



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO



***VALORACION DE DETERIORO COGNITIVO EN UNA POBLACION
GERIATRICA ASILADA MEDIANTE LA APLICACION DE LAS ESCALAS
MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT Y MINIMENTAL DE FOLSTEIN.***

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN GERIATRIA
PRESENTA :
MEDICO CIRUJANO ALMA CELIDA LOPEZ AISPURO

TUTOR: DR. SANTIAGO CAMACHO HERNANDEZ
COTUTOR: DRA. DOLORES PATRICIA MORALES RAZO

MEXICO, 2009.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TUTOR DE TESIS

Dr. Santiago Camacho Hernández.
Unidad de Medicina y Motilidad Experimental U-107
Hospital General de México

CO-TUTOR

Dra. Dolores Patricia Morales Razo.
Hospital Español de México

PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN GERIATRIA

Dra. Dolores Patricia Morales Razo.
Hospital Español de México

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

Dr. Alfredo Sierra Unzueta
Hospital Español de México

Dedicatoria

Dedico este trabajo de tesis a mi familia, que ha tenido tanta paciencia, comprensión y respeto por lo que he hecho en estos últimos 2 años. Gracias por apoyarme siempre: Martín, Perlita y Martincito.

Dedico también este trabajo a la Dra. Patricia Morales, ya que no dudó en confiar en mí, aún sin conocerme, y eso me ayudó a entender que podía realizar la especialidad.

Debo un agradecimiento especial al Dr. Santiago Camacho, que siempre tuvo el tiempo y la paciencia suficientes, para llevarnos de la mano en la realización de este trabajo.

INDICE

INTRODUCCION.....	2
MATERIAL Y MÉTODOS.....	8
<i>SITIO</i>	<i>8</i>
<i>SUJETOS</i>	<i>8</i>
<i>MÉTODOS.....</i>	<i>8</i>
<i>ANÁLISIS DE LOS DATOS Y ESTADÍSTICA</i>	<i>9</i>
RESULTADOS.....	10
DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	15
BIBLIOGRAFIA	17

INTRODUCCION

La Demencia Alzheimer (DA) es la enfermedad neurodegenerativa más común, se espera que afecte a 81 millones de personas en todo el mundo para el 2040. Representa una importante causa de incapacidad para pacientes y cuidadores y está asociada con una enorme carga económica para la sociedad. Clínicamente la enfermedad tiene un inicio insidioso, una lenta progresión de deterioro cognitivo y funcional característico, y una alta incidencia de síntomas neuropsiquiátricos (1). La enfermedad afecta el cerebro durante muchos años, posiblemente décadas, antes de expresarse clínicamente en forma completa (2). Para cuando la DA es clínicamente aparente, ha ocurrido daño cerebral considerable y posiblemente irreversible (3). Se ha reconocido que existe un grupo de pacientes que no son cognitivamente normales, pero tampoco presentan demencia, a esto se le conoce como daño cognitivo no demencia (DCND) y daño cognitivo leve (DCL). El DCL representa un grupo de riesgo para demencia, se reporta una conversión a demencia de 2% a 25% por año (4). La prevalencia de DCL es de un 3% a 13% y más de un tercio de estos individuos desarrollará demencia, las frecuencias más altas se asocian a menor educación y mayor edad. El DCL es definido como una condición clínica caracterizada por daño en la memoria a corto y largo plazo; la declinación cognitiva va más allá de lo esperado para la edad y el nivel educativo del paciente y no provoca daño funcional significativo en actividades básicas de la vida diaria (ABVD)(1,5). Los criterios generales para el diagnóstico de DCL son alteración en una o más de las siguientes áreas cognitivas: atención, concentración, lenguaje, gnosias, memoria, praxias, funciones visoespaciales y

ejecutivas. Estas alteraciones deben ser adquiridas, señalando deterioro respecto a las capacidades previas, referida por el paciente o por un informador confiable, objetivada en la exploración neurológica, de meses de duración y constatada en el paciente con nivel de conciencia normal. Interfiere poco en las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, la alteración cognitiva no se asocia a trastorno del nivel de conciencia (6). La función social y ocupacional se encuentran intactas. Se distinguen 2 tipos de DCL: de tipo amnésico, cuando hay daño en el lenguaje y en las funciones ejecutivas y de tipo amnésico multidominio, cuando hay daño en la función social, ocupacional y hay declinación del nivel funcional previo. El déficit cognitivo no reúne los criterios DSM-IV-TR para demencia (7, 13).

