

Nutrición y alimentación en el paciente con demencia

La pérdida de peso es una complicación frecuente de la demencia. Afecta aproximadamente al 30-40% de los pacientes en cualquier fase de la enfermedad. En los últimos años, se ha propuesto que la pérdida de peso puede ser un signo temprano de la enfermedad (más que una consecuencia de la misma) y que podría preceder a la aparición de los síntomas cognitivos. Por lo tanto, la prevalencia de la desnutrición entre los pacientes con cualquier tipo de enfermedad neurodegenerativa es importante y debe ser tratada.

Las consecuencias de la pérdida de peso en los pacientes con demencia están bien identificadas, entre ellas:²⁸⁹

- Mayor pérdida muscular (incapacidad del paciente para moverse solo en algunas ocasiones, permanecer más sentado o acostado, tener temblor, descoordinación en el uso correcto de cubiertos, cepillo dental, peine, etc.).
- Desórdenes nerviosos que pueden causar pérdida de sensibilidad en la cara, en la boca, en el paladar blando; pérdida del olfato e inadecuada percepción del sabor; incapacidad de localizar y de controlar el alimento en la boca; descoordinación en la masticación; dificultad para abrir y cerrar la boca; y disfunción de la glándulas salivales.
- La enfermedad reduce el funcionamiento del tracto intestinal y puede causar estreñimiento, hacer más lento el vaciamiento del estómago y ocasionar problemas de reflujo lo cual ocasiona pérdida del gusto por lo que el rechazo a los diferentes alimentos es muy común.
- Mayor riesgo de infecciones, que tarde o temprano afectan la capacidad de alimentarse debido a la presencia de disfagia. Mayor dependencia de terceras personas y aumento del riesgo de aparición de úlceras por permanecer largo tiempo en decúbito. En

consecuencia, sobreviene un empeoramiento del pronóstico vital e incremento de los períodos de hospitalización.

El especialista en nutrición debe evaluar al paciente, de forma precoz y periódicamente, para poder ofrecer las medidas necesarias en las diferentes fases de la enfermedad. Esto es aún más importante si se tiene en cuenta que en muchas ocasiones algunos síntomas (como la disfagia en sus diferentes formas) no son relatados de forma espontánea por el paciente o sus familiares. La disfagia (*Tabla 28*) debe ser evaluada en cuanto sea detectada. A continuación se describen sus pasos.

Fases de la deglución:

- **Inicial (voluntaria):** la comida se introduce, se mastica en la boca y se mezcla con la saliva.
- **Oral (voluntaria):** una vez formado el bolo alimenticio, la lengua lo propulsa hacia el fondo de la boca y la faringe con ayuda de los labios y dientes.
- **Faríngea (involuntaria):** el bolo alimentario va desde la faringe al esófago, mientras la laringe se cierra para evitar la llegada de alimento o líquidos a la tráquea.
- **Esofágica (involuntaria):** el bolo es propulsado por el esófago hasta el estómago. El cardias debe abrirse sincronizadamente para permitirlo.

La deglución es también importante por su función de protección de las vías aéreas, ya que evita la intrusión de cuerpos extraños en el sistema respiratorio.

Cambios que influyen en las necesidades del adulto mayor:²⁸⁹⁻²⁹¹

- 1) Composición del organismo:** con la edad se pierde talla y disminuye la masa magra, lo cual repercute en una disminución del gasto energético basal (2% por década). Al mismo tiempo aumenta la proporción de grasa con centralización o desviación del tejido adiposo subcutáneo de los miembros al tronco. En este aspecto, la composición del organismo está relacionada con las complicaciones metabólicas y el estado de salud posterior.

