



Alteraciones de la marcha en el trastorno cognitivo vascular y en la demencia de tipo Alzheimer

Gait disturbances in vascular cognitive impairment and Alzheimer's-type dementia

Ariagna Martínez-Chile¹ <http://orcid.org/0000-0001-9948-3994>

Ángel M. Santos-Martínez² <http://orcid.org/0000-0003-4706-977X>

Enrique José Esteban-Garcés¹ <http://orcid.org/0000-0002-7362-4784>

Antonio Belaunde-Clausell⁴ <http://orcid.org/0000-0002-5602-0188>

¹Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay", Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Facultad Victoria de Girón, Departamento de Neurología. La Habana, Cuba.

²Complejo Científico Ortopédico Internacional "Frank País", Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Facultad Victoria de Girón, Departamento de Neurología. La Habana, Cuba.

³Complejo Científico Ortopédico Internacional "Frank País", Facultad Victoria de Girón, Departamento de Medicina Interna. La Habana, Cuba.

⁴Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay", Universidad de Ciencias Médicas de las Fuerzas Armadas Revolucionarias (UCIMED - FAR). La Habana, Cuba.

* Autor de la correspondencia. Correo electrónico: ariagnam7@gmail.com

Cómo citar este artículo

Martínez Chile A, Santos Martínez A, Esteban Garces E, Belaunde Clausell A. Alteraciones de la marcha en el trastorno cognitivo vascular y en la demencia de tipo Alzheimer. Arch Hosp Univ "Gen Calixto García". 2023;11(2):282-95. Acceso: 00/mes/2023. Disponible en: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/1108>

RESUMEN

Introducción: Existen numerosas investigaciones que asocian las alteraciones de la marcha con el riesgo de trastorno cognitivo, ya sean estos de origen vascular o por la enfermedad de Alzheimer.

Objetivo: Resumir las evidencias existentes entre las alteraciones de la marcha, el deterioro cognitivo vascular por enfermedad de pequeño vaso y la demencia por enfermedad de Alzheimer.

Relación entre la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad cerebrovascular: La combinación de enfermedad de Alzheimer y enfermedad vascular cerebral se denomina demencia mixta. La dicotomía entre enfermedades neurodegenerativas y vasculares, es más artificial que real.

Alteraciones de la marcha, deterioro cognitivo y enfermedad cerebrovascular de pequeño vaso: La velocidad de la marcha es un factor de riesgo de eventos adversos en las personas mayores, tales como pérdida de autonomía, fragilidad y déficit cognitivo.

Alteraciones de la marcha como predictor de la enfermedad de Alzheimer y otros tipos de demencia: Uno de los factores de riesgo para desarrollar demencia es el hecho de caminar lento y si las alteraciones de la marcha tienen ciertas características semiológicas, el riesgo de demencia también es mayor.

Alteraciones de la marcha y el síndrome de riesgo cognitivo motor: Existe un riesgo mayor de desarrollar demencia en los pacientes con disminución en la velocidad de la marcha y deterioro cognitivo leve.

Conclusiones: Se necesitan más estudios que faciliten la implementación de alguna estrategia de prevención y terapéutica en estos casos. El manejo de estos pacientes requiere un enfoque multidisciplinario y una evaluación integral.

Palabras clave: Demencia vascular; enfermedad de Alzheimer; marcha.

ABSTRACT

Introduction: Numerous investigations associate gait disturbances with the risk of cognitive impairment, whether these are of vascular origin or due to Alzheimer's disease.

Objectives: To summarize the existing evidence between gait disturbances, vascular cognitive impairment due to small vessel disease, and dementia due to Alzheimer's disease.

Relationship between Alzheimer's disease and cerebrovascular disease: The combination of Alzheimer's disease and cerebrovascular disease is called mixed dementia. The dichotomy between neurodegenerative and vascular diseases is more artificial than real.



Gait disturbances, cognitive impairment, and small vessel cerebrovascular disease: Gait speed is a risk factor for adverse events in the elderly, such as loss of autonomy, frailty and cognitive deficits.

Gait disturbances as a predictor of Alzheimer's disease and other types of dementia: One of the risk factors for developing dementia is slow walking; and if gait disturbances have certain semiology characteristics, the risk of dementia is increased.

Gait disturbances and cognitive motor risk syndrome: There is an increased risk of developing dementia in patients with slowed gait speed and mild cognitive impairment.

Conclusions: More studies are needed to facilitate the implementation of some prevention and therapeutic strategy in these cases. The management of these patients requires a multidisciplinary approach and a comprehensive evaluation.

Keywords: Vascular dementia; Alzheimer's disease; gait.