El deterioro cognitivo moderado a severo, se conoce como demencia y se define como deterioro en la memoria o en la capacidad para aprender información nueva o para recordar información aprendida previamente y al menos una de las siguientes alteraciones: afasia (trastorno del lenguaje), apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras pese a estar intacta la función motora), agnosia (falla en el reconocimiento o identificación de objetos pese a estar intacta la función sensorial), alteración en la función ejecutiva (por ejemplo planificación, organización, secuenciación o abstracción) (8). Los déficits cognitivos de los criterios definidos previamente causan un deterioro significativo laboral y/o social y suponen una merma con respecto al nivel funcional previo del paciente. El comienzo es gradual y la evolución es continua y los déficits cognitivos no son debidos a otra enfermedad del sistema nervioso central (SNC), que pueda cursar con déficit progresivo de la memoria, como por ejemplo enfermedad

cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, hematoma subdural, hidrocefalia, enfermedad de Huntington, hidrocefalia de presión normal o tumor cerebral. Tampoco debe ser secundaria a enfermedades sistémicas que se sabe producen demencia como: hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B12 ó ácido fólico, deficiencia de niacina, hipercalcemia, neurosífilis o infección por virus de la inmunodeficiencia humana o inducido por sustancias (9). Los déficits no aparecen de manera exclusiva en el curso de un delirium (aunque éste puede superponerse a la demencia) (10,11). Las demencias son una de las principales causas de discapacidad en las personas de edad avanzada y la demencia Alzheimer (DA) es la primera causa de demencia (12, 17). A partir de los 65 años de edad la prevalencia se dobla cada 5 años y la incidencia tiene un crecimiento exponencial. Dependiendo de la edad de inicio, las estimaciones de supervivencia se calculan entre 5 y 10 años posterior al diagnóstico. Se estima que 24 millones de individuos en el mundo tienen demencia y el número de afectados se duplicará cada 20 años (13,18). Con el envejecimiento de la población se espera que el número de individuos con deterioro cognitivo aumente, lo cual genera la necesidad de mayor atención en el diagnóstico, en este tipo de población (6). El diagnóstico de demencia y de sus diversas etiologías está basado en un ejercicio clínico basado en los síntomas de presentación dominante, su orden de aparición y la evolución de los signos y síntomas en el tiempo (14,15). En E.U. los costos relacionados a DA y otras demencias se estiman en \$148 billones de dólares anuales, de manera directa e indirecta. La gravedad de la enfermedad y la presencia de trastornos psicológicos y de la conducta incrementan los costos sociales (4,16-18). Las

demencias pueden ser causadas por múltiples etiologías y se pueden clasificar en:

a) Degenerativas: DA que es la más frecuente, por cuerpos de Lewy, enfermedad de Pick y asociada a Parkinson, b) Vasculares: multi-infartos, enfermedad de Binswanger, c) Infecciosas: asociada a síndrome de inmunodeficiencia humana, neurosífilis, d) Metabólicas o nutricionales: por hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B12, e) Tóxicas: metales, alcohol, f) Neoplásicas, g) Causas diversas como: hematoma subdural, hidrocefalia normotensa, postraumática , entre otras. Clínicamente la enfermedad tiene un inicio insidioso y una lenta progresión de deterioro funcional y de tipo cognitivo y la presencia casi universal de síntomas psiquiátricos (19).

La evolución clínica de la DA se clasifica de acuerdo a los criterios de Reisberg (14,20). Fase 1: funcionamiento cognitivo normal. Fase 2: funcionamiento cognitivo compatible con la edad. Disminución funcional subjetiva, pero no objetiva, en el desempeño de actividades ocupacionales o sociales complejas Fase 3: funcionamiento cognitivo compatible con DA incipiente. Disminución funcional objetiva de suficiente severidad como para interferir en tareas ocupacionales o sociales complejas. Fase 4: funcionamiento cognitivo compatible con DA leve. Deficiente realización en el desempeño de tareas complejas de la vida cotidiana. Fase 5: funcionamiento cognitivo consecuente con DA moderada. Realización deficiente de las tareas básicas de la rutina diaria. Fase 6: funcionamiento cognitivo consecuente con DA de moderada-severa gravedad. De manera secuencial, disminuyen capacidades para vestirse, bañarse y asearse adecuadamente. Se distinguen 5 sub-fases: 6a: pérdida de la capacidad para

vestirse adecuadamente, 6b: pérdida de la capacidad para bañarse de forma independiente, 6c: pérdida de la mecánica del aseo, 6d: incontinencia urinaria como resultado de la incapacidad de responder adecuadamente a las urgencias urinarias, 6e: incontinencia fecal por el mismo mecanismo, Fase 7: fase terminal. pérdida del lenguaje, locomoción y conciencia. Se distinguen 6 sub-fases: 7a: el paciente va perdiendo la capacidad de completar frases hasta circunscribirse a menos de media docena de palabras, 7b: el vocabulario inteligible se reduce a una única palabra, como los monosílabos "sí" o "no", hasta que finalmente queda reducido a gruñidos o chillidos, 7c: pérdida de la capacidad ambulatoria, 7d: pérdida de la capacidad para mantenerse sentados, que se establece aproximadamente 1 año después de perder la capacidad ambulatoria, 7e: pérdida de la capacidad de sonreír, 7f: pérdida de la capacidad para mantener la cabeza erguida, ya no son capaces de reconocer la comida (21)