- 2) Masa ósea:** los cambios en la masa ósea en el adulto mayor provocan diversos grados de osteoporosis. La mujer sufre una pérdida especialmente rápida en los años posteriores a la menopausia.
- 3) Cambios fisiológicos:** los cambios degenerativos del envejecimiento afectan la digestión, absorción y metabolismo de los alimentos; disminuye la secreción de la saliva así como la secreción de la mayoría de las enzimas digestivas, ácido clorhídrico y secreciones biliares. Los movimientos intestinales son más lentos; se dificultan las funciones del hígado y riñón; se pierde la capacidad de realizar el trabajo metabólico y la dificultad de excreción de los productos de desecho; factores que afectan la digestión y absorción alimenticia en los ancianos. Los procesos oxidativos se hacen más lentos, los cambios en las secreciones hormonales tienen efecto pronunciado sobre la nutrición celular y la respuesta al estrés. La producción enzimática y celular va disminuyendo su formación, de modo que la detección del riesgo nutricional debe ser posible para evitar el deterioro en el daño celular, el cual es mucho más difícil, largo y lento de recuperar.

Aunque no se ha establecido una regla de oro existen, muchas herramientas de tamizaje y evaluación que pueden ser incorporadas en la práctica clínica de rutina, dependiendo de la experiencia del personal disponible.

La sarcopenia es una entidad patológica que se presenta con el envejecimiento. El concepto de sarcopenia implica pérdida de masa y potencia muscular. Es un hecho que acompaña al envejecimiento aunque no siempre tiene consecuencias clínicas. Se produce por multitud de factores: sistema nervioso (pérdida de unidades motoras alfa de la médula espinal), musculares (pérdida de la calidad y masa muscular), humorales (descenso de hormonas anabolizantes como testosterona, estrógenos y GH y aumento de distintas interleukinas) y de estilo de vida (actividad física).

Las principales consecuencias clínicas de la sarcopenia tienen relación con la independencia funcional; es decir, los ancianos sarcopénicos tienen más dificultad para caminar o lo hacen más lentamente, para subir escaleras, para realizar las actividades básicas de la vida diaria. Ello aumenta el riesgo de caídas y, por lo tanto, de fracturas. También afecta a la formación de hueso, la tolerancia a la glucosa y a la regulación de la temperatura corporal. Además, la dependencia es un factor de riesgo de mortalidad.

Existe una clara relación entre la pérdida de masa y potencia muscular y la pérdida de independencia funcional, que contribuye a las caídas, fracturas y necesidad de institucionalización (véase esquema de las causas y consecuencias de la sarcopenia en v). Las consecuencias clínicas de la sarcopenia básicamente son resultado de la pérdida de masa muscular. Los ancianos sarcopénicos son más débiles que las personas con una masa muscular normal. Hay una clara relación bi-direccional entre la masa muscular y la funcionalidad que puede desplazarse en una dirección positiva (saludable) o negativa (discapacidad). En el primer caso, los ancianos que mantienen una buena forma física tienden a ser más activos, incluso los que cursan con enfermedades crónicas que siguen programas de ejercicio consiguen un mejor rendimiento en su capacidad física. En el caso de la dirección negativa, conforme el anciano se va debilitando, bien sea por enfermedad o por sarcopenia, la proporción del máximo esfuerzo requerido para realizar actividades de la vida diaria aumenta, con lo que cada vez le va costando más realizar las actividades rutinarias. La debilidad va derivando progresivamente al desuso, apareciendo finalmente la discapacidad y la dependencia.

El tamizaje es una herramienta importante para la detección de los pacientes en riesgo de desnutrición o que ya están desnutridos. Se basa en instrumentos para detectar a esas personas y en la medicina basada en evidencia, tal como se muestra en las *tablas 29, 30 y 31*.²⁹²