INTRODUCCIÓN

En investigaciones recientes se ha acumulado importante evidencia epidemiológica que relaciona las alteraciones de la marcha y los trastornos cognitivos.^(1,2) Estas interrelaciones entre los patrones de marcha deficiente, enfermedad cerebral de los pequeños vasos y el deterioro cognitivo en los procesos neurodegenerativos -observados en el envejecimiento- son altamente complejas y no se comprenden del todo bien. A pesar de su coexistencia común, la demencia y la enfermedad vascular cerebral son dos condiciones muy prevalentes y hacia un aumento creciente en poblaciones de alta longevidad. Ambas se consideran entre las principales causas de discapacidad en hombres y mujeres de más de 65 años.⁽²⁾ En los próximos 30 años se pronostica que el número de personas con demencia y enfermedad vascular cerebral se triplicará, al elevarse la esperanza de vida en dichas poblaciones.^(3,4)

En sentido general, la demencia en Cuba tiene una prevalencia de un 10,2 % en personas mayores de 65 años y más (160 000 casos en el 2020) y se prevé 400 000 casos para el año 2050. Al considerar que entre un 40 y 50 % los pacientes con demencia no se encuentra diagnosticado, el problema se vuelve relevante.⁽²⁾

En estos grupos etarios se presenta una alta prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico y deterioro de funciones cognitivas. Al ser estudiados durante períodos prolongados de tiempo, se observa un deterioro de su funcionalidad y riesgo de mortalidad, sobre todo de esta última, por el incremento de caídas posteriores a la presentación clínica de un ictus.⁽⁵⁾ En este contexto, las alteraciones de la marcha -sobre todo su patrón de velocidad-, se ha utilizado como herramienta válida para identificar a personas mayores en riesgo de presentar eventos adversos de salud. En estos pacientes se han aplicado una gran cantidad de instrumentos y escalas clínicas, diseñadas para determinar la presencia de alteraciones cognitivas, así como de anomalías en la marcha y la postura.^(6,7)

La mayoría de las investigaciones en el tema, apoyan la fuerte relación entre deterioro cognitivo, riesgo cardiometabólico elevado y aumento de la edad, aunque los cambios neurocognitivos asociados al



envejecimiento no aparecen a una edad determinada y evolucionan con diferente ritmo en las personas. En adición, diversas revisiones sistemáticas y estudios longitudinales han establecido en dicha población, la asociación entre cambios en la marcha y declive en las funciones ejecutivas, con la presencia de enfermedad de Alzheimer y demencia vascular.^(5,6) A pesar de contar con información internacional confiable -derivada de múltiples estudios exponentes de las relaciones entre los fenómenos clínicos de la velocidad de la marcha y el riesgo de deterioro cognitivo-, no se ha podido demostrar qué importancia tiene la presencia de una enfermedad vascular cerebral de pequeño vaso como marcador pronóstico de capacidad funcional en estos pacientes, así como la presencia de rasgos clínicos e imagenológicos sugestivos de un proceso neurodegenerativo concomitante como la enfermedad de Alzheimer.^(7,8)

Dentro de tal perspectiva se cuestiona: cuál es la relación entre alteraciones de la marcha, deterioro cognitivo vascular por enfermedad de pequeño vaso y demencia por enfermedad de Alzheimer.

El objetivo de este trabajo es resumir las evidencias existentes entre las alteraciones de la marcha, el deterioro cognitivo vascular por enfermedad de pequeño vaso y la demencia por enfermedad de Alzheimer.

RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

La enfermedad de Alzheimer es la principal causa de demencia a nivel mundial, y representa entre el 50 y el 60 % de todos los casos. La combinación entre enfermedad de Alzheimer y enfermedad vascular cerebral se denomina demencia mixta y representa entre el 30 y el 40 % de estos. Numerosos estudios han evaluado la presencia de lesiones cerebrales isquémicas y el posible efecto del número y volumen de esta en el desarrollo de un síndrome demencial, ya sea una demencia vascular o enfermedad de Alzheimer. La mayoría de las evidencias coinciden en que, a mayor volumen de la lesión, se espera aparezca un deterioro cognitivo progresivo. La mayoría de los pacientes con infartos de 50 a 100 ml, padecen una demencia postictus. En una muestra británica de 209 pacientes -cuya media de edad en el momento de la muerte era de 85 años-, el 78 % tenían enfermedad cerebrovascular y el 70 % cambios neuropatológicos de tipo Alzheimer.^(9,10)

El desarrollo de la demencia también depende de elementos adicionales como la topografía y el tipo de lesión vascular, así como la coexistencia de múltiples lesiones en la sustancia blanca subcortical. Existen varias series donde se ha estudiado los hallazgos de neuroimágenes por medio del uso de la resonancia magnética. En tales estudios, las imágenes muestran fuerte correlación entre: lesiones difusas de sustancia blanca e infartos profundos bilaterales en regiones estratégicas como el tálamo y núcleo caudado.^(11,12) En la [figura 1](#) se observa la resonancia de cráneo con secuencia de recuperación de la inversión atenuada de fluido (FLAIR), de un paciente de 75 años con diagnóstico clínico de una enfermedad de Alzheimer, donde se evidencian marcada atrofia en regiones temporales hipocampales, con múltiples lesiones isquémicas de pequeño vaso y leucoaraiosis de distribución subcortical y bilateral.