Hasta antes del 2001 no había pruebas cognitivas para detectar DCL. Aunque el Mini-Mental de Folstein (MMF) se considera útil, tiene baja sensibilidad (70%) y especificidad (84%), para detectar DCL, debido a que la mayoría de los sujetos resulta con una prueba en rangos normales (10). Uno de las pruebas para ayudar a detectar DCL, es el cuestionario "Montreal Cognitive Assessment" (MoCA) (22). Evalúa las áreas cognitivas de: atención, concentración, memoria, lenguaje, capacidades visoconstructivas, cálculo y orientación. Fue validado en francés e inglés con 277 pacientes (94 con DCL, 93 con demencia y 90 sin daño cognitivo). Tiene una sensibilidad de 90% y especificidad de 87% para detectar DCL y separarlo de cognición normal, el valor predictivo positivo (VPP) es de 89% y el

valor predictivo negativo (VPN) es de 91%, el tiempo de realización de la prueba es de 10 a 15 minutos, el puntaje máximo es de 30, un puntaje superior o igual a 26 se considera normal (23,24). Detectar DCL da la oportunidad a los pacientes de poder intervenir con recomendaciones en el estilo de vida, controlar enfermedades crónicas degenerativas, fomentar ejercicio físico, evaluar posibilidad de tratamiento farmacológico, con el fin de retardar o revertir la demencia (3,25,32,35). No hay reportes en la literatura mexicana sobre la aplicación del MoCA en nuestro país.

El presente estudio tiene como objetivos:

1. Determinar la prevalencia de deterioro cognitivo en el asilo del HEM mediante la aplicación del MMF y MoCA
2. Comparar los resultados de las escalas MMF y MoCa aplicadas a los pacientes del asilo del HEM.
3. Conocer el MoCA como instrumento de evaluación en DCL.

MATERIAL Y MÉTODOS

SITIO

Este estudio se realizó en el Hospital Español de México (HEM), institución privada. Se estudiaron pacientes asilados, en el periodo comprendido del 1 de noviembre del 2008 al 20 de junio del 2009.

SUJETOS

Se estudiaron 156 pacientes asilados de las salas 2, 3, 7, 11, 12 y Plácido Domingo del HEM, cuyas edades variaron entre 65 a 100 años de edad que dieron el consentimiento verbal, para participar en el presente estudio, en el caso de pacientes con incapacidad mental, la autorización fue dada por el familiar responsable.

MÉTODOS

A todos los sujetos se les realizó historia clínica y valoración geriátrica integral.

Se les aplicaron dos cuestionarios clínicos para valorar demencia:

1. Minimental de Folstein (MMF) (10,26,27): Esta escala valora el estado cognitivo del paciente a través de la orientación, la atención, el cálculo, la evocación y el lenguaje. Asigna un valor en una escala de 0 a 30: Normal 25-30; deterioro cognitivo leve 20-24, moderado 15-19 y grave <15.
2. El Montreal Cognitive Assessment (MoCA) (25,28,29): que valora el nivel cognitivo mediante las habilidades visoespacial y ejecutiva, la identificación, la memoria, la atención, el lenguaje, la abstracción, el recuerdo diferido y la orientación. La puntuación de la escala va de 0 a 30 puntos (normal: mayor

o igual a 26; deterioro cognitivo: menos de 26). Se agrega 1 punto a todo paciente que haya tenido menos de 12 años de escolaridad.

ANÁLISIS DE LOS DATOS Y ESTADÍSTICA

Los datos fueron obtenidos directamente del resultado de las escalas aplicadas y fueron introducidos a una base de datos (Excel, Microsoft ® Company). El análisis estadístico se realizó con el programa 2000 GraphStat statistical (GraphPad Software, Inc., San Diego, CA, USA). Los datos paramétricos expresan la media \pm desviación estándar; el intervalo de confianza superior e inferior a 95% y fueron comparados por medio de la prueba t de Student, dos colas. Los datos no paramétricos se expresan por medio de porcentajes y fueron comparados por medio de la prueba Wilcoxon, dos colas. Se tomó un alfa de 0.05.

RESULTADOS

Se estudiaron 156 pacientes, de los cuales 59 fueron excluidos (la figura 1). De los 97 pacientes restantes el 77.32% (75/97) fueron del sexo femenino y el 22.68% (22/97) del sexo masculino. La edad promedio fue de 84.10 ± 7.46 (95%IC:82.62—85.59) con un rango de 61 a 97 años.