1. Prueba indirecta de deglución				P
	Sí	No		
Vigilancia: el paciente puede estar alerta > 15 min	1	0		
Tos y/o carraspeo: (tos voluntaria en dos ocasiones)	1	0		
Deglución de saliva: exitosa	1	0		
Sialorrea	0	1		
Cambios en la voz (ronca, húmeda, débil)	0	1		
Total: 5ptos máx				
1- 4= investigar más a fondo				
5= continuar con segunda parte				
2. Prueba directa de deglución				
Semisólido: iniciar con ½ cucharadita de agua con espesante (budín). Ofrecer 3-5 cucharaditas y evaluar a partir de la 5°.				
Líquido: Ofrecer 3, 5, 10, 20 y 50 ml de agua en una taza. Evaluar y parar cuando uno de los criterios aparezca				
Sólido: ofrecer pan seco 5 veces				
En el siguiente orden:	Semi-sólido	Líquido	Sólido	
Deglución:	0	0	0	
• Deglución no es posible				
• Deglución retrasada >2 seg/ >10 seg. sólidos	1	1	1	
• Deglución exitosa	2	2	2	
Tos involuntaria hasta 3 minutos después	0	0	0	
• Si				
• No	1	1	1	
Sialorrea	0	0	0	
• Si				
• No	1	1	1	
Cambios en la voz	0	0	0	
• Si				
• No	1	1	1	
Total: (5 pts máximo)				
			5= seguir con líquido	
			5= seguir con sólido	
			5= normal	
1-4= investigar más a fondo				

Adaptado de Trapi, 2007.²⁹⁰

PUNTOS	Resultados	Gravedad	Recomendaciones
20	Éxito con las texturas semisólido, líquidas y sólidas.	Leve/ Sin Disfagia Mínimo riesgo de aspiración.	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta normal • Líquidos regulares (la primera vez bajo la supervisión de un fonoaudiólogo o una enfermera entrenada).
15-19	Éxito con las texturas semisólido y líquidas. Fracaso con la textura sólida.	Disfagia leve con un bajo riesgo de aspiración	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta para disfagia: puré y alimentos blandos. • Líquidos muy lentamente (sorbos) • Evaluación funcional de la deglución tales como • Evaluación Fibroscópica de la deglución (FEES) o evaluación videofluoroscópica de la deglución (VFES).
10-14	Éxito al deglutir semisólidos. Fracaso al deglutir líquidos.	Disfagia moderada con riesgo de aspiración.	<ul style="list-style-type: none"> • La dieta para disfagia comienza con: • * textura semisólida, tales como alimentos para bebés y alimentación parenteral adicional. • Todos los líquidos deben ser espesados. • Todas las píldoras deben molerse y mezclarse con líquido espeso. • Ninguna medicación líquida • Evaluaciones funcionales (FEES, VFES). • Derivar a fonoaudiólogo. • Suplemento con SNG o NP
0-9	Fracaso en la investigación preliminar o fracaso al deglutir semisólidos.	Disfagia severa con alto riesgo de aspiración.	<ul style="list-style-type: none"> • Nada por boca • Evaluaciones funcionales de la deglución (FEES, VFES). • Derivar a fonoaudiólogo. • Suplemento por SNG o NP.

Tabla 28. Valoración de la deglución GUSS

ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS:

1.- IMC:

- 0 = IMC < 19
- 1 = 19-21
- 2 = 21-23
- 3 = >23

2.- CB (cm):

- 0,0 = CB < 21
- 0,5 = 21-22
- 1,0 = CB > 22

3.- CP (cm):

- 0 = < 31
- 1 = CP >= 31

4.- Pérdida reciente de peso: (<3 meses):

- 0 = Mayor a 3 kg.
- 1 = No lo sabe
- 2 = Pérdida entre 1-3 kg.
- 3 = Sin pérdida de peso.

EVALUACIÓN GLOBAL:

5.- ¿El paciente vive en su domicilio?

- 0 = No
- 1 = Sí

6.- ¿Toma más de tres medicamentos por día?

- 0 = Sí
- 1 = No

7.- Enfermedad o estrés psicológico en los últimos tres meses?

- 0 = Sí
- 1 = No

8.- Movilidad:

- 0 = De la cama al sillón
- 1 = Demencia o depresión moderada
- 2 = Sale del domicilio

9.- Problemas neuropsicológicos:

- 0 = Demencia o depresión severa
- 1 = Demencia o depresión moderada
- 2 = Sin problemas

10.- Úlceras o lesiones cutáneas:

- 0 = Sí
- 1 = No

PARÁMETROS DIETÉTICOS:

11.- Comidas por día:

- 0 = 1 comida
- 1 = 2 comidas
- 2 = 3 comidas

12.- ¿Consume frutas y verduras al menos 2 veces por día?

