD001011 [[Texto completo](http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SessionID=%20591583&DocumentID=CD001011)].
* Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thijs L, Babarskiene MR, Babeanu S et al. Systolic Hypertension in Europe Investigators. The prevention of dementia with antihypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) study. Arch Intern Med. 2002 Oct 14;162(18):2046-52 [[PMID: 12374512](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12374512)] [[Texto completo](http://archinte.ama-assn.org/cgi/content/full/162/18/2046)].
* Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, Breteler MM, Nyenhuis DL, Black SE et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards. Stroke. 2006 Sep;37(9):2220-41 [[PMID: 16917086](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16917086)] [[Texto completo](http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/37/9/2220)].
* Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. Lancet. 2006 May 20;367(9523):1665-73 [[PMID: 16714187](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16714187)].
* Jellinger KA, Attems J. Neuropathological evaluation of mixed dementia. J Neurol Sci. 2007 Jun 15;257(1-2):80-7 [[PMID: 17324442](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17324442)].
* Kavirajan H, Schneider LS. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet Neurol. 2007 Sep;6(9):782-92 [[PMID: 17689146](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17689146)].
* Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, Chui H, Corey-Bloom J, Relkin N et al. Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2001 May 8;56(9):1143-53 [[PMID: 11342678](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11342678)].
* Korczyn AD. Drugs for vascular dementia. Lancet Neurol. 2007 Sep;6(9):749-51 [[PMID: 17706553](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17706553)].
* Leys D, Hénon H, Mackowiak-Cordoliani MA, Pasquier F. Poststroke dementia. Lancet Neurol. 2005 Nov;4(11):752-9 [[PMID: 16239182](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16239182)].
* Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, Andersen K, Di Carlo A, Breteler MM et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. Neurology. 2000; 54 (11 Suppl 5):S4-9 [[PMID: 10854354](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10854354)].
* López-Arrieta JM, Birks J. Nimodipine for primary degenerative, mixed and vascular dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(3):CD000147 [Texto completo].
* Malouf R, Birks J. Donepezil for vascular cognitive impairment.Cochrane Database Syst Rev. 2004;(1):CD004395 [[Texto completo](http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SessionID=%20591583&DocumentID=CD004395)].
* McGuinness B, Craig D, Bullock R, Passmore P. Statins for the prevention of dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Apr 15;(2):CD003160 [[Texto completo](http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SessionID=%20591583&DocumentID=CD003160)].
* McGuinness B, Todd S, Passmore P, Bullock R. Blood pressure lowering in patients without prior cerebrovascular disease for prevention of cognitive impairment and dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Oct 7;(4):CD004034 [[Texto completo](http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SessionID=%20591583&DocumentID=CD004034)].
* McShane R, Areosa Sastre A, Minakaran N. Memantine for dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Apr 19;(2):CD003154 [[Texto completo](http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SessionID=%20591583&DocumentID=CD003154)].
* Melkas S, Oksala NK, Jokinen H, Pohjasvaara T, Vataja R, Oksala A et al. Poststroke dementia predicts poor survival in long-term follow-up: influence of prestroke cognitive decline and previous stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009 Aug;80(8):865-70 [[PMID: 19240049](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19240049)].
* National Institute for Health and Clinical Excellence .NICE Dementia. Nice; 2006 [acceso 21/6/2010]. Disponible en:<http://guidance.nice.org.uk/cg42/niceguidance/pdf/English>
* Pantoni L, Poggesi A, Inzitari D. Cognitive decline and dementia related to cerebrovascular diseases: some evidence and concepts. Cerebrovasc Dis. 2009;27 Suppl 1:191-6 [[PMID: 19342851](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19342851)].
* Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis.Lancet Neurol. 2009 Nov;8(11):1006-18 [[PMID: 19782001](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19782001)].
* Peters R, Beckett N, Forette F, Tuomilehto J, Clarke R, Ritchie C et al. HYVET investigators. Incident dementia and blood pressure lowering in the Hypertension in the Very Elderly Trial cognitive function assessment (HYVET-COG): a double-blind, placebo controlled trial. Lancet Neurol. 2008 Aug;7(8):683-9 [[PMID: 18614402](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18614402)].
* Plassman BL, Langa KM, Fisher GG, Heeringa SG, Weir DR, Ofstedal MB et al. Prevalence of dementia in the United States: the aging, demographics, and memory study. Neuroepidemiology. 2007;29(1-2):125-32 [[PMID: 17975326](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17975326)] [[Texto completo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2705925/?tool=pubmed)].
