

Factores pronósticos de deterioro cognitivo en pacientes con infarto cerebral

N. Gómez-Viera^a, M. Martín-Labrador^a, M. Guevara-Ferrer^c,
R. Jiménez-Paneque^b, A. Amaro-Hernández^c, S. Muñoz-Navarro^d

PROGNOSTIC FACTORS OF COGNITIVE DETERIORATION IN PATIENTS WITH CEREBRAL INFARCTS

Summary. Introduction. Cognitive deterioration is a frequent finding in patients who have had a cerebral infarct which affected their quality of life. The prognostic factors associated with this are still not completely clear. Objectives. To determine the frequency of cognitive deterioration following cerebral infarct and the prognostic factors associated with its appearance. Patients and methods. We made a study of a prospective cohort in the Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras de Ciudad de La Habana, Cuba, in 401 patients with the confirmed diagnosis of cerebral infarct during the period March 1997-February 2000. A questionnaire was completed for all patients. This contained the possible variables for prognosis. The neuropsychological tests were done 3 and 6 months after the cerebral infarct occurred to determine the appearance of cognitive deterioration. Statistical analysis included the χ^2 test, relative risk estimation, and multiple logistic regression analysis. Results. The frequency of cognitive deterioration 3 and 6 months after the cerebral infarct occurred was 22.2% and 6.9% respectively. Multiple logistic regression analysis showed prognostic variables of cognitive deterioration to be arterial hypertension ($p=0.001$, RR:2.0) and the number of current cerebral infarcts shown on computerized axial tomography ($p=0.000$, RR:5.2). Conclusions. Cognitive deterioration was a frequent complication after a cerebral infarct and several prognostic factors were associated with its appearance. [REV NEUROL 2002; 34: 223-31]

Key words. Cerebral infarct. Cognitive deterioration. Dementia. Prognostic factors. Stroke.

INTRODUCCIÓN

El incremento de la expectativa de vida en la población ha llevado a un aumento de las enfermedades que aparecen en edades avanzadas. Resulta de gran importancia investigar aquellas que causan incapacidad física y se asocian con deterioro intelectual, al afectar directamente la calidad de vida del paciente.

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es una causa importante de morbilidad en la ancianidad [1-3], que lleva a la incapacidad física y a un significativo deterioro cognitivo (DC), y que puede afectar a un 10-35% de los pacientes en los primeros seis meses de evolución del infarto cerebral [3,4]. La mayoría de los estudios en el seguimiento de pacientes con infarto cerebral se han centrado en sus consecuencias físicas, y pocos han evaluado el déficit intelectual.

La demencia vascular es la segunda causa de demencia en la ancianidad [3,5,6], con una frecuencia, en relación con otros tipos de demencia, que varía según las diferentes series clínicas y puede alcanzar cifras del 70,5% [7-12].

La demencia multiinfarto (DMI) se considera actualmente una 'demencia tratable', calificativo que, como mínimo, puede sostenerse en lo que se refiere al control de los factores de riesgo que afectan la patología vascular en general [13-17].

Se han comunicado varios factores sociodemográficos, clínicos y de diagnóstico radiológico, relacionados con la presencia de DC en pacientes con infarto cerebral, y sus resultados son disímiles [18-24].

El objetivo de nuestro trabajo fue determinar la frecuencia de DC y los factores pronósticos asociados al mismo en pacientes con infarto cerebral; es importante considerar todo ello para efectuar los programas de rehabilitación en estos enfermos y para aplicar estrategias terapéuticas que mejoren la calidad de vida del paciente después del infarto cerebral.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico observacional de cohorte prospectivo a un grupo de pacientes hospitalizados con diagnóstico confirmado de infarto cerebral; durante su ingreso se llenó un cuestionario que contenía las posibles variables pronósticas, se realizó un seguimiento de los mismos para evaluar si presentaban DC –fenómeno de interés– a los tres y seis meses de la lesión isquémica cerebral, y se estableció la magnitud de asociación de las variables pronósticas con la declinación intelectual observada.

La investigación se efectuó en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, de Ciudad de La Habana (Cuba). La población diana de este estudio fueron los pacientes procedentes de los municipios Habana Vieja y Centro Habana, así como enfermos remitidos de otras localidades de Ciudad de La Habana.

Para el reclutamiento de los enfermos se utilizó el registro –obtenido del Departamento de Admisión– de pacientes hospitalizados con el presunto diagnóstico de infarto cerebral.

En el estudio se incluyó a pacientes de ambos sexos, de 50 años o más, con diagnóstico de infarto cerebral confirmado por tomografía axial computarizada (TAC) –realizada entre el cuarto y el séptimo día de evolución del accidente cerebrovascular (ACV) isquémico,– y que ingresaron en el Hospital Hermanos Ameijeiras entre el 1 de marzo de 1997 y el 28 de febrero de 2000. El infarto cerebral se definió como la aparición en el paciente de un déficit neurológico focal, de naturaleza vascular, instauración aguda y duración superior a 24 h [25]. Se excluyó del estudio a los enfermos con cualquiera de los siguientes criterios:

Recibido: 29.09.01. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 10.10.01.

^a Servicio de Neurología. ^b Departamento de Bioestadística. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. ^c Servicio de Neurología. Hospital Clínico Quirúrgico Salvador Allende. Ciudad de La Habana, Cuba. ^d Universidad de la Frontera (CIGES). Temuco, Chile.

Correspondencia: Dr. Nelson Gómez Viera. Jefe del Servicio de Neurología. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. San Lázaro No 701/Bellascoain y Marqués González. Ciudad de La Habana, Cuba. E-mail: neuro@hha.sld.cu

© 2001, REVISTA DE NEUROLOGÍA

1. Pacientes con diagnóstico, al ingreso, de ataque transitorio de isquemia, hemorragia parenquimatosa o subaracnoidea.
2. Pacientes con características clínicas que impidieron una estimación fiable de la función neuropsicológica, como afasia grave o afectación persistente del estado de conciencia por cualquier causa.
3. Diagnóstico de demencia documentado por la historia clínica y pruebas neuropsicológicas, previo al infarto cerebral.
4. Trastorno cerebral primario concomitante u otra enfermedad que causaba DC o impedía una evaluación psicológica adecuada.
5. Muerte del paciente a consecuencia del infarto cerebral o sus complicaciones.
6. Enfermedad neoplásica u otras que limitaban la vida del paciente a menos de seis meses.
7. Tratamiento de síndrome depresivo al ingreso del paciente.
8. Sujetos que no desearon participar voluntariamente en el estudio.

Se confeccionó un cuestionario que contenía las posibles variables pronósticas y que tenían en cuenta un grupo de factores sociodemográficos, clínicos y de diagnóstico por imagen, descritos en la literatura en relación con la DMI. El cuestionario lo aplicó un médico neurólogo durante el ingreso del paciente, así como a los tres y seis meses de evolución del infarto cerebral. Este médico no tuvo conocimiento de la evaluación neuropsicológica para evitar sesgos en el análisis de los resultados.

La depresión, expresada por el enfermo como una experiencia de infelicidad, autodesprecio, inutilidad, indiferencia y apatía [26], la consideran algunos investigadores una complicación específica del infarto; se evaluó como un posible factor pronóstico de DC [27].

