



USO DE LA VITAMINA E EN LA DEMENCIA VASCULAR

Autores: Serguey García Blanco ¹, Miguel Jose Blanes Almaguer ², Lisbet Cecilia Iznaga Rosello ³, Leydis Proenza Fernández ⁴, Lorenza Incencio Piñeiro ⁵

¹ Especialista en Segundo Grado en Medicina General Integral, Departamento Docente, Policlínico No. 1 Dra. Francisca Rivero Arocha, Manzanillo, Granma, Cuba.

² Medico Diplomado en Endoscopia, Policlínico No. 2 Ángel Ortiz Vázquez, Manzanillo, Granma, Cuba.

³ Residente de Bioestadística, Escuela Nacional de Salud Pública, La Habana, Cuba.

⁴ Especialista en Segundo Grado en Medicina General Integral, Departamento de MGI, Facultad de Ciencias Médicas de Manzanillo, Manzanillo, Granma, Cuba.

⁵ Licenciada en Enfermería, Vicedirección de Asistencia Médica, Policlínico No. 1 Dra. Francisca Rivero Arocha, Manzanillo, Granma, Cuba.

e-mail cancerg@infomed.sld.cu

Resumen

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en 41 pacientes con demencia vascular pertenecientes al Consejo Popular 6 del Policlínico 1 Dra. Francisca Rivero Arocha de Manzanillo, para conocer algunas características clínicas de la enfermedad y la repercusión del uso de la vitamina E. Los principales factores de riesgo observados fueron los antecedentes de enfermedad cerebrovascular y la HTA. La depresión, los trastornos del sueño, los signos neurológicos focales y pseudobulbares fueron los hallazgos clínicos más frecuentes. La prueba neuropsicológica de Folstein evidencio una afectación importante de la atención, el cálculo, la memoria de evocación y orientación. Según esta prueba el 29 % de los pacientes tuvo una demencia severa y aproximadamente el 50 %, incapacidad severa, lo cual puede considerarse debido a que los signos motores y pseudobulbares que influyen en el grado de deterioro no dependen del trastorno mental. Todos los síntomas y parámetros de estas pruebas mejoraron considerablemente con el uso de la vitamina E en un 10 %.



Introducción

La demencia ha sido definida como un deterioro global de las funciones cognitivas suficientemente severo como para afectar las actividades sociales y ocupacionales del paciente. ¹

Considerada como una de las enfermedades frecuentes en el mundo actual, numerosos estudios se han realizado en países desarrollados como Estados Unidos, Canadá, Japón y países europeos en los cuales se señalan cifras de prevalencia entre 1,3 y 6,2 % para la demencia severa y entre 2 y 15,4 % para la moderada. ²

En el grupo de las demencias, la de causa vascular es la segunda en importancia, después de la Enfermedad de Alzheimer ³, y su identificación, a pesar de que se han creado criterios diagnósticos, todavía ofrece dificultades por las diferentes formas de presentación, cuadro clínico y mecanismos fisiopatológicos. ^{4,5}

Varios autores han tratado de caracterizar clínicamente la demencia vascular y se han creado escalas, como la de Hachinski, para facilitar el diagnóstico. ^{5,6}

Clínicamente y con el apoyo de la neuroimagen se han podido identificar varios subtipos de demencia vascular: la demencia multiinfarto es la más conocida, y se debe a lesiones oclusivas arteriales, tanto corticales como subcorticales. Otros subtipos son la demencia por infartos únicos, pero estratégicamente localizados, que causan daño isquémico circunscrito en áreas funcionalmente importantes y bien definidas del cerebro y la demencia por enfermedades de pequeños vasos corticales y subcorticales que causan lagunas en la sustancia blanca y es responsable del llamado estado lacunar y de la encefalopatía subcortical de Binswanger. ^{5,7,8}