- 0 = No
- 1 = Sí

13.- Consumo:

- Lácteos al menos una vez al día: SÍ NO
- Huevos, legumbres 1 ó 2 veces por semana: SÍ NO
- Carne, pescado o aves diariamente: SÍ NO
- 0 = Sí 0 sí
- 0.5 = sí 2 sí
- 1.0 = sí 3 sí

14.- Pérdida de apetito:

- 0 = Anorexia severa
- 1 = Anorexia moderada
- 2 = Sin anorexia

15.- Ingesta de líquidos por día:

- 0 = Menos de 3 vasos.
- 0.3 = 3-5 vasos
- 1.0 = Más de 5 vasos

16.- Forma de alimentarse:

- 0 = Necesita ayuda
- 1 = Se alimenta con dificultad
- 2 = Se alimenta solo sin dificultad.

VALORACIÓN SUBJETIVA:

17.- Problemas nutricionales (A consideración del paciente):

- 0 = Desnutrición severa
- 1 = Moderada o no sabe
- 2 = Sin problemas

18.- Estado de salud en consideración a las personas de su edad:

- 0 = Peor
- 0.5 = No sabe
- 1.0 = Igual
- 2.0 = Mayor

MNA: ≥ 24: estado nutricional normal, seguir evaluando periódicamente.

17-23: riesgo de desnutrición, requiere valoración y atención nutricional

Menor a 17: desnutrición, necesita terapia nutricional

Tabla 29. Mini Nutritional Assessment (MNA)

Enfermedades o condiciones agudas/crónicas	Pobreza
Anormalidades del peso corporal	Bajos ingresos
Uso de alcohol	Gastos y recursos en nutrición y alimentación
Trastorno cognitivo o emocional	Dependencia de programas de ayuda económica.
Depresión, demencia	Alimentación, asistencia médica, alojamiento.
Úlceras de presión, deterioro sensorial.	
Ingestión inadecuada de alimentos	Aislamiento social
Frecuencia de comidas/refrigerios	Sistema de transporte, disponibilidad, quehaceres domésticos, dependencia.
Cantidad/calidad/grupos de alimentos consumidos	Preparación/ conservación de alimentos
Edad avanzada	Uso crónico de medicamentos

Índice de riesgo nutricional IRN de Naber

Se basa en la concentración de albúmina sérica y en la magnitud de pérdida de peso. Relaciona el peso actual, el peso habitual y la albúmina sérica.

$$\text{IRN} = (1,519 \times \text{albúmina g/dl} + 0,417) \times [(\text{peso actual/peso habitual}) \times 100]$$

IRN = 100 – 97.5 Desnutrición leve

IRN = 97.5 – 83.5 Desnutrición moderada

IRN = < 83.5 Desnutrición grave

Tabla 30. Factores de riesgo asociados con estado nutricional deficiente en adultos, incluidos los elementos de evaluación del riesgo (Adaptado de Gutiérrez 2007)²⁹¹

Tabla 31. Cohorte del IMC en adulto mayor²⁹³

Punto de corte IMC	Clasificación
≤ 23	Delgadez
23,1 - 27,9	Normal
28,0 – 31,9	Sobrepeso
≥32	Obesidad

Adaptado de Organización Panamericana de la Salud²⁹³

Altura de rodilla^{294,295}

Fórmula de Chumlea para la estimación de talla utilizando:

Talla en hombres = $64,19 - (0,04 \times \text{edad}) + (2,02 \times \text{alt. rodilla})$.

Talla en mujeres = $84,88 - (0,24 \times \text{edad}) + (1,83 \times \text{alt. rodilla})$.

Índice de riesgo nutricional geriátrico

Dada la dificultad para obtener el dato exacto de peso usual en esta población, se recomienda aplicar la fórmula con el peso ideal obtenido por Lorenz:

$IRNG = (1,489 \times \text{Albúmina (g/L)}) + (41,7 \times (\text{peso actual} / \text{peso ideal}))$.

Interpretación:

Riesgo mayor (IRNG: < 82).