De entre los numerosos instrumentos disponibles para medir la depresión, se aplicó en nuestro trabajo la escala de depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos [28]. Esta escala, ampliamente usada, se aplica con facilidad y su puntuación puede obtenerse sin ejecutar procedimientos complejos [29]. La escala se aplicó al alta del paciente, así como a los tres y seis meses de evolución del infarto cerebral.

Variables pronósticas

Las variables pronósticas sociodemográficas y de morbilidad se obtuvieron a través del interrogatorio del paciente y de su historia clínica.

Los pacientes con infarto cerebral se clasificaron por síndrome clínico y territorio vascular afectado mediante la utilización de los métodos del Stroke Data Bank [30]. Derivados principalmente de los hallazgos neurológicos en la fase aguda del ACV isquémico, el síndrome clínico incluyó cinco tipos, los cuales reflejaron la lateralización hemisférica con relación a la presencia o ausencia del lenguaje (hemisferio dominante frente a no dominante), la localización cerebral general (hemisférico frente a tallo encefálico) y si el infarto era superficial o profundo (lacunar frente a todos los otros).

El territorio vascular afectado se definió según el perfil del déficit neurológico y la topografía del infarto relevante, visualizado en la imagen cerebral obtenida de la TAC, siguiendo las pautas propuestas por Damasio [31].

En la imagen obtenida en la TAC, un área de hipodensidad se compatibilizó con el diagnóstico de infarto cerebral reciente si se relacionaba con el perfil clínico del ACV actual. Cuando no existió esta relación, se consideró un infarto antiguo. La localización del infarto cerebral actual dependió de la región donde se ubicara la imagen hipodensa, según la división anatómica del encéfalo.

Para medir el tamaño del infarto cerebral reciente se utilizó el sistema informatizado disponible en el equipo de la TAC, y se clasificó la pérdida de tejido encefálico producto de la necrosis isquémica en inferior a 50 mL y superior a 50 mL [32]. La localización de la atrofia cerebral se correspondía con la afectación cerebral localizada o generalizada de la misma, y su intensidad se evaluó en: ligera (sin dilatación ventricular), moderada (dilatación de los ventrículos laterales) y aguda (dilatación del sistema ventricular). Los resultados de la TAC cerebral los informaron solamente dos especialistas de radiología, lo que disminuía la posibilidad de variabilidad interobservador.

La aparición de arritmias cardíacas durante los primeros 10 días de hospitalización se determinó con el control electrocardiográfico de los pacientes, en los servicios de las terapias polivalente e intensiva.

Entre el séptimo y el noveno día de ingresado el enfermo, se aplicó el *Minimental State* (MMS) de Folstein et al [33] para conocer el resultado de su puntuación total. Los pacientes que presentaron deterioro del estado de conciencia y no pudieron realizar esta prueba neuropsicológica obtuvieron

una puntuación de cero. Esta medición la efectuaron dos especialistas en neurología.

Se preguntó al enfermo si había recibido tratamiento de manera continuada en los últimos seis meses con antiagregantes plaquetarios (aspirina u otros).

Variable resultado

En el estudio de seguimiento de esta cohorte de pacientes con infarto cerebral, la variable resultado fue el DC.

Para la realización de esta investigación se definió como DC a la identificación en el paciente de un trastorno en la memoria y, al menos, una de las siguientes funciones cerebrales: orientación, lenguaje, atención, razonamiento abstracto y capacidad visoespacial.

La medición del DC se efectuó a los tres y seis meses de evolución del infarto cerebral, tiempo considerado suficiente para que el encéfalo no tenga los efectos directos del ACV, y para mantener una estrecha relación temporal entre la fecha de presentación de la lesión encefálica y la aparición del déficit cognitivo.

Los pacientes que presentaron DC a los tres meses fueron evaluados 90 días después por el mismo neuropsicólogo para verificar si se produjeron modificaciones en los resultados de las pruebas y, por tanto, en el estado mental.

Si el enfermo no evidenció DC en la primera evaluación neuropsicológica, se le realizaron nuevamente las pruebas transcurridos seis meses de la lesión isquémica encefálica. Aquellos pacientes que presentaron un nuevo infarto cerebral durante el seguimiento, se evaluaron por primera vez tres meses después del último ACV isquémico.

Se utilizaron dos instrumentos de medición: la batería de pruebas neuropsicológicas de Luria-Nebraska—validada por Golden et al [34]—y el MMS de Folstein et al [33].

La evaluación neuropsicológica la efectuó un neuropsicólogo con amplia experiencia en la realización de pruebas para evaluar las funciones cognitivas; éste no conoció los resultados de la encuesta de las variables pronósticas ni la puntuación del MMS a los siete días de evolución del infarto cerebral.

Análisis estadístico

Para calcular el tamaño de la muestra se utilizó el sistema estadístico EPI INFO 6.0, y se tuvieron en cuenta los siguientes aspectos: error alfa, 0,05; potencia estadística, 80%, y diferencia esperada, 15%. De acuerdo con los cálculos realizados, el tamaño de la muestra requerido fue de 364 sujetos.

Con el fin de evaluar las variables estudiadas como posibles factores pronósticos se realizó un análisis univariado, donde se calculó si había una relación significativa entre cada una de las variables y el DC mediante el test de chi al cuadrado (χ^2); se estimó el riesgo relativo (RR), con un intervalo de confianza (IC) del 95%, en aquellas variables que eran dicotómicas. Para la presentación de la información se obtuvieron las distribuciones de frecuencia de las variables, generalmente según la presencia o no de DC.

Con aquellas variables que resultaron significativas, se efectuó un análisis multivariado para constatar la influencia pura de las mismas al controlar el resto. Se empleó un modelo de regresión logística múltiple para predecir el DC, en función de las variables pronósticas.

RESULTADOS

De los 401 pacientes incluidos inicialmente en el estudio, se evaluó a 301 (75,1%) durante el período de seguimiento del infarto cerebral. No se pudo efectuar el análisis de la aparición del DC en 100 enfermos (24,9%) debido a: muerte, 49 (12,2%); afasia, 17 (4,2%), y abandono del estudio, 34 (8,4%) (Tabla I).

Con respecto a la frecuencia del DC, a los tres meses de evolución del infarto cerebral se presentó en 67 enfermos (22,2%), y a los seis meses, en 21 pacientes (6,9%). Desarrollaron el mismo un total de 88 pacientes (29,1%) (Tabla II).

Las variables sociodemográficas se analizan en la tabla III; la edad promedio en el grupo de pacientes con DC fue de 71,2 años, y en los pacientes sin DC, de 68,6 años. Estos resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,05$).

Con respecto al sexo, tuvieron DC el 30,3% de los pacientes masculinos y el 27,8% de los femeninos. La relación masculino/femenino no mostró diferencias estadísticamente significativas ($p=0,63$).

De los sujetos con nivel primario de escolaridad, 61 (30,6%) presentaron

Tabla I. Inclusión y seguimiento de los pacientes con infarto cerebral desde la hospitalización hasta la evaluación del deterioro cognitivo.

Grupos de edad	Incluidos inicialmente	Muerte	Afasia	Abandono	Evaluable
50-59	74	7	2	6	59
60-69	103	11	4	11	77
70-79	144	16	5	7	116
80 y más	80	15	6	10	49
Total	401	49	17	34	301

Tabla III. Características sociodemográficas en pacientes con infarto cerebral y su asociación con el deterioro cognitivo.