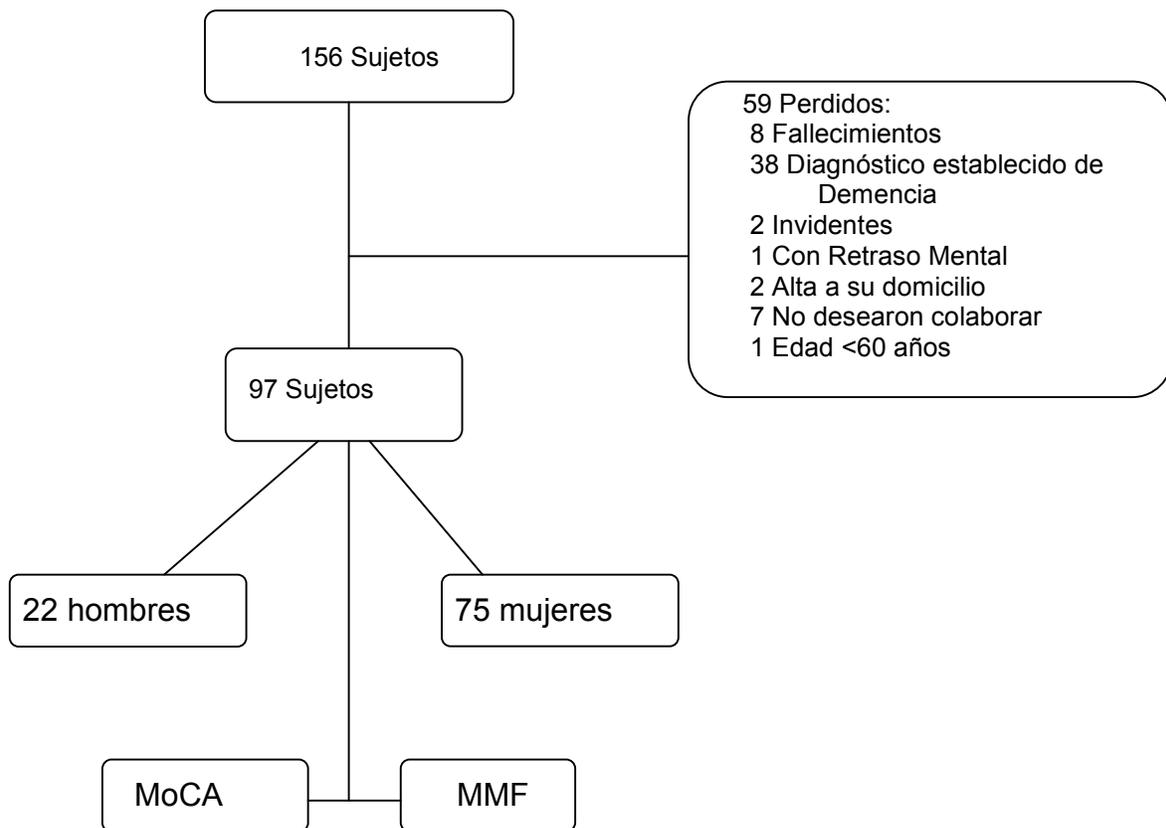


Figura 1.

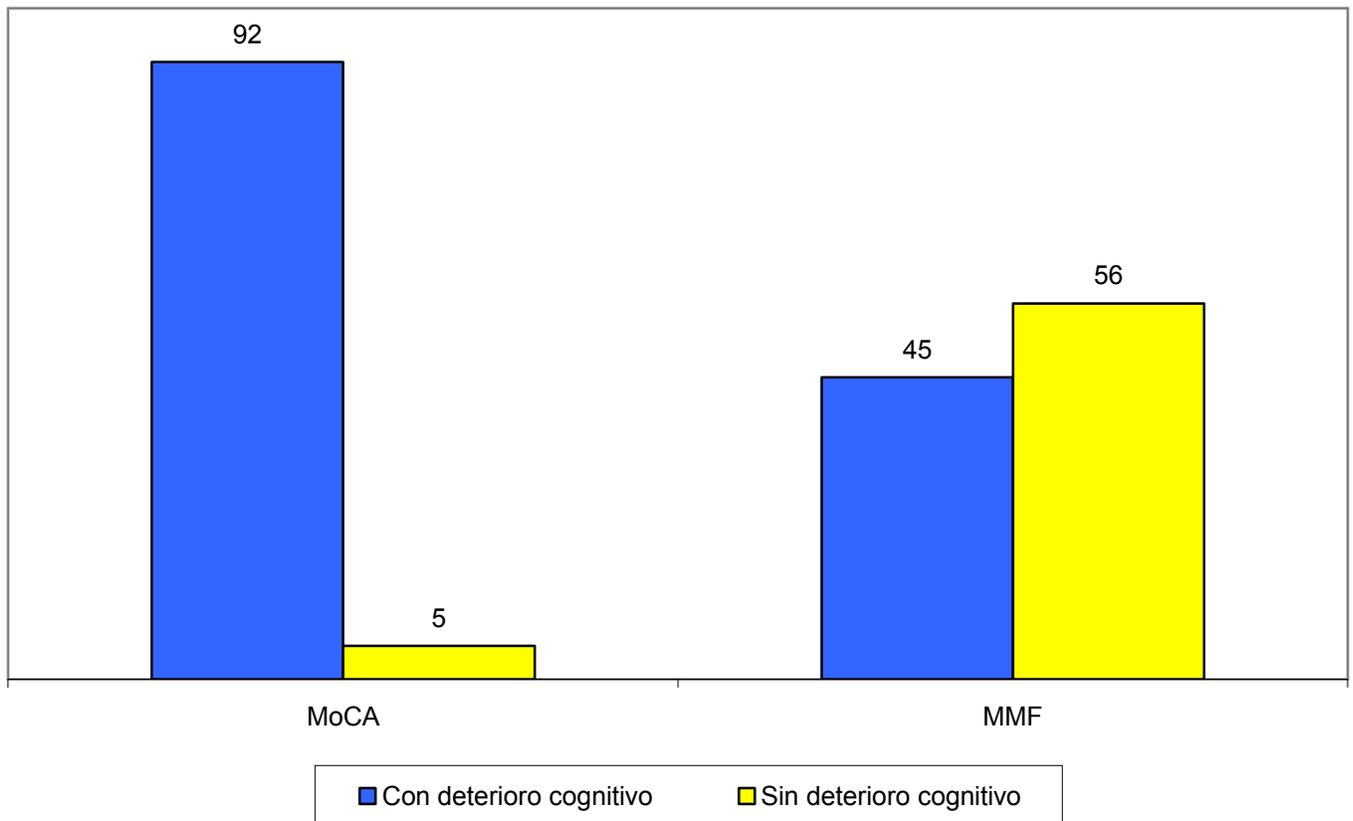
A los 97 pacientes se les aplicaron los cuestionarios MoCA y MMF.