El uso de suplementos dietéticos de vitaminas es aconsejable en diversas circunstancias, en las que son posibles o probables las deficiencias vitamínicas. Las deficiencias de una sola vitamina son, en la actualidad, rara vez endémicas y es más probable que se presenten como parte de los estados de desnutrición general (personas de edad avanzada), como consecuencia de dietas no equilibradas, en alcohólicos, en enfermos que requieren alimentación parenteral prolongada, o en los que presentan una inadecuada absorción intestinal. También puede existir carencia, siempre que el organismo se vea sometido a un



esfuerzo especial, como ocurre durante las fases de crecimiento más rápido del niño, en el embarazo y la lactancia y en caso de trabajo físico intenso. Estas situaciones tienen mayor probabilidad de asociarse a un déficit vitamínico cuando hay dificultades para asegurar una dieta rica y variada. ⁹

La deficiencia de vitamina E no ha sido identificada como enfermedad carencial primaria en niños o en adultos sanos. No obstante, la vitamina E está indicada para prevenir su deficiencia en determinadas situaciones clínicas, como por ejemplo en niños con fibrosis quística, en pacientes con enfermedad colestásica hepática y en otros síndromes de malabsorción. ¹⁰

Se ha demostrado la eficacia de la vitamina E en la prevención de la arteriosclerosis y el envejecimiento. ^{11,12,13}

En el adulto los requerimientos diarios son de 10 mg y en el niño de 3 a 6 mg. Se pueden asociar suplementos vitamínicos de otros miembros del complejo B por vía oral. ¹⁴

En diferentes estudios realizados en España y México se ha demostrado la efectividad de la vitamina E para la prevención y no progresión de la demencia vascular, logrando la recuperación de la esfera cognoscitiva afectada en estos pacientes. ^{15,16}

En esta investigación nos propusimos conocer las características clínicas de un grupo de pacientes con diagnóstico de demencia vascular previo a la utilización de vitamina E y los resultados que se alcanzan con esta formulación para el desarrollo de la enfermedad, pretendiendo elaborar una estrategia terapéutica.

Objetivos

1. Determinar características sociodemográficas y clínicas de la enfermedad.
2. Precisar los principales factores de riesgo que predisponen a la enfermedad.
3. Describir los efectos del uso de la vitamina E en estos parámetros.

Materiales y métodos

Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo en 41 pacientes con demencia vascular, procedente del área de salud del Policlínico 1 Dra. Francisca Rivero Arocha, Manzanillo, en el periodo comprendido del 1ero de marzo de 2019 al 28 de febrero de 2020.



Se utilizó la lista de pacientes con demencia vascular obtenida de la base de datos de demencia existente en el Servicio de Neurología del Hospital Clínico Quirúrgico Celia Sánchez, que se corresponden al área de salud del Policlínico 1. Realizamos el diagnóstico según los criterios del Manual de Diagnóstico y Estadística de los Trastornos Mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría de los Estados Unidos (DSM-III). (1) El diagnóstico de la demencia vascular se basó en los criterios recomendados por Roman y otros autores ⁹ y en una prueba de Hachinski ⁶ por encima de 6 puntos.

Los factores de riesgo estudiados fueron: accidente cerebro vascular previo, HTA, hábito de fumar, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, hipercolesterolemia y otras cardiopatías. Para su diagnóstico empleamos los criterios utilizados por Gorelick y otros. ¹⁰

A todos los enfermos les realizamos un examen neurológico completo, determinamos la frecuencia de los síntomas y signos más comunes. Exploramos el grado de deterioro mental con la prueba de Folstein ¹¹ y el de incapacidad funcional de acuerdo con la escala de Crichton. ¹²

El grupo control lo constituyeron los pacientes antes de iniciar el tratamiento. Los pacientes seleccionados fueron citados al consultorio médico con sus familiares en el caso de que no se valieran por sí mismos y se les explicó el objetivo de la investigación siguiendo los principios bioéticos. Todos decidieron participar según el criterio de la voluntariedad.