* Ravaglia G, Forti P, Lucicesare A, Pisacane N, Rietti E, Bianchin M et al. Physical activity and dementia risk in the elderly: findings from a prospective Italian study. Neurology. 2008 May 6;70(19 Pt 2):1786-94 [[PMID: 18094335](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18094335)].
* Rojas-Fernandez CH, Moorhouse P. Current concepts in vascular cognitive impairment and pharmacotherapeutic implications. Ann Pharmacother. 2009 Jul;43 (7):1310-23 [[PMID: 19584390](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19584390)].
* Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K et al. American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; American Academy of Neurology. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. Circulation. 2006 Mar 14;113(10):e409-49 [[PMID: 16534023](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16534023)] [[Texto completo](http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/113/10/e409)].
* Savva GM, Stephan BC; Alzheimer's Society Vascular Dementia Systematic Review Group. Epidemiological studies of the effect of stroke on incident dementia: a systematic review. Stroke. 2010 Jan;41(1):e41-6 [[PMID: 19910553](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19910553)].
* Shah K, Qureshi SU, Johnson M, Parikh N, Schulz PE, Kunik ME. Does use of antihypertensive drugs affect the incidence or progression of dementia? A systematic review. Am J Geriatr Pharmacother. 2009 Oct;7(5):250-61 [[PMID: 19948301](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19948301)].
* Simon JE, Parboosingh J, Clark A, George D, Lafontaine AL, Hill MD. A 52-year-old man with cognitive decline, seizure and stroke. CMAJ. 2004 Apr 27;170(9):1393-4 [[PMID: 15111470](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15111470)] [[Texto completo](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC395811/?tool=pubmed)].
* SING 86, Management of patients with dementia, 2006
* Staekenborg SS, van der Flier WM, van Straaten EC, Lane R, Barkhof F, Scheltens P. Neurological signs in relation to type of cerebrovascular disease in vascular dementia. Stroke. 2008 Feb;39(2):317-22 [[PMID: 18096841](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18096841)] [[Texto completo](http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/39/2/317)]
* Van Dongen MC, van Rossum E, Kessels AG, Sielhorst HJ, Knipschild PG. The efficacy of ginkgo for elderly people with dementia and age-associated memory impairment: new results of a randomized clinical trial. J Am Geriatr Soc. 2000 Oct;48(10):1183-94 [[PMID: 11037003](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11037003)].
* Vermeer SE, Prins ND, den Heijer T, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM.Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. N Engl J Med. 2003 Mar 27;348(13):1215-22 [[PMID: 12660385](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12660385)] [[Texto completo](http://content.nejm.org/cgi/content/abstract/348/13/1215)].
* Whitmer RA, Gunderson EP, Quesenberry CP Jr, Zhou J, Yaffe K. Body mass index in midlife and risk of Alzheimer disease and vascular dementia. Curr Alzheimer Res. 2007 Apr;4(2):103-9 [[PMID: 17430231](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17430231)].
* Wiederkehr S, Simard M, Fortin C, van Reekum R. Validity of the clinical diagnostic criteria for vascular dementia: a critical review. Part II. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2008 Spring;20(2):162-77 [[PMID: 18451187](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18451187)] [[Texto completo](http://neuro.psychiatryonline.org/cgi/content/full/20/2/162)].
* Williams PS, Rands G, Orrel M, Spector A. Aspirin for vascular dementia.Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD001296 [[Texto completo](http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SessionID=%20591583&DocumentID=CD001296)].
* Young VG, Halliday GM, Kril JJ. Neuropathologic correlates of white matter hyperintensities. Neurology. 2008 Sep 9;71(11):804-11 [[PMID: 18685136](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18685136)].

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/deterioro-cognitivo-vascular/#top)

**Más en la red**

|  |  |
| --- | --- |
|  | Qaseem A, Snow V, Cross JT Jr, Forciea MA, Hopkins R Jr, Shekelle P, Adelman A, Mehr D, Schellhase K, Campos-Outcalt D, Santaguida P, Owens DK; American College of Physicians/American Academy of Family Physicians Panel on Dementia. Current pharmacologic treatment of dementia: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. Ann Intern Med. 2008 Mar 4;148(5):370-8. [[PMID: 18316755](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18316755)] [[Texto completo](http://www.annals.org/content/148/5/370.long)] |
|  | Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, Tangalos EG, Cummings JL, DeKosky ST. Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2001 May 8;56(9):1133-42. [[PMID: 11342677](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11342677)] [[Texto completo](http://www.neurology.org/cgi/content/full/56/9/1133)] |
|  | National Institute for Health and Clinical Excellence .NICE Dementia. Nice; 2006 [acceso 21/6/2010]. Disponible en:<http://guidance.nice.org.uk/cg42/niceguidance/pdf/English> |