De acuerdo a los resultados del MoCA, la puntuación promedio total fue de 16.46 ± 6.14 (15.24—17.69). El nivel normal esperado era de 26 a 30 puntos.

De acuerdo al MMF la puntuación promedio total fue de 23.07 ± 6.03 (21.87—24.27). El nivel normal esperado era de 25 a 30 puntos.

La prevalencia de DCL fue mayor de acuerdo al cuestionario MoCA aplicado, en comparación con el MMF (Gráfica 1).

Gráfica 1. El MoCA detectó mayor número de casos de deterioro cognitivo en comparación con el MMF [92/97 (94.85%) Vs. 45/97 (46.39%), $p < 0.0001$].



En el análisis de la edad se encontró diferencia significativa en los pacientes cuando se aplicó el MMF, no así con el MoCA (Tabla 1). En cuanto al sexo no se mostraron diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 1. Edad de pacientes según el MoCa y MMF

	MoCA		P*	MMF		P*
	SDC (N=5)	CDC (N=92)		SDC (N=52)	CDC (N=45)	
Edad	78.8±9.83 (95%IC:70.18-87.42)	84.39±7.27 (95%IC:82.91-85.88)	0.1029	82.38±7.12 (95%IC:80.45-84.32)	86.09±7.42 (95%IC:83.92-88.26)	0.014
Sexo (F:M)	3:2	72:20	0.4981	40:12	35:10	0.92

*Prueba t de Student, dos colas, no pareada.

SDC: sin deterioro cognitivo CDC: con deterioro cognitivo

MINIMENTAL DE FOLSTEIN

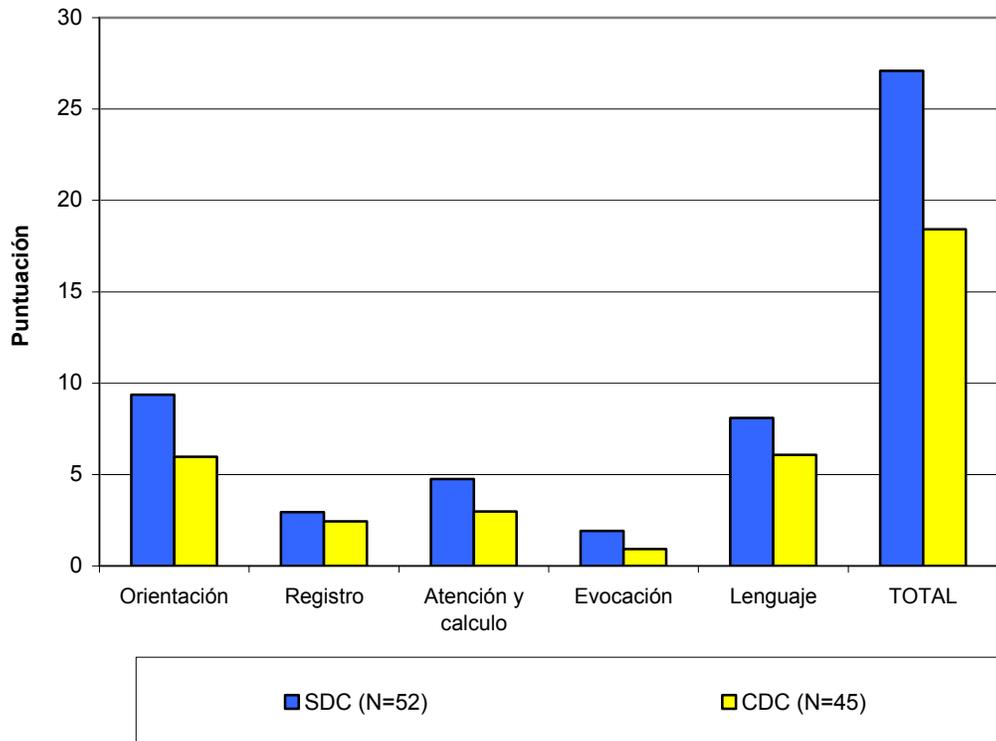
Los datos obtenidos para la población de acuerdo al MMF se muestran en la tabla y gráfica 2. Todas las áreas cognitivas evaluadas en las diferentes habilidades mostraron diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 2. Resultado del MMF en las diferentes áreas cognitivas en los grupos con y sin deterioro cognitivo