Características	Deterioro cognitivo (n= 88) %		No deterioro cognitivo (n= 213) %		p ^a	Riesgo relativo
Edad promedio	71,2 años (DE= 10,64)		68,6 años (DE= 10,62)		0,05	
Sexo masculino	51	30,3	117	69,6	0,63	1,093
femenino	37	27,8	96	72,1		(0,76-1,56)
Nivel de escolaridad						
Hasta primaria	61	30,6	138	69,3	0,45	1,16
Superior a primaria	27	26,4	75	73,5		(0,79-1,70)
Categoría ocupacional						
Obrero	20	27,3	53	73,3	0,73	
Técnico profesional	35	33,6	69	66,3		
Ama de casa y pensionista	33	26,6	91	73,3		

^a Test para diferencia en las medias o test de χ^2 para diferencia en las proporciones. Los porcentajes expresan la proporción para los grupos en cada característica.

Tabla IV. Variables de hábitos en pacientes con infarto cerebral y su asociación con el deterioro cognitivo.

Características	Deterioro cognitivo (n= 88) %		No deterioro cognitivo (n= 213) %		p ^a	Riesgo relativo
Hábito de fumar						
Sí	44	29,5	105	70,4	0,91	1,02
No	44	28,9	108	71,0		(0,72-1,45)
Ingestión bebidas alcohólicas						
Sí	29	28,1	74	71,8	0,76	0,94
No	59	29,8	139	70,2		(0,65-1,38)
Práctica de deportes						
Sí	0	0	9	100	0,04	1,43
No	88	30,1	204	69,9		(1,33-1,54)

^a Test para diferencia en las medias o test de χ^2 para diferencia en las proporciones. Los porcentajes expresan la proporción para los grupos en cada característica.

un DC, y 27 (26,4%) enfermos con nivel de escolaridad superior a la primaria tuvieron también dicho déficit. Estos resultados no fueron estadísticamente significativos ($p=0,45$), como tampoco el análisis entre los grupos ocupacionales ($p=0,73$).

Tabla II. Frecuencia del deterioro cognitivo a los tres y seis meses de evolución del infarto cerebral.

Tiempo de evolución	Deterioro	
	N.º	%
3 meses	67	22,2
6 meses	21	6,9
Total	88	29,1

El porcentaje se calcula sobre el número total de pacientes (n= 301).

Como se muestra en la tabla IV, los pacientes con DC tenían hábitos tóxicos y de actividad física similares a aquellos sin trastornos cognitivos. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos para estas variables, excepto en el caso de la práctica de deportes: los pacientes que no practicaban deporte tuvieron un riesgo relativo de 1,43, y pudo considerarse esta variable como posible variable pronóstica de DC.

Con respecto al análisis de las variables de morbilidad (Tabla V), los antecedentes de hipertensión arterial ($p=0,00$), diabetes mellitus ($p=0,00$), insuficiencia cardíaca ($p=0,01$) e infarto cerebral ($p=0,00$) mostraron valores estadísticamente significativos entre los grupos de comparación. El valor del RR fue mayor en el caso de la hipertensión arterial (2,12) y menor en la diabetes mellitus (1,87), infarto cerebral (1,83) e insuficiencia cardíaca (1,67).

Los niveles séricos de colesterol, el infarto agudo de miocardio, el dolor anginoso y el antecedente de ataque isquémico transitorio no se asociaron estadísticamente con la ECV.

En la tabla VI se presenta la relación entre el síndrome clínico del infarto cerebral y su relación con el DC. La mayoría de los pacientes estudiados tuvieron infartos de los hemisferios cerebrales; la localización más frecuente del infarto cerebral en los pacientes con DC fue el hemisferio dominante (35,7%).

En relación con el territorio vascular afectado (Tabla VII), en los casos con DC el territorio más afectado fue el de la arteria cerebral media izquierda, en 45 pacientes (33%), y el menos afectado, el de la arteria cerebral posterior derecha, con dos casos (12,5%).

De las variables estudiadas en la TAC (Tabla VIII), se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en el número de infartos actuales ($p=0,00$, RR= 1,82) y en el volumen del infarto mayor de 50 mL ($p=0,00$, RR= 2,44), pero no así con el número de infartos bilaterales antiguos visualizados en los pacientes con DC.

Con respecto a la localización del infarto cerebral actual en la TAC craneal y su relación con el DC (Tabla IX), los sitios de localización más frecuentes en los pacientes cognitivamente afectados fueron los lóbulos parietal izquierdo (18,1%) y temporal izquierdo (13,6%).

En la tabla X se observan las características relacionadas con la atrofia cerebral. La presencia de atrofia cerebral ($p=0,90$), así como su localización ($p=0,33$) e intensidad ($p=0,36$), no mostraron un resultado estadísticamente significativo.

En la tabla XI se constata que la depresión se asoció significativamente a

la aparición del déficit cognitivo a los seis meses de evolución del ACV ($p=0,03$, $RR=1,91$).

En nuestro trabajo buscamos la relación entre arritmias cardíacas durante los 10 primeros días de hospitalización y el DC posterior, y no encontramos diferencias estadísticamente significativas ($p=0,27$) (Tabla XII).

Con respecto al tratamiento con antiagregantes plaquetarios (Tabla XIII), los pacientes que seguían esta medicación tuvieron menos DC –118 casos (65,9%)–, lo cual era estadísticamente significativo ($p=0,02$, $RR=0,42$), por lo que podría constituir un factor protector.

El análisis de regresión logística múltiple (Tabla XIV) demostró dos variables pronósticas del DC en pacientes con infarto cerebral: la hipertensión arterial ($p=0,001$, $RR=2,0$, $IC=1,01-4,18$) y el número de infartos cerebrales actuales visualizados en la TAC craneal ($p=0,00$, $RR=5,2$, $IC=1,9-13,9$).

DISCUSIÓN

A diferencia de la mayoría de los investigadores –que plantean realizar la evaluación de una posible demencia en pacientes con infarto cerebral a los tres meses de producirse el mismo–, para mantener una estrecha relación entre la presentación del infarto cerebral y la aparición del déficit cognitivo [3,35] evaluamos a los sujetos del estudio a los tres y seis meses de producirse el ACV isquémico, ya que el objetivo de la investigación era conocer el DC y no precisamente la denominada demencia vascular; además, consideramos que la mayoría de las variables que se analizaron tendrían poca modificación entre tres y seis meses, por lo que la posibilidad de sesgo de medición sería escasa. Este límite de tiempo de tres meses se considera arbitrario [35] y, a nuestro juicio, puede modificarse. Tatemichi et al [3] examinaron la función cognitiva en 227 pacientes a los tres meses del infarto cerebral: en 240 pacientes controles sin lesión isquémica cerebral, la incidencia de DC fue de 16,3%.

En otro estudio realizado por el mismo investigador [36], en una cohorte de 251 pacientes de 60 o más años de edad, se observó demencia en 66 enfermos (26,3%) a los tres meses de evolución del infarto cerebral. Pohjasvaara et al [37], en un trabajo realizado en Finlandia, detectaron el DC en el 25,8% de los pacientes. En nuestra investigación obtuvimos una frecuencia similar de DC a los tres meses de evolución del ictus isquémico (22,2%).