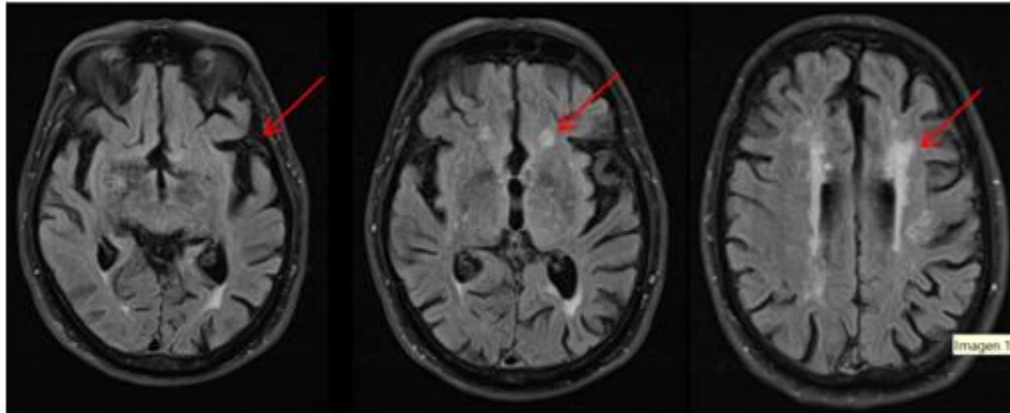


Fig. 1. Resonancia magnética de cráneo de paciente con enfermedad de Alzheimer.

Otro estudio como el de *Tatemichi y otros*,^(13,14) encontró que la presencia de atrofia cortical, infartos subcorticales sobre todo en regiones frontales, y los cambios de la sustancia blanca conocidos como leucoaraiosis, estuvieron asociados con un mayor riesgo de demencia vascular y enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, es importante considerar no sólo las características de la lesión vascular, sino también los antecedentes genéticos y las particularidades del cerebro del individuo en las que éstas ocurren.^(9,10)

En el estudio de Las Monjas, se evaluaron las funciones cognitivas y la prevalencia de demencia en un grupo de religiosas ancianas. Sólo el 57 % de las monjas con el diagnóstico neuropatológico de enfermedad de Alzheimer, presentaron un síndrome demencial. Sin embargo, un 75 % de las que tenían el diagnóstico patológico de Alzheimer, presentaron infartos corticales y subcorticales. En los casos donde los infartos se localizaban en regiones subcorticales de forma predominante, el porcentaje de demencia aumentaba a un 93 %, sobre todo cuando se comprometían los núcleos basales como el tálamo y el caudado. Resultados similares se observaron en sujetos con enfermedad de Alzheimer comprobada patológicamente que participaron en el Consorcio, para establecer un Registro de la Demencia de tipo Alzheimer (EURODEM).^(15,16)

Tres meses después de un infarto cerebral, la cuarta parte de los pacientes presentan alteraciones cognitivas; en un alto porcentaje el curso de las mismas es progresivo, similar al de la enfermedad de Alzheimer. Un dato interesante es que un 10 % de los pacientes con infarto cerebral tienen deterioro cognitivo precedente al ictus, se evidencia en algunos de ellos un mayor deterioro en los meses siguientes, debido al efecto combinado de ambas enfermedades. Por todo ello, el Grupo de Trabajo de la *American Heart Association*, de conjunto con la *American Stroke Association*, recomienda una evaluación neuropsicológica completa en la fase posterior a un ictus, con el objetivo de caracterizar las funciones cognitivas deterioradas y la evolución posterior.⁽¹⁷⁾

Todas estas evidencias acumuladas en los últimos años, ha permitido llegar a las siguientes conclusiones: la dicotomía entre enfermedades neurodegenerativas y vasculares presente aun en las definiciones actuales, es más artificial que real. Dada la incertidumbre en el diagnóstico en fases muy iniciales de la demencia, es importante evitar clasificar al síndrome de manera prematura y en cambio

utilizar medidas pragmáticas y tener en cuenta el componente vascular y sus comorbilidades en el diagnóstico integral de estos enfermos.