	MMF		P
	SDC (N=52)	CDC (N=45)	
Orientación	9.37±0.82 (95%IC:9.14-9.59)	5.98±2.69 (95%IC:5.19-6.76)	0.0000
Registro	2.94±0.31 (95%IC:2.86-3.03)	2.44±1.08 (95%IC:2.13-2.76)	0.0019
Atención y calculo	4.75±0.59 (95%IC:4.59-4.91)	2.98±1.88 (95%IC:2.43-3.53)	0.0000
Evocación	1.92±1.04 (95%IC:1.64-2.21)	0.93±1.05 (95%IC:0.63-1.24)	0.0000
Lenguaje	8.1±0.89 (95%IC:7.85-8.34)	6.07±2.16 (95%IC:5.44-6.7)	0.0000
TOTAL	27.1±1.61 (95%IC:26.66-27.53)	18.42±5.93 (95%IC:16.69-20.15)	0.0000

Gráfica 2.

Subescalas del MMF en pacientes con y sin deterioro cognitivo



MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT

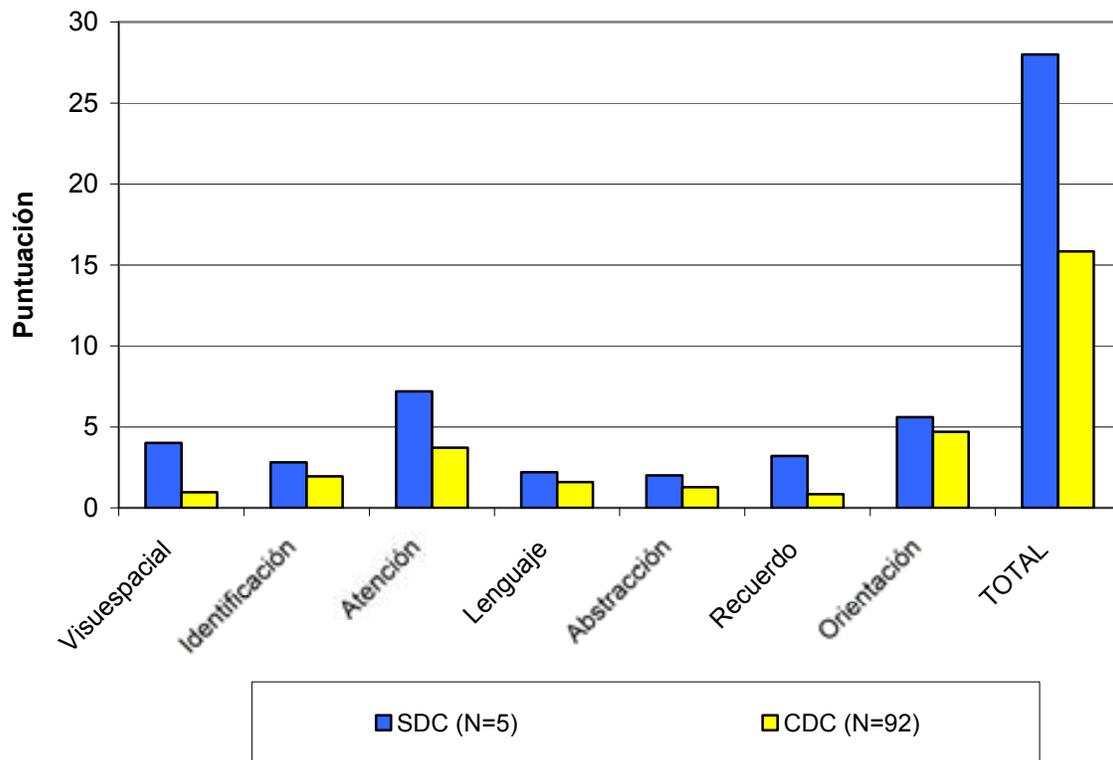
Los datos obtenidos para la población de acuerdo al MoCA se muestran en la tabla y gráfica 3. Las subescalas que valoraron las capacidades cognitivas: visoespacial, atención, abstracción y recuerdo mostraron diferencias estadísticamente significativas. En la evaluación de las áreas de identificación, lenguaje y orientación, no hubo diferencias significativas estadísticamente entre los pacientes con y sin deterioro cognitivo.