La edad es un factor de riesgo bien establecido para la demencia: se duplica la frecuencia de demencia degenerativa o vascular por cada período de cinco o diez años, después de los 55 años de edad. Gorelick et al [38], en un estudio de casos y controles para esclarecer los factores de riesgo para la demencia asociada a infarto cerebral, encontraron que la edad media de los sujetos dementes era de $77,5 \pm 9,7$ años, y de los sujetos no dementes, de $69,6 \pm 9,1$ años. Estos hallazgos son semejantes a los detectados por nosotros. Otros estudios no han observado

Tabla V. Variables de morbilidad en pacientes con infarto cerebral y su asociación con el deterioro cognitivo.

Características	Deterioro cognitivo (n= 88) %		No deterioro cognitivo (n= 213) %		p ^a	Riesgo relativo
Hipertensión arterial						
Sí	76	33,3	152	66,6	0,00	2,12
No	12	16,4	61	83,5		(1,20-3,76)
Colesterol						
Sí	54	32,9	110	67,0	0,09	1,39
No	34	24,8	103	75,1		(0,94-2,07)
Diabetes mellitus						
Sí	35	43,7	45	56,2	0,00	1,87
No	53	23,9	168	76,0		(1,32-2,63)
Infarto de miocardio						
Sí	11	40,7	16	59,4	0,11	1,55
No	77	28,1	197	71,8		(0,94-2,57)
Dolor anginoso						
Sí	10	31,2	22	68,7	0,81	1,07
No	78	28,9	191	71,0		(0,60-1,90)
Insuficiencia cardíaca						
Sí	25	43,6	33	56,8	0,01	1,67
No	63	25,9	180	74,0		(1,16-2,41)
Antecedentes de AIT						
Sí	29	35,3	53	64,6	0,14	1,32
No	59	26,9	160	73,0		(0,91-1,90)
Antecedentes de infarto cerebral						
Sí	25	52,8	28	52,8	0,00	1,83
No	63	25,4	185	74,5		(1,27-2,63)

^a Test de χ^2 para diferencia en las proporciones. AIT: ataque isquémico transitorio.

^a Test de χ^2 para diferencia en las proporciones. AIT: ataque isquémico transitorio.

diferencias significativas en la media de edad entre dementes y no dementes [39,40].

Aunque en nuestros enfermos no encontramos una asociación significativa entre el género y el daño cognitivo, algunos estudios han analizado la frecuencia de demencia vascular específica por género y han detectado resultados diferentes. Peña-Casanova et al [41], en Barcelona, detectaron en su investigación un predominio en el sexo femenino (61%); también Di Carlo et al [42], en Florencia, observaron que el DC fue mayor en mujeres, así como Pohjasvaara et al [40] y Chiu HF et al [43], en Hong Kong. Sin embargo, otros autores informan de un predominio del sexo masculino en pacientes con demencia vascular [44-47].

Como expresamos en los resultados, el nivel de escolaridad no evidenció cifras estadísticamente significativas, aunque en la literatura se menciona que los pacientes con demencia vascular

Tabla VI. Síndrome clínico del infarto cerebral y su relación con el deterioro cognitivo.

Síndrome clínico	Deterioro cognitivo		No deterioro cognitivo	
	(n= 88)	%	(n= 213)	%
Hemisferio dominante	49	35,7	88	64,2
Hemisferio no dominante	21	25,6	61	74,3
Lacunar	14	22,9	47	77,0
Cerebelo	3	27,2	8	72,3
Tallo cerebral	1	10,0	9	90,0
p= 0,17				

Tabla VII. Territorio vascular afectado y su relación con el deterioro cognitivo.

Territorio vascular afectado	Deterioro cognitivo		No deterioro cognitivo	
	(n= 88)	%	(n= 213)	%
Arteria carótida interna izquierda	3	42,8	4	57,1
Arteria carótida interna derecha	2	66,6	1	33,3
Arteria cerebral anterior izquierda	6	28,5	15	71,4
Arteria cerebral anterior derecha	8	28,5	20	71,4
Arteria cerebral media izquierda	45	33,0	91	66,9
Arteria cerebral media derecha	14	22,9	47	77,0
Arteria cerebral posterior izquierda	4	25,0	12	75,0
Arteria cerebral posterior derecha	2	12,5	14	87,5
Territorio vertebrobasilar	4	30,7	9	69,2
Total	88	29,2	213	70,7
p= 0,52				

Tabla VIII. Hallazgos en la TAC en pacientes con infarto cerebral y su relación con el deterioro cognitivo.

Hallazgos	Deterioro cognitivo		No deterioro cognitivo		p ^a	Riesgo relativo
	N.º	%	N.º	%		
Infartos actuales						
Unilaterales	64	24,6	196	75,3	0,00	1,82
Bilaterales	24	58,4	17	41,4		(1,26-2,63)
Infartos antiguos						
Unilaterales	13	59,0	9	40,9	0,06	1,82
Bilaterales	22	34,3	42	65,6		(1,26-2,63)
Tamaño del infarto						
Hasta 50 mL	36	21,5	131	78,4	0,00	2,44
>50 mL	52	38,8	82	61,1		(1,51-3,92)

^aTest de χ^2 para diferencia en las proporciones.

tienen bajo nivel educacional [40,42,45]. El análisis entre los grupos ocupacionales tampoco fue significativo estadísticamente,

pero se infiere que técnicos y profesionales poseen un nivel educacional superior, y esto se considera como un factor protector de la aparición de demencia o déficit cognitivo.

Tatemichi et al [48] detectaron hallazgos similares al nuestro con relación a la práctica de deportes e ingestión de bebidas alcohólicas; sin embargo, observaron que el hábito de fumarse asoció al DC, lo cual puede deberse a un incremento de los niveles sanguíneos de fibrinógeno y otros factores de la coagulación, aumento de la agregación plaquetaria y elevación de la viscosidad sanguínea. Ello causa la isquemia cerebral y favorece la aparición ulterior de DC y demencia vascular.

Con respecto al análisis de las variables de morbilidad, en nuestro estudio, la hipertensión arterial, considerada el factor de mayor riesgo de ECV [49,50], fue significativa en el análisis estadístico univariado y de regresión logística múltiple.

Para Lis y Gaviria [51] existen evidencias que sugieren asociación entre el aumento de la tensión arterial y el DC. Meyer et al [52] encontraron que la hipertensión arterial se asociaba al DC y a la demencia vascular.

Ladurner et al [53], en un estudio de seguimiento de 71 pacientes con IC, no detectaron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de infartos de miocardio entre los sujetos dementes y no dementes, algo similar a nuestros resultados.

La historia de infarto de miocardio podría predecir una demencia multiinfarto por su papel como marcador o factor que predispone al infarto cerebral [38]. El infarto de miocardio puede contribuir directamente a la isquemia cerebral por una disfunción cardíaca, la cual causa hipoperfusión cerebral generalizada o arritmias cardíacas tales como fibrilación auricular, que se asocian con el infarto cerebral focal. Esta hipoperfusión cerebral mantenida o recurrente puede afectar áreas relacionadas con la cognición y contribuir a la aparición del déficit cognitivo [35]. Como habíamos expresado previamente, la insuficiencia cardíaca sí fue estadísticamente significativa, lo que difiere de otras investigaciones [40].

Existen evidencias que los niveles séricos de colesterol no se asocian con la ECV [46], por lo que el resultado encontrado en nuestra investigación coincide con lo descrito previamente. No obstante, Meyer et al encontraron asociación entre hipercolesterolemia y DC [52].