Se citaron a los pacientes a consulta semanalmente para valorar evolución clínica y administrar el medicamento. Se calculó la vitamina E a la dosis de 100 mg dos veces al día por 6 meses.

Organizamos los resultados en forma de tablas descriptivas para su mejor comprensión.

Resultados y discusión

En la tabla 1, donde exponemos las características sociodemográficas de la muestra estudiada, puede observarse que la edad promedio fue de 70,9 años, el paciente de menor edad tenía 45 años y el de mayor edad, 100 años, la relación femenino-masculino fue aproximadamente 2 mujeres por cada hombre, la raza que predominó fue la negra. Casi todos nuestros pacientes tenían un nivel



primario de escolaridad, no hubo ningún universitario afectado por la demencia en la muestra analizada.

Tabla 1. Características sociodemográficas en pacientes con demencia vascular.

Características		Resultados
Edad promedio		70,9 (45-100)
Relación femenino-masculino		1,9: 1
Raza	Negra	41,4 %
	Blanca	31,7 %
	Mestiza	24,3 %
	Amarilla	2,4 %
Nivel escolar	Primario	92,6 %
	Secundario	7,3 %

En el estudio de prevalencia realizado en la Habana Vieja, se encontró una frecuencia de deterioro cognitivo de 4,2 % en edades de 60 a 64 años; 12,9 % en personas con más de 65 años, y el 27 % en los mayores de 80 años. Wang y otros señalan en su investigación, una frecuencia de deterioro cognitivo del 2,6 % en pacientes de 60 años y de 3,4 % en los mayores de 65 años. En el estudio colaborativo Europeo basado en cohortes poblacionales de 65 años y más, la prevalencia del déficit cognitivo fue de 0,8 % para las edades de 65-69 años y de 28,5 % en personas de 90 años y más.

En los estudios realizados por Copelan y otros y Morgan y otros se encontraron iguales resultados, pero otros trabajos muestran una frecuencia similar en ambos sexos, y algunos autores no hacen ninguna distinción.

El porcentaje de pacientes con nivel de escolaridad primario obtenido en este estudio fue mayor al de aquellos con una escolaridad superior a la primaria. Katzman ha sugerido que las personas que tienen alto nivel de educación tienen un riesgo menor de presentar deterioro cognitivo, según expresa en su concepto de "reserva neuronal", donde plantea que aquellos individuos educados poseen mayores sinapsis corticales que los iletrados, y están más capacitados para hacer frente al deterioro causado por la pérdida neuronal característica de la demencia.



Otros autores, han afirmado que un nivel elevado de educación protege contra la demencia; sin embargo, un estudio realizado por Beard y otros en una población rural de Virginia, EUA, encontraron que el 44,0 % de los pacientes analizados tenían noveno grado de educación y presentaban demencia. Se han propuesto varios mecanismos por los cuales una actividad neuronal alta podría influir favorablemente en la regulación de los depósitos de la proteína beta-amiloide, lo cual impide o retrasa el proceso de la demencia.

En la tabla 2 vemos que el factor de riesgo más frecuente fue el antecedente de accidente cerebrovascular (95,1 %) seguido por la HTA y el hábito de fumar.

Tabla 2 Factores de riesgo en pacientes con demencia vascular

Factores de riesgo	Cantidad	%
ACV anteriores	39	95.1
HTA	31	75.6
Hábito de fumar	23	56.0
Diabetes mellitus	18	43.9
Cardiopatía isquémica	18	43.9
Hipercolesterolemia	15	36.5
Otras cardiopatías	1	2.4

Con respecto a los factores de riesgo de déficit cognitivo, el tabaquismo es reconocido como un factor protector contra el desarrollo de la demencia de Alzheimer pero algunos trabajos investigativos sugieren que este factor protector se limita exclusivamente a los sujetos que poseen el Alelo E-4 del gen Apo E y que tienen historia familiar de demencia. Sin embargo, el tabaquismo se considera como un factor de riesgo en el desarrollo de la demencia vascular, al igual que la hipertensión arterial. Otros factores como la herencia, la presencia Apo E-4, síndrome de Down, tóxicos y trauma craneal han sido relacionados con la aparición del deterioro cognitivo.