Tabla 3. Resultado en las áreas cognitivas del MoCA en los grupos SDC y CDC.

MoCA			
	SDC (N=5)	CDC (N=92)	P
Visuespacial	4±1.41 (95%IC:2.76-5.24)	0.96±1.35 (95%IC:0.68-1.23)	0.0000
Identificación	2.8±0.45 (95%IC:2.41-3.19)	1.95±1.16 (95%IC:1.71-2.18)	0.1061
Atención	7.2±1.1 (95%IC:6.24-8.16)	3.72±1.9 (95%IC:3.33-4.11)	0.0001
Lenguaje	2.2±1.3 (95%IC:1.06-3.34)	1.6±1.04 (95%IC:1.39-1.81)	0.2152
Abstracción	2.00	1.27±0.76 (95%IC:1.12-1.43)	0.0350
Recuerdo	3.2±1.3 (95%IC:2.06-4.34)	0.85±1.1 (95%IC:0.62-1.07)	0.0000
Orientación	5.6±0.55 (95%IC:5.12-6.08)	4.7±1.68 (95%IC:4.35-5.04)	0.2357
TOTAL	28±1.58 (95%IC:26.61-29.39)	15.84±5.65 (95%IC:14.68-16.99)	0.0000

Gráfica 3.

Subescalas del MoCA en pacientes con y sin deterioro cognitivo



DISCUSION

Este estudio valoró la presencia de deterioro cognitivo en 97 sujetos asilados en el HEM. Se aplicaron dos escalas de valoración mental, MoCA que determina si existe deterioro cognitivo. MMF que de acuerdo a los resultados determina si existe deterioro cognitivo leve, moderado y grave. Los resultados obtenidos mediante el MoCa fueron un total de 92 pacientes (94.84%) con deterioro cognitivo y 5 pacientes (5.15%) sin deterioro cognitivo. De acuerdo a los resultados obtenidos con el MMF un total de 45 pacientes (46.39%) presentaron deterioro cognitivo, de estos un 26.80% correspondió a la categoría leve, un 8.25% a la categoría moderada y 11.34% a la categoría grave (9,23). El MMF es extensamente usado para detectar deterioro cognitivo pero carece de sensibilidad y especificidad para detectar DCL, su sensibilidad fluctúa del 44%-100% y la especificidad del 46%-100%. El MoCA (5,7) es más sensible que el MMF en detectar DCL, su sensibilidad es del 100% y la especificidad del 87% (gráfica 3).

Contar con un cuestionario que detecta DCL debe ser parte de los instrumentos de evaluación en la valoración geriátrica integral. En la literatura nacional no se cuenta con experiencia en la aplicación del MoCa.

El diagnóstico de demencia se basa en la historia clínica, valoración cognitiva, pruebas neuropsicológicas, estudios de laboratorio y de neuroimagen (35), dependiendo de las características clínicas particulares de cada caso. Las demencias son un grupo de enfermedades asociadas al envejecimiento pero no son parte normal del mismo (30), distinguir lo patológico de la normalidad (33,34)

es un punto de partida para considerar las etapas iniciales de la demencia y poder ofrecer tratamiento no farmacológico, cambio en hábitos dietéticos (31,36), estimulación de actividades cognitivas, el ejercicio físico regular, tratar los factores de riesgo vascular (32), con el fin de reducir en lo posible la progresión a demencia.

CONCLUSIONES

1. El deterioro cognitivo está subvalorado cuando solo se aplica el MMF.
2. El MoCA detecta en forma temprana y con mayor frecuencia el deterioro cognitivo.
3. Para la detección de deterioro cognitivo leve es necesario emplear escalas de evaluación sensibles y específicas para evitar errores en su diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. Brown J, Pengas G, Dawson K. Self administered cognitive screening test (TYM) for detection of Alzheimer's disease: cross sectional study BMJ/online first/bmj.com february 2009, 1-8).
2. Rosenberg P, Lyketsos C. Mild cognitive impairment: searching for the prodrome of Alzheimer's disease. *World Psychiatry* 2008; 7:72-78.
3. Robillard A, Clinical diagnosis of dementia. *Alzheimer's and Dementia* (3) 2007, 3:292-298.
4. López P, Olmo G. *Medicine*, ISSN0304-5412, serie 9, no.77, 2007. Demencia, concepto, clasificación, epidemiología, aspectos socioeconómicos.
5. Chertkow H, Nasreddine Z, Joannette Y. Mild cognitive impairment and cognitive impairment no dementia: Part A. concept and diagnosis. *Alzheimer's and Dementia*; 3, 2007, 266-282.
6. Werner P, Korczyn A. Clinical interventions in Aging. Mild cognitive impairment: Conceptual, assessment, ethical, and social issues. 2008;3(3) 413-420.
7. Kaufer D, Williams C, Braaten A et al. Cognitive screening for dementia and mild cognitive impairment in assisted living: Comparison of 3 tests. *J Am Med Dir Assoc* 2008; october: 586-593.
8. Peterson R, Smith G, Waring S, et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol*. 1999; 56 (3):303-308.
9. Bryant S, Humphrey J, Smith G, et al. Detecting Dementia with the Mini-Mental State Examination (MMSE) in Highly Educated Individuals. *Arch Neurol*. 2008 July;65:963-967. doi:10.1001/archneuro.65.7.963.