Aunque la arteriosclerosis es una enfermedad sistémica y se relaciona con la hipercolesterolemia, hay diferencias en la localización de la misma y en el predominio de la afectación cerebrovascular; en estos casos, la hipertensión arterial es el principal factor de predisposición [54,55].

La mayoría de los pacientes estudiados tuvieron infartos de los hemisferios cerebrales; el síndrome clínico más frecuente del ictus isquémico en los pacientes con DC fue el hemisferio dominante. Otros autores señalan también una importante participación del hemisferio dominante en los casos con DC y también en los infartos lacunares múltiples [3,39,50], que constituyeron una localización frecuente en nuestro trabajo, después de los infartos hemisféricos [46].

En el hemisferio dominante residen las principales funciones que permiten la integración simbólica, que es la base del pensamiento abstracto. Aunque en el hemisferio derecho hay importantes funciones especialmente relacionadas con la integración visuoespacial, la mayoría de las tareas cognitivas en la práctica clínica requieren la integridad de esa zona del cerebro [26,27]. Tatemichi et al [56] encontraron infartos en el hemisferio dominante en el 12% de los pacientes estudiados, y el 40% de ellos tenían DC. Corsori et al [57] observaron que el infarto en el hemisferio dominante es más frecuente en pacientes dementes (80%) que en no dementes (50,6%). En un estudio realizado por Desmond et al en Nueva York [11], en 453 pacientes encontraron una *odd-ratio* (OR) de 3,0 para los que tuvieron síndromes de hemisferio dominante; para quienes tuvieron infartos izquierdos, una OR de 2,1, y para los de infartos derechos, una OR de 1,8.

En relación con el territorio vascular afectado, en los enfermos con DC el territorio más afectado fue el de la arteria cerebral media izquierda. Otros autores también han identificado que el vaso arterial más afectado es la arteria cerebral media izquierda [37,58].

Hachinski et al [59] expresan que la relación entre presentación clínica y localización según neuroimágenes es importante para entender la patofisiología del DC.

Con la aparición de la TAC se produjo una revolución en la neurología: permitió hacer el diagnóstico anatómico *in vivo*, y pudo determinarse la localización y extensión del infarto. Así, varios autores informan que el volumen de los infartos o la intensidad de la atrofia se relacionan con el DC [32,53].

Se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en el análisis univariado en el número de infartos actuales observados en la TAC craneal y en el volumen del infarto mayor de 50 mL. Sin embargo, estas variables no fueron estadísticamente significativas en la regresión logística múltiple. Tomlinson et al [60] observaron que los sujetos con un volumen de tejido cerebral infartado superior a 100 mL indefectiblemente padecían demencia. Este trabajo marcó el ocaso de la hipótesis de la demencia vascular por insuficiencia vascular cerebral crónica, que se sustituyó por la hipótesis volumétrica (mínimo necesario de volumen de tejido infartado).

Thatemichi et al [3] llamaron la atención sobre las características cualitativas del infarto, especialmente la presencia de infartos bilaterales y la zona del encéfalo afectada en relación con su función. En ese estudio se detectó una mayor frecuencia de infartos múltiples y bilaterales en los pacientes con DC. A diferencia de los enfermos sin DC, aproximadamente un 28% de los pacientes con DC tuvieron afectados los lóbulos temporal derecho y parietal izquierdo. Liu et al [32] encontraron resultados semejantes a los nuestros. Ruey-Tay et al [39] detectaron que los sujetos dementes padecían grandes infartos en los lóbulos temporal y parietal izquierdos ($p < 0,001$). En París, Pasquier et al notaron que el deterioro se relacionaba con pacientes que tuvieron lesiones en el lóbulo frontal izquierdo [58].

Tabla IX. Localización del infarto cerebral actual en la TAC y su asociación con el deterioro cognitivo.

Localización	Deterioro cognitivo		No deterioro cognitivo	
	N.º	%	N.º	%
Lóbulo frontal derecho	4	4,5	23	10,3
Lóbulo frontal izquierdo	9	10,2	11	5,1
Lóbulo parietal derecho	1	1,1	10	4,6
Lóbulo parietal izquierdo	16	18,1	13	6,1
Lóbulo temporal derecho	8	9,0	29	13,6
Lóbulo temporal izquierdo	12	13,6	3	1,4
Lóbulo occipital derecho	2	2,2	20	9,3
Lóbulo occipital izquierdo	9	10,2	13	6,1
Centro oval	0	0,0	3	1,4
Cápsula interna	4	4,5	15	7,0
Tálamo	0	0,0	13	6,1
Núcleo caudado	0	0,0	5	2,3
Tallo encefálico	7	7,9	15	7,0
Cerebelo	6	6,8	23	10,7
Región periventricular	9	10,2	17	7,9
Total	88	100	213	100
p= 0,07				

Tabla X. Presencia, localización e intensidad de la atrofia cerebral en la TAC y su asociación con el deterioro cognitivo posterior al infarto cerebral.

Atrofia cerebral	Deterioro cognitivo (n= 88) %		No deterioro cognitivo (n= 213) %		p ^a	Riesgo relativo
Atrofia cerebral						
Sí	49	29,5	117	70,4	0,90	1,02
No	39	28,8	96	71,1		(0,72-1,46)
Localización						
Localizada	17	25,3	50	74,6	0,33	0,78
Generalizada	32	32,3	67	67,6		(0,48-1,29)
Intensidad						
Ligera	16	25,3	47	74,6	0,36	0,79
Moderada o intensa	33	32,0	70	67,9		(0,48-1,32)

^a Test de χ^2 para diferencia en las proporciones.

^a Test de χ^2 para diferencia en las proporciones.

La región temporoparietal izquierda constituye una zona importante de integración cognitiva de la cual dependen, en gran medida, funciones como el lenguaje, la lectura, la escritura y el cálculo [61], es decir, se considera una zona estratégica en la que incluso un infarto único puede conducir a una demencia [60].

La presencia de atrofia cerebral, así como su localización e intensidad, no mostraron resultados estadísticamente signifi-

Tabla XI. Depresión y deterioro cognitivo.

Depresión	Deterioro cognitivo		No deterioro cognitivo		p ^a	Riesgo relativo
	N.º	%	N.º	%		
Al alta						
Si	15	37,5	25	62,5	0,21	1,34
No	73	27,9	188	72,0		(0,86-2,09)
A los 3 meses						
Si	6	42,8	8	57,1	0,25	1,50
No	82	28,5	205	71,4		(0,80-2,82)
A los 6 meses						
Si	8	53,3	7	46,6	0,03	1,91
No	80	27,9	206	72,0		(1,15-3,17)

^a Test de χ^2 para diferencia en las proporciones.

^aTest de χ^2 para diferencia en las proporciones.

Tabla XII. Arritmias cardíacas durante los primeros 10 días de hospitalización y su asociación con el deterioro cognitivo posterior al infarto cerebral.

Arritmias cardíacas	Deterioro cognitivo (n= 88)		No deterioro cognitivo (n= 213)		p ^a
		%		%	
Sí	11	37,9	18	62,0	0,27
No	77	28,3	195	71,6	

^aTest de χ^2 para diferencia en las proporciones.