Riesgo moderado (IRNG: 82 a < 92).

Riesgo bajo (IRNG: 92 a ≤ 98).

Sin riesgo (IRNG > 98).

La evaluación del estado nutricional resulta importante como criterio de prevención y pronóstico de enfermedades relacionadas con la vejez. En la actualidad, las causas principales de morbilidad en los adultos mayores son las enfermedades crónico-degenerativas, las cuales están asociadas a alteraciones de la nutrición. En esta etapa existe alto riesgo de manifestar deficiencias nutricionales debido a la disminución de las reservas energéticas y a una inadecuada ingesta de nutrientes. La provisión de nutrición al adulto mayor representa una serie de modalidades que van desde el consumo usual de alimentos hasta métodos complejos como soporte alimentario-nutricional por otras vías que no es la boca.

Cuando se realice una evaluación nutricional completa podemos tener más elementos para realizar un diagnóstico nutricional y que la intervención de la terapia nutricional sea un éxito (*Tabla 32*). Este proceso de evaluación nutricional es realizada por un nutriólogo para determinar el diagnóstico nutricional.

Conforme avanza la demencia, hay cambios en la personalidad y más dificultad para realizar la valoración nutricional. Las personas que padecen algún tipo de enfermedad neurodegenerativa son

más proclives a otras a presentar desnutrición. En la *tabla 33* se presentan los indicadores de pérdida de peso significativa con el tiempo y *tabla 34* el IMC del adulto mayor.

Requerimientos nutricios

Energía

Los requerimientos de energía suelen disminuir, dos tercios de la reducción se debe a menor actividad física y el resto a disminución del metabolismo basal. Los requerimientos recomendados (RDA) para este grupo de personas son: 2300 kcal para los varones y 1800 para las mujeres (se ha observado que ingesta menores de 1500 kcal por día presentan problemas de salud). Se puede empezar con 20 a 25 kcal/kg/día e ir incrementado a tolerancia.

Proteínas

El consumo de proteína se relaciona con la necesidad de energía y aunque esta última tiende a disminuir con la edad, la recomendación de proteína continúa siendo de 0.8-1 g/k/d. En el anciano enfermo, las necesidades de proteína aumentan en relación con la gravedad y duración de las enfermedades. Las infecciones gastrointestinales y cambios metabólicos por enfermedades crónicas pueden reducir la eficiencia en la utilización del nitrógeno de la dieta. El estrés físico y psicológico también pueden originar un equilibrio nitrogenado negativo.

Hidratos de carbono

Una disminución de la tolerancia a la glucosa torna a los ancianos más susceptibles a la hipoglucemia e hiperglucemia temporal. La sensibilidad a la insulina mejora si se reduce el uso de azúcares simples y aumenta la cantidad de carbohidratos complejos y de fibra soluble en la dieta. Con frecuencia, la disminución de la secreción de lactasa origina intolerancia a los productos lácteos. Se recomienda que se consuman HCO de 55 a 60% de la energía total.

Lípidos

En los varones, los valores séricos de colesterol tienden a llegar al máximo durante la edad madura y, posteriormente, disminuyen ligeramente. En la mujer continúa su aumento con la edad.