ALTERACIONES DE LA MARCHA, DETERIORO COGNITIVO Y ENFERMEDAD VASCULAR DE PEQUEÑO VASO

La velocidad de la marcha es un factor de riesgo de eventos adversos en las personas mayores, tales como pérdida de autonomía, institucionalización, riesgo de caída, fragilidad y déficit cognitivo.⁽¹⁸⁾ En una revisión sistemática se analizaron 20 estudios longitudinales con un tiempo promedio de seguimiento de 4,5 años. Los resultados indicaron que una menor velocidad de marcha se asocia con signos de deterioro cognitivo y demencia en esta población; las mediciones en la capacidad de la marcha son un buen predictor de riesgo.⁽¹⁹⁾ Esta relación podría explicarse, porque las funciones motoras y cognitivas comparten estructuras anatómicas y funcionales. Las áreas cerebrales premotoras ubicadas en el lóbulo frontal y sus conexiones con regiones subcorticales son las que controlan y generan los patrones motores ejecutores en el inicio y mantenimiento de la locomoción.⁽¹⁹⁾

Al caminar se necesita la planificación y ejecución de una serie de programas motores destinados al control de los movimientos de nuestras piernas en concordancia a los cambios en el entorno. Estas estructuras intervienen en conexión con los núcleos basales y el cerebelo en el mantenimiento de la postura y la coordinación motora necesaria para el desarrollo de una marcha armónica y fluida. Se trata de diferentes aspectos de las funciones ejecutivas mediadas por las áreas prefrontales. También se conoce que son las áreas involucradas en las funciones ejecutivas, funciones cinético práxicas y otros procesos mentales superiores, como el mantenimiento de la atención y velocidad de procesamiento psicomotor.^(20,21)

Hace apenas tres décadas se aseguraba que los trastornos de la marcha y los cambios en las funciones cognitivas pueden ser producidos por enfermedades neurodegenerativas, y es frecuente demostrar cambios en la sustancia en intensidad en las imágenes de densidad protónica T2 con una distribución simétrica periventricular en torno de las astas frontales y occipitales.⁽²²⁾ En la [figura 2](#) se observa la resonancia de cráneo con secuencia T1 y FLAIR de un paciente de 82 años con diagnóstico clínico de trastornos cognitivo subcortical y apraxia de la marcha. Se evidencian múltiples lesiones isquémicas de pequeño vaso e isquemia crónica de sustancia blanca con distribución periventricular y bilateral, en forma de casquete o capuchón adyacente a los cuernos frontales y occipitales de los ventrículos laterales, sugestivo de neuropatología aterosclerótica de Binswanger.



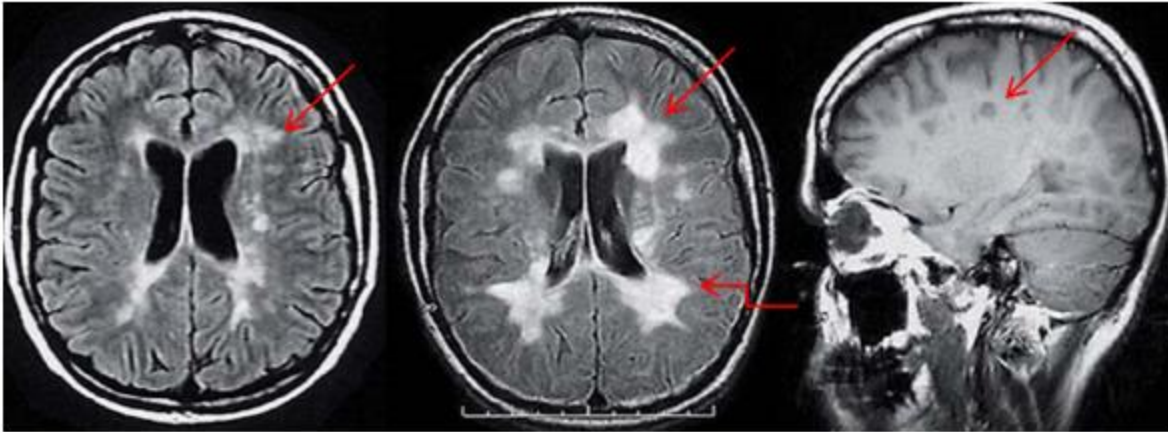


Fig. 2. Resonancia magnética de cráneo de paciente con neuropatología aterosclerótica de Binswanger.

El efecto de estas lesiones suele ser acumulativo, de manera que aquellas personas con peores puntuaciones en pruebas de la marcha y en test de cribado cognitivo muestran alteraciones más extensas en las neuroimágenes. Alrededor del 70 % sufre hipertensión, el 45 % diabetes mellitus y el 50 % dislipidemias, un 20 % han presentado un ictus isquémico y su principal motivo de consulta son las alteraciones cognitivas asociadas a trastornos motores para la deambulación, hasta en la mitad de los casos.⁽²²⁾

El término enfermedad de vaso pequeño (microvascular) hace referencia a un grupo de procesos patológicos de varias causas que afectan las arterias pequeñas, arteriolas, vénulas y capilares del cerebro. La enfermedad de vaso pequeño se relaciona con la edad, la hipertensión arterial y la angiopatía amiloide cerebral. Las consecuencias de la enfermedad en el parénquima cerebral son heterogéneas, y se localizan -por lo general- en las estructuras subcorticales, irrigadas por las arterias perforantes profundas donde el mayor compromiso se produce en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. Las principales expresiones patológicas son los infartos lacunares, lesiones isquémicas de sustancia blanca y las microhemorragias.^(23,24)