Tabla XIII. Tratamiento con antiagregantes y deterioro cognitivo posterior al infarto cerebral.

Puntuación del MMS de Folstein	Deterioro cognitivo (n= 88)		No deterioro cognitivo (n= 213)		p ^a	Riesgo relativo
		%		%		
Tratamiento						
Si	61	34,0	118	65,9	0,02	0,42
No	27	22,1	95	77,8		(0,19-0,89)

^aTest de χ^2 para diferencia en las proporciones.

Tabla XIV. Resultados del análisis de regresión logística múltiple con respecto al deterioro cognitivo.

Variable	Coeficiente	DE	Significación	Estimación RR	IC menor	IC mayor
Hipertensión arterial	0,721	0,362	0,001	2,058	1,011	4,187
Diabetes	0,369	0,255	0,147	1,447	0,878	2,385
Insuficiencia cardíaca	0,057	0,421	0,890	1,059	0,464	2,418
Antecedente de ACV	-0,201	0,383	0,600	0,817	0,385	1,735
Número de infartos actuales en la TAC	1,661	0,495	0,000	5,268	1,995	13,90
Tamaño del infarto	0,317	0,344	0,357	1,373	0,699	2,697
Tratamiento con ácido acetilsalicílico	0,349	0,346	0,313	1,418	0,718	2,799
Deporte	-5,920	11,81	0,616	0,002	0,000	30769
Depresión a los seis meses	0,802	0,666	0,228	2,230	0,603	8,240

ficativos entre los pacientes con deterioro o sin él. Estos hallazgos los han identificado Ladurner et al [53]; sin embargo, hay un solapamiento en pacientes sin deterioro e incluso en sujetos normales, lo que hace que este hallazgo carezca de valor clínico en casos individuales [39]. Para Meyer et al [52], sí existe asociación entre la atrofia cortical y el DC, y otros trabajos, como el de Pohjasvaara [37], hallaron una OR de 2,1 para presentar DC en pacientes con atrofia temporal. En otra investigación, los mismos autores notaron que la atrofia era más frecuente en regiones temporales medias ($p=0,001$) y corticales frontales ($p=0,008$) [62].

La presencia de depresión en la demencia incrementa la minusvalía, exacerba el DC y provoca un mayor deterioro de las actividades cotidianas [63]. Nosotros detectamos asociación entre depresión a los seis meses de evolución del infarto cerebral y DC. La memoria, la fluencia verbal y las tareas de nombrar objetos se alteran en pacientes deprimidos. Sin embargo, la mayoría de los trabajos concluyen que los efectos de la depresión en la cognición son relativamente sutiles. Otros estudios no han observado diferencias en los rendimientos cognitivos entre deprimidos y controles [64]. Vilalta-Franch et al [65] observaron que la sintomatología depresiva no influyó en el rendimiento cognitivo; los mismos autores, en otro estudio, pudieron confirmar los resultados que apoyan una menor frecuencia de depresión cuanto mayor es la gravedad de la demencia [66].

La enfermedad cardiovascular, en particular cuando se acompaña de hipotensión ortostática, arritmia o síncope, constituye también un factor de riesgo, posiblemente por la disminución de la perfusión a los territorios vasculares distales [40]. La fibrilación auricular crónica es la forma más común de arritmia en el anciano y puede ser causa del 15-30% de todos los infartos cerebrales isquémicos en las personas mayores de 60 años de edad, lo que aumenta seis veces el riesgo de ictus cerebral isquémico. Por ello, en nuestro trabajo buscamos la relación entre arritmia cardíaca durante los 10 primeros días de hospitalización y el DC posterior, pero no encontramos diferencias estadísticamente significativas.

Actualmente apenas se dispone de tratamientos efectivos para la demencia multiinfarto. La eficacia del tratamiento con antiagregantes plaquetarios consiste en reducir el riesgo de infarto cerebral y, por ello, la demencia vascular. En nuestro estudio, los pacientes que seguían este tratamiento tuvieron menos DC, por lo que consideramos que esta variable podía

constituir un factor protector, aunque los resultados obtenidos no tuvieron significación estadística. Williams et al [66], en Londres, en una revisión de los ensayos clínicos controlados aleatorizados que investigaron el efecto de la aspirina para la demencia vascular, encontraron pocas evidencias de que este medicamento fuera efectivo en los pacientes con esta afección, y sugirieron la necesidad de efectuar nuevas investigaciones. Otro antiagregante plaquetario como el trifusal se utilizó en un estudio abierto efectuado por López-Pousa et al [67], en 73

pacientes con demencia vascular. Los autores plantean que una dosis de 300 mg diarios, dos veces al día, durante 12 meses, puede ser eficaz en la prevención del DC. También se han utilizado otros fármacos—blufomedil, trental, nimodipino—, con resultados variables [68-71].

En conclusión, diremos que el DC fue frecuente en nuestro grupo de estudio. La hipertensión arterial y el número de infartos actuales, visualizados en la TAC craneal, demostraron ser las variables pronósticas del déficit cognitivo.