En la tabla 3, donde exponemos la frecuencia de los síntomas y signos neurológicos, observamos que hubo predominio de la depresión, las alteraciones del sueño y los signos del tracto corticoespinal.



Tabla 3 Síntomas y signos neurológicos en pacientes con demencia vascular

Síntomas y signos	Cantidad	%
Depresión	29	70.7
Alteraciones del sueño	25	60.9
Signos del tracto corticoespinal	18	43.9
Confabulación	12	29.2
Hemianopsia	11	26.8
Signos pseudobulbares	11	26.8
Afasia	3	7.3

En la investigación realizada por Pérez y otros aplicaron la escala de Hughes a los pacientes con demencia, y encontraron el 67,7 % de los pacientes dementes con grado leve, el 23,2 % con grado moderado y el 9,2 % con grado severo, lo cual coincide con nuestros resultados.

El mayor porcentaje de pacientes tuvo un grado ligero de incapacidad funcional. Estos resultados también son similares a los obtenidos en la investigación efectuada en la Habana Vieja al aplicar la escala de incapacidad funcional de Crichton a los pacientes, donde se encontró que el 70,9 % presentaba una incapacidad ligera; el 14,7 % una incapacidad moderada y el 14,6 % una incapacidad severa. Sin embargo, en una investigación efectuada por Gómez Viera y otros, en 41 pacientes con deterioro cognitivo de causa vascular detectaron que el 51,2 % de los enfermos tuvieron un grado de incapacidad funcional severa. Estas diferencias pudieran ser atribuidas a que los pacientes con déficit cognitivo de origen vascular tienen en su mayoría defectos neurológicos focales secundarios al accidente cerebrovascular isquémico, lo cual contribuye a empeorar el estado funcional del enfermo.

En la tabla 4 mostramos los resultados del examen de las funciones mentales según la prueba de Folstein, podemos ver que las funciones más afectadas fueron la atención y el cálculo.



Tabla 4 Resultados del examen de las funciones mentales según la prueba de Folstein

Función mental	Valor promedio	Porcentaje de disminución
Atención y cálculo (5 pts)	1.1	78
Memoria de evocación (3 pts)	0.9	70
Orientación (10 pts)	3.6	64
Lenguaje y copia (9 pts)	5.3	41.1
Memoria inmediata	2.0	33.0
Total (30 pts)	14.1	53

Valor normal 24

En la Tabla 5 mostramos los Síntomas y signos neurológicos en 41 pacientes con demencia vascular después del uso de la Vitamina E observándose que la mayoría de los síntomas mejoran con el uso de esta terapéutica.

Tabla 5 Síntomas y signos neurológicos en pacientes con demencia vascular después del uso de la Vitamina E.

Síntomas y signos	Cantidad	%
Depresión	13	70.7
Alteraciones del sueño	10	24.3
Signos del tracto corticoespinal	8	19.9
Confabulación	2	4.2
Hemianopsia	7	17.0
Signos pseudobulbares	7	17.0
Afasia	3	7.3



En la tabla 6 se observa los Resultados del examen de las funciones mentales según la prueba de Folstein después del uso de la vitamina E.

Función mental	Valor promedio	Porcentaje de disminución
Atención y cálculo (5 ptos)	0.9	70
Memoria de evocación (3 ptos)	3.6	64
Orientación (10 ptos)	5.3	41.1
Lenguaje y copia (9 ptos)	5.3	41.1
Memoria inmediata	1.1	78
Total (30 ptos)	16,2	63

Conclusiones

Existe un predominio de la enfermedad en los 70 años en el sexo masculino de la raza blanca y con nivel de escolaridad bajo. El factor de riesgo más frecuente fue los ACV anteriores seguido por la HTA. Los síntomas más importantes fueron la depresión y las alteraciones del sueño, disminuyendo su presencia después del uso de la terapéutica con vitamina E. Existe en estos pacientes un 53 % de deterioro de la función mental, recuperando el 10 % después del uso de la vitamina E.