Los síndromes clínicos más frecuentes identificados en la enfermedad microvascular, comprenden los trastornos de la marcha, cambios en la conducta y el control de impulso asociado con deterioro en funciones ejecutivas. A este patrón cognitivo conductual se le ha reconocido como "síndrome frontosubcortical", y puede ser observado en otros trastornos degenerativos como la enfermedad difusa por cuerpos de Lewy y la enfermedad de Parkinson con demencia. Estos síntomas y signos suelen tener un inicio insidioso y al progresar en el tiempo se cumplen los criterios de demencia; la marcha está muy deteriorada con incapacidad para caminar y caídas frecuentes, la depresión y apatía son prominentes, y se presenta incontinencia urinaria con signos motores extrapiramidales que afectan sobre todo a los miembros inferiores. En estos estadios es frecuente observar un patrón de marcha apráxica o marcha frontal.^(20,21,23)

En la resonancia magnética cerebral, se observan áreas más o menos confluentes que se sitúan de forma bilateral y simétrica en la sustancia blanca hemisférica periventricular o subcortical y brindan

una apariencia hiperintensa en secuencia T2 y FLAIR. A estos cambios se les ha reconocido como isquemia crónica de sustancia blanca y en los estudios de *L. Grinberg* y *H. Heinsen* se ha demostrado que se corresponde con la degeneración o atrofia cerebral aterosclerótica de "Binswanger".⁽²⁵⁾

En estos casos la hipoperfusión como consecuencia de la isquemia crónica en las regiones profunda de los hemisferios cerebrales, asociado al detrimento funcional en los mecanismo de autorregulación vascular, como efecto patológico de las arterias obstruida, parecen ser el eje medular del problema clínico (deterioro neurocognitivo e irregularidades de la marcha).^(21,23,25) A partir de estas observaciones muchos clínicos, incluido los autores de este trabajo, consideran al síndrome cognitivo conductual asociado a un patrón de marcha apráxica o frontal, un biomarcador clínico de enfermedad vascular de pequeño vaso que siempre debe ser corroborada con un biomarcador en imagen de resonancia magnética de cráneo, sin poder descartar de manera absoluta un proceso neurodegenerativo concomitante.

ALTERACIONES DE LA MARCHA COMO PREDICTOR DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y OTROS TIPOS DE DEMENCIAS

Los problemas de la marcha, si recordamos, en los adultos mayores poseen diferentes orígenes y generalmente son multicausales.^(19,23,25) En varios estudios poblacionales se han identificado hasta un 15 % de las personas mayores de 65 años presentan marcha inestable constituyendo un factor de riesgo para sufrir caídas. Así en una cohorte de sujetos de más de 79 años, se comprobó que el 25 % necesitaban soporte mecánico para caminar y ninguno podía trasladarse a velocidad mayor de 1,4m/s, velocidad considerada como normal para cruzar avenidas. Adicionalmente estos trastornos se acompañan de aislamiento social por miedo a caerse y deterioro cognitivo hasta en un 40 a 50 % de los casos.⁽²³⁾

Se acepta el concepto donde el trastorno motor en el anciano refleja el deterioro de estructuras centrales y periféricas del sistema nervioso. En este sentido la clasificación más aceptada para tipificar las alteraciones de la marcha, es la propuesta de *Nutt y otros*, quienes los divide en tres niveles funcionales, e incluyen de esta manera, no sólo enfermedades neurológicas, sino también trastornos osteomioarticulares de tipo degenerativos: nivel superior desequilibrio subcortical, trastorno de la marcha frontal, trastorno en la iniciación de la marcha, nivel medio ataxia cerebelosa y sensorial, marcha discinética (coreica), nivel inferior enfermedades neuromusculares, patología musculoesqueléticas.⁽²⁶⁾

En los últimos años se ha observado que uno de los factores de riesgo para desarrollar demencia es el hecho de caminar lento, y si las alteraciones de la marcha tienen ciertas características semiológicas, el riesgo de demencia también es mayor (razón 1,95).⁽¹⁹⁾ Se ha visto que en pacientes con enfermedad de Alzheimer el 14 % presentan una marcha a cortos pasos en etapas iniciales, y llegan a detectarse en el 45 % de los casos a lo largo de la enfermedad. No está claro el sustrato patológico de estas alteraciones en la enfermedad de Alzheimer, aunque se invoca a la degeneración del sistema mesocortical y sus conexiones con el estriado como consecuencia de las lesiones de sustancia blanca antes mencionada y reportada en los estudios de neuroimágenes de estos casos. En todos los casos con diagnóstico de demencia tipo Alzheimer, la presencia de alteraciones de la marcha, deterioro de reflejos posturales o



la manifestación de otro signo de disfunción extrapiramidal, conlleva un factor pronóstico negativo sobre el riesgo de rápida progresión y muerte.