BIBLIOGRAFÍA

- Fernández-Concepción O, Fiallo-Sánchez MC, Álvarez-González MA, Roca MA, Concepción-Rojas M, Chávez L. La calidad de vida del paciente con accidente cerebrovascular: una visión desde sus posibles factores desencadenantes. *Rev Neurol* 2001; 32: 725-31.
- Ramírez-Lassepas M. Stroke and the aging of the brain and the arteries. *Geriatrics* 1998; 53 (Suppl 1): 44-8.
- Tatemichi TK, Desmond DW, Stern Y, Paik M, Sano M, Bagiella E. Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns, and relationship to functional abilities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 202-7.
- Tilvis R, Autio L, Mahonen Y, Mantyla J, Heinonen M, Brommels M. The incidence and prognosis of CVD in hospital patients in Finland. *Acta Med Scand* 1987; 221: 267-73.
- Orgogozo JM, Abadie E. Vascular dementia: European perspectives. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999; 13 (Suppl 3): 192-200.
- Leys D, Erkinjuntti T, Desmond DW, Schmidt R, Englund E, Pasquier F, et al. Vascular dementia: the role of cerebral infarcts. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999; 13 (Suppl 3): 106-14.
- Yamada M, Sasaki H, Mimori Y, Kasagi F, Sudoh S, Ikeda J, et al. Prevalence and risks of dementia in the Japanese population: REF's adult health study Hiroshima subjects. *Radiation Effects Research Foundation. J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 189-95.
- Oqunniyi A, Daif AK, Al-Rajeh S, Abduljabbar M, Al-Tahan AR, Al-Bunyan M, et al. Dementia in Saudi Arabia: experience from a university hospital. *Acta Neurol Scand* 1998; 98: 116-20.
- Lin RT, Lai CL, Tai CT, Liu CK, Yen YY, Howng SL. Prevalence and subtypes of dementia in southern Taiwan: impact of age, sex, education, and urbanization. *J Neurol Sci* 1998; 160: 67-75.
- Barba R, Martínez-Espinosa S, Rodríguez-García E, Ponda M, Vivancos J, Del Ser T. Poststroke dementia: clinical features and risk factors. *Stroke* 2000; 31: 1494-501.
- Desmond DW, Moroney JT, Paik MC, Sano M, Mohr JP, Aboumatar S, et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. *Neurology* 2000; 54: 1124-31.
- Erkinjuntti T, Sipponen JT, Livainen M, Ketonen L, Sulkava R, Sepponen RE. Cerebral NMR and Ct imaging in dementia. *Computer A Tomography* 1984; 8: 614-8.
- Pantoni L, Bianchi C, Beneke M, Inzitari D, Wallin A, Erkinjuntti T. The Scandinavian multi-infarct dementia trial: a double-blind, placebo-controlled trial on nimodipine in multi-infarct dementia. *J Neurol Sci* 2000; 175: 116-23.
- Launer LJ, Ross GW, Petrovitch H, Masaki K, Foley D, White LR, et al. Midlife blood pressure and dementia: the Honolulu-Asia aging study. *Neurobiol Aging* 2000; 21: 49-55.
- Roman GC. Vascular dementia today. *Rev Neurol (Paris)* 1999; 155 (Suppl 4): 64-72.
- Gorelick PB, Erkinjuntti T, Hofman A, Rocca WA, Skoog I, Winblad B. Prevention of vascular dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999; 13 (Suppl 3): 131-9.
- Lechner H. Status of treatment of vascular dementia. *Neuroepidemiology* 1998; 17: 10-3.
- Meyer JS, Rauch G, Rauch RA, Haque A. Risk factors for cerebral hypoperfusion, mild cognitive impairment, and dementia. *Neurobiol Aging* 2000; 21: 161-9.
- Meyer JS, Rauch GM, Rauch RA, Haque A, Crawford K. Cardiovascular and others risk factors for Alzheimer disease and vascular dementia. *Ann NY Acad Sci* 2000; 903: 411-23.
- Schmidt R, Schmidt H, Fazekas F. Vascular risk factors and dementia. *J Neurol* 2000; 247: 81-7.
- Fujishima M, Tsuchihashi T. Hypertension and dementia. *Clin Exp Hypertens* 1999; 21: 927-35.
- Johansson BB. Hypertension mechanisms causing stroke. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1999; 26: 563-5.
- De Deyn PP, Goeman J, Engelborghs S, Hauben U, D'Hooge R, Baro F, et al. From neuronal and vascular impairment to dementia. *Pharmacopsychiatric* 1999; 32 (Suppl 1): 17-24.
- Szatmari S, Fekete I, Csiba L, Kollar J, Sikula J, Bereczki D. Screening of vascular cognitive impairment on a Hungarian cohort. *Psychiatry Clin Neurosci* 1999; 53: 39-43.
- Organización Mundial de la Salud. Enfermedades vasculares cerebrales: una clasificación clínica y de investigación. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1980.
- Adams RD, Victor M. Principles of neurology. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 1981. p. 348-9.
- Robinson RG, Lipsey JR. Cerebral localization of emotion based on clinical-neuropathological correlations: methodological issues. *Psychiatr Dev* 1985; 3: 335-47.
- Radloff LS. The CES-D scale: a self report depression scale for research in the general population. *Appl Psychol Measurement* 1977; 3: 385-401.
- Devins GM, Orme CM. Center for epidemiological studies depression scale. In Keyser DJ, Sweetland RC, eds. Kansas City: Mo Test Corporation of America; 1985. p. 166.
- Tatemichi TK. Dementia in stroke survivors in the Stroke Data Bank cohort: prevalence, incidence, risk factors, and computed tomographic findings. *Stroke* 1990; 21: 858-66.
- Damasio H. A computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. *Arch Neurol* 1983; 40: 138-42.
- Liu CK, Miller BL, Cummings JL. A quantitative MRI study of vascular dementia. *Neurology* 1992; 42: 138-43.
- Folstein M, Folstein S, McHugh PR. "Minimental State": A practical method for grading the clinician. *J Psychiatric Res* 1975; 12: 189-98.
- Golden CJ, Purish AD, Hammeke TA. The Luria-Nebraska neuropsychological battery. A manual for clinical and experimental uses. Lincoln: University of Nebraska Press; 1979.
- Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. *Neurology* 1993; 43: 250-60.
- Tatemichi TK. How acute brain failure becomes chronic: a view of the mechanisms of dementia related to stroke. *Neurology* 1990; 40: 1652-9.
- Pohjasvaara T, Mantyla R, Salonen O, Aronen HJ, Ylikoski R, Hietanen M, et al. How complex interactions of ischemic brain infarcts, white matter lesions, and atrophy relate to poststroke dementia. *Arch Neurol* 2000; 57: 1295-300.
- Gorelick PB, Brody J, Cohen D, Freels S, Levy P, Dollear W. Risk factor for dementia associated with multiple cerebral infarcts. A case-control analysis in predominantly African-American hospital based patients. *Arch Neurol* 1993; 50: 714-20.
- Ruey-Tay L, Chiou-Lian L, Chih-Ta T, Ching-Kuan L, Shen-Long H. Cranial computed tomography in ischemic stroke patients with and without dementia: a prospective study. *Kaohsiung J Med Sci* 1998; 14: 197-202.
- Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Ylikoski R, Hietanen M, Vataja R, Kaste M. Clinical determinants of poststroke dementia. *American Heart Association*; 1998. p. 75-81.
- Peña-Casanova J, Aguilar M, Bertrán-Santacruz P, Hernández G, Insa R, Pujol A, et al. Normalización de instrumentos cognitivos y funcionales para la evaluación de la demencia (NORMADECOM). I. Objetivos, contenido y población. *Rev Neurol* 1997; 12: 61-8.
- Di Carlo A, Baldereschi M, Amaducci L, Maggi S, Grigoletto F, Scarlato G. Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on disability. The Italian Longitudinal Study on Aging. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 775-82.
- Chiu HFK, Lam LCW, Chi I, Leung T, Li SW, Law WT, et al. Prevalence of dementia in Chinese elderly in Hong Kong. *Neurology* 1998; 50: 1002-9.
- Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, Palmertz B, Andreasson LA, Nils-