Bibliografía

1. Castañedo JF, Vicente N. Modelo de atención gerontológica en el Consejo Popular Los Sitios Ciudad de La Habana, Cuba. Revista Electrónica de Geriátria. 2018; 2:1-8.
2. Anuario Estadístico 2008. <http://bvs.sld.cu/cgi-bin/wxis/anuario/?IsisScript=anuario/iah.xis&tag5003=anuario&tag5021=e&tag6000=iB&tag5013=GUEST&tag5022=2004>
3. Finch CE, Tanzi RE. Genetics of aging. Science 1997; 278:407-11.
4. De la Fuente C. Fundamentos demográficos y biomédicos para una atención sanitaria específica al anciano. En: Rodríguez Mañas L, Solano Jaurrieta JJ, eds. Bases de la Atención Sanitaria al Anciano. Madrid: Sociedad Española de Medicina Geriátrica; 2001. p. 15-55



5. Buchner DM, Wagner EH. Preventing frail health. *Clin Geriatr Med* 2005; 8: 1-17.
6. Vellas BJ, Wagne JS, Romero L, Baumgarten RN, Rubenstein LZ, Garry PJ. One-leg balance is an important predictor of injurious falls in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2007; 45:735-8.
7. Campbell AJ, Buchner DM. Unstable disability and the fluctuations of frailty. *Age and ageing* 2006; 26:315-8.
8. Brown I, Renwick R, Raphael D. Frailty: constructing a common meaning, definition, and conceptual framework. *Int J Rehabil Research*. 1995; 18:93-102.
9. Maestro Castelblanque E, Albert Cuñat V. ¿Quiénes son los ancianos frágiles –ancianos de riesgo? Estudio en personas mayores de 65 años del Área Sanitaria de Guadalajara. *Medicina General*. 2002; 45:443-680.
- 10.Redin JM. Comprehensive geriatric assessment (I). Evaluation of the geriatric patient and the concept of fragility. *Anales del Sistema de Salud* 2002. SP 3: 34-49.
- 11.Batzán Cortés JJ y col. Atención sanitaria al anciano frágil: de la teoría a la evidencia científica. *Medicina clínica* 2007; 115 (NM 18):707-17
- 12.Strawbridge WJ, Shema SJ, Balfour JL, Higby HR, Kaplan GA. Antecedents of frailty over three decades in an older cohort. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2005; 53:S9-
- 13.Rockwood K, Fox RA, Stolee P, Robertson D, Beattie BL. Frailty in elderly people: an evolving concept. *CMAJ*. 2005; 150:489-95.
- 14.Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H,. Hogan DB, McDowell I, Mitnitski A. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ*. 2005 August 30; 173(5): 489-495.
- 15.Song X, Mitnitski A, MacKnight C, and Rockwood K. Assessment of individual risk of death using self-report data: an artificial neural network compared with a Frailty Index. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:1180-4
- 16.Rockwood K, Howlett SE, MacKnight C, Beattie BL, Bergman H, Hebert R, et al. Prevalence, attributes, and outcomes of fitness and frailty in community-dwelling older adults: report from the Canadian Study of Health and Aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004; 59:1310-7.



**Primer Congreso Virtual de
Ciencias Básicas Biomédicas en Granma.
Manzanillo.**



17. Jones DM, Song X, Rockwood K. Operationalizing a frailty index from a standardized comprehensive geriatric assessment. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52:1929-33.
18. Martínez Querol C et al. La fragilidad: un reto a la atención geriátrica en la APS. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2005; 21(1-2).