Existe una tendencia actual a agrupar los cuadros de deterioro cognitivo y demenciales en relación con las áreas cerebrales donde tiene mayor efecto del proceso patológico, en: demencias corticales, demencias subcorticales y demencias mixtas. Esta taxonomía un poco arbitraria a nuestro entender, permite en algunos casos agrupar una serie de síntomas y signos para orientar hacia un diagnóstico etiológico específico. Sin embargo, la práctica de la clínica nos demuestra la existencia de un alto grado de variación de un paciente a otro y en un gran número de casos estos límites conceptuales no están bien definidos. De ahí que sea de mucha ayuda la caracterización semiológica de algunos fenómenos clínicos como las variaciones en la marcha para una interpretación adecuada de estos síndromes clínicos. Permitted observar la correlación entre las alteraciones en los patrones de la locomoción y algunos síndromes cognitivos conductuales, fueron elementos de mucha ayuda para un diagnóstico etiopatogénico, lo más cercano posible a la realidad.⁽²⁷⁾

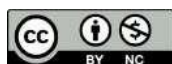
La [tabla](#) presentada a continuación -elaborada por los autores- resume los principales trastornos para la marcha y su frecuencia de aparición en el síndrome demencial.^(10,19,22,25,27)

Tabla. Principales trastornos de la marcha y su frecuencia en el síndrome demencial

Características de la marcha	% de individuos	Tipo de demencia
Marcha inestable	45 %	Demencia tipo Alzheimer
Marcha frontal	67 %	Demencia vascular subcortical
	30 %	Hidrocefalia crónica de adulto
Marcha parkinsoniana	85 %	Demencia por cuerpos de Lewy
	96 %	Enfermedad de Parkinson con demencia
	76 %	Parálisis supranuclear progresiva
Marcha hemiparesia	64 %	Demencia multifarcto
	46 %	Degeneración cortico basal
Marcha atáxica	35 %	Encefalopatía de Creutzfeldt Jakob
	23 %	Atrofia multisistémica

A modo de síntesis, puede plantearse que la presencia de una marcha patológica -sobre todo la del tipo de nivel superior-, puede deberse a patologías superpuestas (enfermedades neurodegenerativas y lesiones isquémicas de sustancia blanca). Constituye un factor de riesgo fuertemente relacionado con la demencia en general, y su semiología puede ser variada, en dependencia del tipo de demencia (cortical o subcortical), sin olvidar las particularidades de cada paciente, al margen de las evidencias actuales.

ALTERACIONES DE LA MARCHA Y EL SÍNDROME DE RIESGO COGNITIVO MOTOR



Desde hace poco tiempo, ha emergido el término de síndrome de riesgo deterioro cognitivo motor (SRDCM), para agrupar un grupo de pacientes portadores de alteraciones cognitivas subjetivas (pérdida de memoria) y una marcha lenta. También se ha propuesto a las alteraciones motoras como un marcador clínico predictor de demencia en este tipo de pacientes. Los factores de riesgo son aquellas situaciones o condiciones sujetas a aumentan la probabilidad de desarrollar la enfermedad. De forma clásica, se consideran marcadores de riesgo aquellos factores de riesgo no modificables, y se reserva la consideración de factores de riesgo propiamente dichos, a los modificables. Existe una amplia evidencia clínica y experimental de que los cambios neurodegenerativos pueden iniciarse de 20 a 30 años antes del inicio de las manifestaciones clínicas en los procesos neurocognitivos. Por tanto, la búsqueda de factores iniciadores y precoces relacionados con estos cambios neuropatológicos, pueden convertirse en herramientas con un potencial valor en el diagnóstico diferencial del síndrome demencia frente a los cambios fisiológicos relacionados con el envejecimiento. Por ello, el síndrome de riesgo cognitivo motor se ha ganado su punto de observación para el desarrollo de estudios epidemiológicos.⁽²⁸⁾

En un análisis reciente *Collyer y otros*, ellos evaluaron un grupo de pacientes durante seis años y encontraron un riesgo mayor de desarrollar demencia en los pacientes con disminución en la velocidad de la marcha y deterioro cognitivo leve. Lo cual sitúa a esta entidad sindrómica como un estado pre demencial. Por otra parte, en una cohorte colombiana de 17 577 participantes con una edad media de 71 años se encontró una prevalencia de 10,7 % de síndrome cognitivo motor y una asociación de este con otras condiciones crónicas y sociodemográficas. Estos resultados muestran que el síndrome cognitivo motor es frecuente en los ancianos y constituye un factor riesgo sólido para el deterioro cognitivo y la demencia.⁽²⁷⁾

Aún no se cuenta con estudios longitudinales capaces de dar una descripción más profunda de este síndrome, así como su relación entre hallazgos en las neuroimágenes y alteraciones funcionales. Tampoco se cuenta con elementos histopatológicos idóneos para definir su etiología como nueva entidad sindrómica. No obstante, se considera al SRDCM como una condición clínica de mucho valor en la estratificación de riesgo en los pacientes con alteraciones cognitivas, ya sean el inicio de una demencia o los cambios relacionados con la edad, puesto que la intervención sobre los factores de riesgo modificables y la identificación precoz de los no modificables, constituye en el momento actual una de las alternativas más eficaces para la prevención activa de esta y la reducción de su incidencia.^(29,30)

Se concluye que existen evidencias claras en la literatura especializada, donde se relacionan las alteraciones de la marcha con los trastornos cognitivos, ya sean de origen vascular, por una enfermedad de Alzheimer o por otras enfermedades degenerativas.