- son L, et al. A 15 year longitudinal study on blood pressure and dementia. *Lancet* 1996; 347: 1141-5.
45. Agüero-Torres H, Fratiglioni L, Guo Z, Viitanen M, Winblad B. Prognostic factors in very old demented adults: a seven-year follow-up from a population-based survey in Stockholm. *J Am Geriatric* 1998; 46: 444-52.
 46. Schoenberg BS. Epidemiology of vascular and multi-infarct dementia. In Meyer JS, Lechner H, Marshall J, Toole JF, eds. *Vascular and multiple-infarct dementia*. New York: Futura Publishing; 1988. p. 47-59.
 47. Hachinski VC, Lassen NA, Marshall J. Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly. *Lancet* 1974; 2: 207-10.
 48. Tatemichi TK, Desmond DW, Mayeux R. Dementia after stroke: baseline frequency, risks, and clinical features in a hospitalized cohort. *Neurology* 1992; 42: 1185-93.
 49. Lindsay J, Hébert R, Rockwood K. The Canadian study of health and aging. Risk factors for vascular dementia. *Stroke* 1997; 28: 526-30.
 50. Ueda K, Kawano H, Hasuo Y, Fujishima M. Prevalence and etiology of dementia in a Japanese community. *Stroke* 1992; 23: 798-803.
 51. Lis CG, Gaviria M. Vascular dementia, hypertension, and the brain. *Neurol Res* 1997; 19: 471-80.
 52. Meyer JS, Rauch G, Rauch RA, Haque A. Risk factors for cerebral hypoperfusion, mild cognitive impairment, and dementia. *Neurobiol Aging* 2000; 21: 161-9.
 53. Ladurner G, Iliff LD, Lechner H. Clinical factors associated with dementia in ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 97-101.
 54. Kase CS. Epidemiology of multi-infarct dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1991; 5: 71-6.
 55. Desmond DW, Tatemichi TK, Paik M, Stern Y. Risk factors for cerebrovascular disease as correlate of cognitive function in a stroke-free cohort. *Arch Neurol* 1993; 50: 162-6.
 56. Tatemichi TK, Desmond DW, Paik M, Figueroa M, Gropp TI, Stern Y, et al. Clinical determinants of dementia related to stroke. *Ann Neurol* 1993; 33: 568-75.
 57. Censori B, Manara O, Agostinis C, Camerlingo M, Castro L, Galavotti B, et al. Dementia after first stroke. *Stroke* 1996; 27: 1205-29.
 58. Pasquier F, Henon H, Leys D. Risk factors and mechanisms of post-stroke dementia. *Rev Neurol (Paris)* 1999; 155: 749-53.
 59. Hachinski V, Muñoz D. Vascular factors in cognitive impairment – where are we now? *Ann NY Acad Sci* 2000; 903: 1-5.
 60. Tomlinson BE, Bleesed G, Roth M. Observations on the brains of demented old people. *J Neurol Sci* 1970; 11: 205-42.
 61. Luria AR. Higher cortical functions in man. New York: Basic Books; 1966.
 62. Pohjasvaara T, Mantyla R, Aronen HJ, Leskela M, Salonen O, Kaste M, et al. Clinical and radiological determinants of prestroke cognitive decline in a stroke cohort. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 742-8.
 63. Vilalta-Franch J, Llinas-Regla J, López-Pousa S. Cognición y depresión. *Rev Neurol* 1998; 27: 581-4.
 64. Schofield PW, Marse K, Dooneief G, Jacobs DM, Sano M, Stern Y. Association of subjective memory complaints with subsequent cognitive decline in community-dwelling elderly individuals with baseline cognitive impairment. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 609-15.
 65. Vilalta-Franch J, López-Pousa S, Llinas-Regla J. Prevalencia de trastornos depresivos en demencias. *Rev Neurol* 1998; 26: 57-60.
 66. Williams PS, Rands G, Orrel M, Spector A. Aspirin for vascular dementia (Cochrane review). *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 4: CD001296.
 67. López-Pousa S, Mercadal-Dalmau J, Martí-Cuadros AM, Vilalta-Franch J, Lozano-Gallego M. Trifusil en la prevención de la demencia vascular. *Rev Neurol* 1997; 25: 1525-8.
 68. Cucinotta D, Aveni MA, Pedrazzi F. Multicenter clinical placebo-controlled study with buflomedil in the treatment of mild dementia of vascular origin. *J Int Med Res* 1992; 20: 136-49.
 69. Blume J, Ruhlman KU, De La Haye R, Rettig K. Treatment of chronic cerebrovascular disease in elderly patients with pentoxifylline. *J Med* 1992; 23: 417-32.
 70. Folnegovic-Smalc V. European pentoxifylline multi-infarct dementia trial (the EPMID study). Fourth meeting of the European Neurological Society. Barcelona, 1994.
 71. Pantoni L, Bianchi C, Beneke M, Inzitari D, Wallin A, Erkinjuntti T. The Scandinavian multi-infarct dementia trial: a double-blind, placebo-controlled trial on nimodipine in multi-infarct dementia. *J Neurol Sci* 2000; 175: 116-23.

FACTORES PRONÓSTICOS DE DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL

Resumen. Introducción. El deterioro cognitivo es una manifestación frecuente en pacientes que han presentado un infarto cerebral, que afecta su calidad de vida, y los factores pronósticos asociados al mismo no se esclarecen completamente. Objetivos. Determinar la frecuencia de deterioro cognitivo después del infarto cerebral y los factores pronósticos asociados a su aparición. Pacientes y métodos. Se efectuó un estudio de cohorte prospectivo en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, de Ciudad de La Habana, Cuba, en 401 pacientes con diagnóstico confirmado de infarto cerebral, en el período comprendido de marzo de 1997 a febrero del año 2000. A todos los pacientes se les llenó un formulario que contenía las posibles variables pronósticas y se les realizaron las pruebas neuropsicológicas a los 3 y 6 meses de evolución del infarto cerebral, para determinar la aparición del deterioro cognitivo. El análisis estadístico incluyó test de chi al cuadrado (χ^2), estimación del riesgo relativo y análisis de regresión logística múltiple. Resultados. La frecuencia de deterioro cognitivo a los 3 y 6 meses de evolución del infarto cerebral fue de 22,2 y 6,9%, respectivamente. El análisis de regresión logística múltiple mostró como variables pronósticas del deterioro cognitivo a la hipertensión arterial ($p = 0,001$, RR: 2,0) y el número de infartos cerebrales actuales visualizados en la tomografía axial computadorizada ($p = 0,000$, RR: 5,2). Conclusiones. El deterioro cognitivo fue una complicación frecuente después del infarto cerebral y varios factores pronósticos se asociaron a su aparición. [REV NEUROL 2002; 34: 223-31]

Palabras clave. Demencia. Deterioro cognitivo. Factores pronósticos. Ictus. Infarto cerebral.

FACTORES PROGNÓSTICOS DA DETERIORAÇÃO COGNITIVA EM PACIENTES COM ENFARTE CEREBRAL

Resumo. Introdução. A deterioração cognitiva é uma manifestação frequente nos doentes que apresentam enfarte cerebral, afetando a sua qualidade de vida; os factores prognósticos associados ao mesmo não estão completamente esclarecidos. Objectivos. Determinar a frequência da deterioração cognitiva após enfarte cerebral e os factores prognósticos relacionados com o seu aparecimento. Doentes e métodos. Efectuou-se um estudo prospectivo no Hospital Clínico-Cirúrgico Hermanos Ameijeiras da cidade de Havana (Cuba), em 401 doentes com diagnóstico confirmado de enfarte cerebral no período compreendido entre Março de 1997 e Fevereiro de 2000. Para todos os doentes foi preenchido um formulário que continha as possíveis variáveis prognósticas e realizaram-se as provas neuropsicológicas aos 3 e 6 meses de evolução do enfarte cerebral para determinar o aparecimento da deterioração cognitiva. A análise estatística incluiu o teste do chi quadrado (χ^2), avaliação do risco relativo e a análise de regressão lógica múltipla. Resultados. A frequência da deterioração cognitiva aos 3 e aos 6 meses de evolução do enfarte cerebral foi de 22,2 e 6,9%, respectivamente. A análise de regressão lógica múltipla mostrou como variáveis prognósticas da deterioração cognitiva a hipertensão arterial ($p = 0,001$, RR: 2,0) e o número de enfartes cerebrais actuais observados na tomografia axial computadorizada ($p = 0,000$, RR: 5,2). Conclusão. A deterioração cognitiva foi uma complicação frequente após o enfarte cerebral e vários factores prognósticos estiveram associados ao seu aparecimento. [REV NEUROL 2002; 34: 223-31]

Palavras chave. Acidente vascular cerebral. Demência. Deterioração cognitiva. Enfarte cerebral. Factores prognósticos.