10. Folstein M, Folstein S, Mc Hugh P. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for clinicians. J Psychiatric Res. 1975;12: 189-198.
11. Alva G, Potkin A. Alzheimer disease and other dementias. Clin Geriatr Med 2003;19: 763-776.
12. Prince M, Ferri C, Sosa AL, et al. The protocols for the 10/66 dementia research group population-based research programme. BMC Public Health. 2007;7:165. www.biomedcentral.com/1471-2458/7/165.
13. www.hipocampo.org. Criterios diagnósticos de las demencias del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV-TR.
- 14 Reisberg. Diagnostic criteria in dementia a comparison of current criteria research challenges and implications for DSM-V. J.Geriatr Psychiatry Neurol, 2006 Sep; 19 (3):137-46.
15. Robillard A, Clinical diagnosis of dementia. Alzheimer's and Dementia (3) 2007, 3:292-298.
16. Fadi M, Belleville S, Bergman H, et al. Mild cognitive impairment and cognitive impairment, no dementia: Part B, therapy. Alzheimer's & Dementia: 2007;3: 266-282.
17. Alzheimer Association 2009. Alzheimer's disease facts and figures. Alzheimer's Dement, 2009 May; 5(3) 234-70.
18. Tang BL, Kumar R. Biomarkers of mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. Ann Acad Med Singapore. 2008 May;37(5):406-1018.
19. Guías diagnósticas en geriatría: demencias. www.hospitalgeneral.salud.gob.mx

20. Halter J, Ouslander J, Tinetti M, et al. Dementia including Alzheimer's Disorders. Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology, sixth edition.. 2009; 65: 797-811.
21. El Alzheimer. Fundación Alzheimer España. mailxmail.com
22. Pathy J, Sinclair A, Morley J. Dementia and Cognitive Disorders. Principles and Practice of Geriatric Medicine, fourth edition, 2006;7:1083-1134.
23. Chertkow H, Massoud F, Nasreddine Z et al. Diagnosis and treatment of dementia: 3.Mild cognitive impairment and cognitive impairment without dementia. CMAJ 2008; 178(10): 1273-85)..
24. Nasreddine Z, Phillips N, Bedirian V, et al. The Montreal Cognitive Assessment. MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment.J Am Geriatr Soc 2005;53:695-699).
25. Luis CA, Keegan AP, Mullan M. Cross validation of the Montreal cognitive assessment in community dwelling older adults residing in the Southeastern US. Int J Geriatr Psychiatry. 2009 Feb; 24(2):197-201).REF www.mocatest.org)
26. Rosenberg P, Johnston D, Lyketsos C, a Clinical Approach to Mild Cognitive Impairment. Am J Psychiatry 163:11, November 2006.
27. Archibaldo D, Behrens M, Venegas P. Deterioro cognitivo leve: seguimiento de 10 casos. Rev. Chil Neuro-Psiquiat 2003;41(2): 117-122
28. Werner P, Korczyn AD. Mild cognitive impairment: conceptual, assessment, ethical, and social issues. Clin Intery Aging. 2008;3(3): 413-420.
29. Busse A, Hensel A, Guhne U et al. Mild cognitive impairment: long term course of four clinical subtypes. Neurology 2006;67:2176-2185.

30. Saxton J, Spitz BE, Lopez OL, et al. Functional and cognitive criteria produce different rates of mild cognitive impairment and conversion to dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009 Jul;80(7): 737-743. Epub 2009 Mar 11.
31. Patel AK, Rogers JT, Huang X. Flavonoids, mild cognitive impairment, and Alzheimer's dementia. *Int J Clin Exp Med*. 2008;1(2): 181-191. Epub 2008 Apr 15.
32. Reitz C, Tang MX, Manly J, et al. Hypertension and the risk of mild cognitive impairment. *Arch Neurol*. 2007 Dec;64(12):1734-1740.
33. Maioli F, Coveri M, Pagni P, et al. Conversion of mild cognitive impairment to dementia in elderly subjects: a preliminary study in a memory and cognitive disorder unit. *Arch Gerontol Geriatr*. 2007;44(Suppl. 1):233-241.
34. Kelley B, Petersen R. Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Neurol Clin*.2007;25:577-609.
35. Querbes O, Aubry F, Pariente J, et al. Early diagnosis of Alzheimer's disease using cortical thickness: impact of cognitive reserve. *Brain* 2009; may 12:1-12.
36. Albanese E, Dangour A, Sosa AL. Dietary fish and meat and dementia in Latin America, China, and India: a 10/66 Dementia research group population-based study.*AmJClinNurs*.2009;90:1-9.