Sería de mucha utilidad facilitar la implementación de algún protocolo diagnóstico o de alguna estrategia al efecto, tanto de prevención como terapéutica en estos casos, pues la mayoría de estos pacientes requieren de un enfoque multidisciplinario y de una evaluación integral.



REFERENCIAS

1. Valkanova V, Ebmeier KP. What can gait tell us about dementia? Review of epidemiological and neuropsychological evidence. *Gait Posture*. 2019;53:215-23. Access: 12/04/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28222369/>
2. Comité de expertos. La esperanza de vida ha aumentado en 5 años desde el año 2000, pero persisten las desigualdades sanitarias. World Health Organization; 2019. Acceso: 12/04/2023. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2016/health-inequalities-persist/es/>
3. Gonzáles Martínez P, Oltra Cucarella J, Sitgas Maciá E, Bonete López B. Revisión y actualización de los criterios de deterioro cognitivo objetivo y su implicación en el deterioro cognitivo leve y la demencia. *Rev Neurol*. 2021;72:288-95. Acceso: 12/04/2023. Disponible en: <https://www.svnps.org/wp-content/uploads/2021/06/bz080288.pdf>
4. Belaunde-Clausell A, Lluís-Ramos G, Valladares-Reyes D, Marcheco-Moreira O. Diagnóstico del síndrome de fragilidad. *Arch Hosp Univ "Gen Calixto García"* [Internet]. 2022;10(1):[aprox. 12 p.]. Acceso: 12/04/2023. Disponible en: <http://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/837>
5. Belaunde Clausell A, Lluís Ramos GE, Miró Jimenez Y. Prevalencia de discapacidad en adultos mayores hospitalizados. *Arch Hosp Calixto García*. 2019;7(3):339-48. Acceso: 12/04/2023. Disponible en: <http://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/394/359>
6. Ramírez-Moreno JM, Bartolomé Alberca S, Muñoz Vega P, Guerrero Barona EJ. Detección del deterioro cognitivo con la Evaluación Cognitiva de Montreal en pacientes españoles con ictus menor o ataque isquémico transitorio. *Neurología* [Internet]. 2022;37:38-44. Acceso: 5/5/2023. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485319300027>
7. Wöstmann M, Störmer VS, Obleser J, Addleman DA, Andersen SK, Gaspelin N, et al. Ten simple rules to study distractor suppression. *Prog Neurobiol*. 2022;213:102269. Access: 12/04/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35427732/>
8. Chelazzi L, Marini F, Pascucci D, Turatto M. Getting rid of visual distractors: The why, when, how, and where. *Current Opinion in Psychology*. 2019;29:135-147. Acceso: 12/04/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30856512/>



9. Collins AG, Frank MJ. Opponent actor learning (OpAL): Modeling interactive effects of striatal dopamine on reinforcement learning and choice incentive. *Psychological Review*. 2014;121(3):337-66. Access: 12/04/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25090423/>
10. Zurique Sánchez C, Cadena Sanabria MO, Zurique Sánchez M, Camacho López PA, Sánchez Sanabria M, Hernández Hernández S, et al. Prevalencia de demencia en adultos mayores de América latina revisión sistemática. *Rev Española Geriat y Geront*. 2019;54(6):1578-747. Acceso: 12/04/2023. Disponible en: <https://medes.com/publication/148060>
11. Doallo S, Patai EZ, Nobre AC. Reward associations magnify memory-based biases on perception. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2021;25:245-57. Access: 12/04/2023. Available from: <https://psycnet.apa.org/record/2016-45219-007>
12. Dunsmoor JE, Paz R. Fear generalization and anxiety: Behavioral and neural mechanisms. *Biological Psychiatry*. 2019;78:336-43. Access: 12/04/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25981173/>
13. Failing M, Theeuwes J. Selection history: How reward modulates selectivity of visual attention. *Psychonomic Bulletin & Review*. 2018;25(2):514-38. Acceso: 12/04/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28986770/>
14. Frank MJ, Moustafa AA, Haughey HM, Curran T, Hutchison KE. Genetic triple dissociation reveals multiple roles for dopamine in reinforcement learning. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2007;104(41):16311-6. Access: 12/04/2023. Available from: <https://doi.org/10.1073/pnas.0706111104>, PubMed: 17913879
15. Fonte Sevillano T, Santos Hedman DJ. Deterioro Cognitivo en personas mayores de 85 años. *Rev Cubana Med [Internet]*. 2020;59(1):139-52. Acceso: 5/5/2023. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232020000100002&script=sci_arttext&tlng=pt
16. Kivipelto M, Mangialasche F, Snyder HM, Allegri R, Andrieu S, Arai H, et al. WorldWide FINGERS Network: A global approach to risk reduction and prevention of dementia. *Alzheimer's Dement*. 2020;16(7):1078-94. Access: 12/04/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32627328/>
17. Perales J, Vidoni M, Llibre Rodríguez J, Vidoni E, Billinger S, Burns J, et al. Cardiovascular health and dementia incidence among older adults in Latin America: results from the 10/66 Study. *Inter J of Geriat Psychiatry*. 2019;34(7):1041-9. Access: 12/04/2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6579616/>
18. Albanese E, Launer LJ, Egger M. Body mass index in midlife and dementia: systematic review and meta-regression analysis of 589,649 men and women followed in longitudinal studies. *Alzheimers Dement (Amst)*. 2017;8:165-78. Access: 12/04/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28761927/>



19. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, Decarli C, Greenberg SM, Iade-Cola C, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:2672-713. Access: 12/04/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21778438/>
20. Muñoz-Pérez MJ, Espinosa-Villaseñor D. Deterioro cognitivo y demencia de origen vascular. *Rev Mex Neuroci*. 2016;17(6):85-96. Acceso: 12/04/2023. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=69354>
21. Shyamal CB, Muhammad WK, Vijayakumar J, Gonzalez Toledo E, Kelley RE, Emerging Concepts in Vascular Dementia: A Review, *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2021;30(8). Access: 12/04/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34062312>
22. Miranda BC, Rodríguez RP, Navarro AD. Epidemiología de las demencias. *Archivos del Hospital Universitario "General Calixto García"* [Internet]. 2020; 8(2). Acceso: 12/04/2023. Disponible en: <http://www.revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/514>
23. Sánchez JRP, Fages B de la C, Contreras A, Pérez FG. Demencia vascular, demencia por cuerpos de Lewy, demencia frontotemporal y otras demencias. *Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2015;11(72):4323-33. Acceso: 12/04/2023. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-demencia-vascular-demencia-por-cuerpos-articulo-S0304541215000050>
24. McAleese KE, Alafuzoff I, Charidimou A, De Reuck J, Grinberg LT, Hainsworth AH, et al. Post-mortem assessment in vascular dementia: advances and aspirations. *BMC Medicine*. 2016;14(1):129. Access: 12/04/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27600683/>
25. Ghazizadeh A, Griggs W, Hikosaka O. Ecological origins of object salience: Reward, uncertainty, aversiveness, and novelty. *Frontiers in Neuroscience*. 2019;10:378. Access: 12/04/2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4990562/>
26. Alber J, Alladi S, Bae HJ, Bartond D, Beckett LA, Bermen SE. Hiperintensidades de la sustancia blanca en las contribuciones vasculares al deterioro cognitivo y la demencia (VCID): brechas de conocimiento y oportunidades. *Alzheimer y demencia*. 2019;5:107-17. Access: 12/04/2023. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352873719300046>
27. Hickey C, Kaiser D, Peelen MV. Reward guides attention to object categories in real-world scenes. *Journal of Experimental Psychology: General*. 2015;144(2):264-73. Access: 12/04/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25559653/>
28. Stolyarova A, Rakhshan M, Hart EE, O'Dell TJ, Peters MAK, Lau H, Soltani A, Izquierdo A. Contributions of anterior cingulate cortex and basolateral amígdala to decision confidence and learning under uncertainty. *Nat Commun*. 2019;10(1):4704. Access: 12/04/2023. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31624264/>



29. Casas Herrero Á, Martínez Velilla N, Alonso Renedo FJ. Deterioro cognitivo y riesgo de caída en el anciano. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2011;46(6):311-8. Acceso: 12/04/2023. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0211139X11001788>

30. Rosales Martínez GM, Perera Lombillo CR, Belaunde Clausell A, Lluís Ramos GE, Valdés Rodríguez D, Pérez Montes de Oca E. Factores asociados al deterioro cognitivo en consulta externa de Medicina Interna. Arch Hosp Univ "Gen Calixto García". 2023;11(2):[aprox. 14 p.]. Acceso: 12/04/2023. Disponible en: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/e1113>

Conflicto de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

Contribuciones de los autores

Ariagna Martínez Chile: Conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto y redacción - borrador original.

Ángel Santos Martínez: Conceptualización, investigación, redacción - borrador original, administración del proyecto, supervisión.

Enrique José Esteban Garcés: Análisis formal, redacción del borrador - original, visualización, validación.

Antonio Belaunde Clausell: Recursos, software, validación, visualización, redacción - revisión y edición.

Financiación:

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

Recibido: 03/05/2023.

Aprobado: 02/07/2023.