Método	Propósito
I.- Antropométrico	
Peso/talla	*Determinar el IMC, peso ideal, peso ajustado
Peso	*Determinar y controlar el peso corporal para detectar cambios de peso.
Estatura/altura de rodilla	*Determinar la distribución de grasa corporal para evaluar el riesgo de ciertos cuadros crónicos específicos.
Circunferencia muscular del Brazo	*Determina la cantidad de masa muscular en el brazo.
Pliegues cutáneos	*Determinar la cantidad de grasa por el pliegue bicipital, tricipital, subescapular, y suprailíaco
Impedancia bioeléctrica	*Determinar la composición corporal, especialmente masa grasa, masa magra y el agua corporales.
II.- Bioquímico	
Niveles de colesterol	*Determinar y controlar el riesgo nutricional para ciertos cuadros crónicos de mayor importancia en el adulto mayor. *Determinar y controlar el nivel de las ingestas dietéticas recientes de nutrimentos específicos.
Estado de folato	*Determinar y controlar las reservas de los nutrimentos.
Estado de hierro	
Estado de las proteínas	*Obtener medidas funcionales de la idoneidad o deficiencia nutricional *Confirmar o refutar los diagnósticos nutricionales basados en otras medidas de evaluación. *Determinar la función inmune.
Estado de la albúmina sérica	
Cuenta total de linfocitos	
III.-Clínico	
Estado funcional	*Determinar la presencia de signos o síntomas diagnósticos de deficiencia o toxicidad nutricional. *Evaluar y controlar la salud dental.
Estado cognitivo	*Determinar si los signos o síntomas indicativos de problemas nutricionales se revierten mediante la intervención nutricional.
Salud oral	
Uso de fármacos	
IV.-Dietético	
Ingesta de alimentos y bebidas	*Obtener la ingesta reales de comida y bebidas para determinar la calidad de la dieta. Ingesta de alimentos *Controlar los patrones de consumo de alimentos de y bebidas individuos o grupos para identificar los cambios y tendencias a lo largo del tiempo.
Preferencias alimentarias	*Determinar el uso de suplementos y su efecto sobre la ingesta de nutrimentos.
Seguridad/inseguridad alimentaria	*Evaluar el tipo de alimentación de las personas alimentaria mayores ingresadas en instituciones.
Uso de complementos y suplementos	*Evaluar la ingesta de nutrimentos adicionales

Tabla 32. Parámetros de evaluación

Tabla 33. Indicadores mayores de estado nutricional deficiente²⁹⁶

Pérdida de peso significativa con el tiempo

- 5.0% o más del peso corporal en 1 mes.
- 7.5% o más del peso corporal en 3 meses.
- 10.0% o más del peso corporal en 6 meses o pérdida involuntaria de peso de 4.54 kg en 6 meses.

Peso significativamente bajo o alto para la estatura

20% por debajo o por encima del peso corporal ideal para ese individuo, incluida la consideración de la pérdida de estatura debida a colapso vertebral, cifosis y deformidad.

IMC <22 ó >27

Reducción significativa del nivel de albumina/prealbúmina sérica

- Albúmina sérica < 3.5gr/dl
- Prealbúmina sérica < 16 mg/dl

Albúmina

- Desnutrición leve: 2.8 – 3.4
- Desnutrición moderada: 2.1 – 2.7
- Desnutrición severa: <2.1

Cambio significativo del estado funcional

Cambio significativo de “independiente” a “dependiente” en dos de las actividades cotidianas o en una de las actividades cotidianas instrumentales relacionadas con la nutrición.

Ingestión de alimentos inadecuada y significativa

Incumplimiento del consumo mínimo recomendado de alimentos.

Incumplimiento del consumo moderado de sal y azúcar, incumplimiento de la limitación en el consumo de grasas, consumo de alcohol por encima de 1 onza diaria (mujeres) ó 2 onzas diarias (hombres).

Reducción significativa de la circunferencia dedobraquial

A menos del percentil 10 de los estándares de NHANES

Incremento o reducción significativa del pliegue cutáneo

A menos del percentil 10 o más del percentil 95 de los estándares de NHANES

Trastornos seleccionados relacionados con la nutrición.

Osteoporosis
 Osteomalacia
 Deficiencia de folato
 Deficiencia de vitamina B12

Adaptado de Urteaga, 2001.²⁹⁶

Frutas	Cereales	Azúcares	Grasas	Lácteos
Plátano (1 pieza)	Avena cocida (2/3 taza)	Azúcar, miel de abeja o de maíz	Mantequilla o margarina	Yogurt natural desnatado (3/4 taza)
Duraznos en almíbar (2 rebanadas)	Arroz cocido (2/3 taza)	Jalea (2 cucharaditas)	3 cucharaditas	
Mango (1 pieza)		Jarabe de chocolate (1 cucharada)	Aceite	* El yogur descremado se ofrece a tolerancia.
Melón (1 taza)	Maíz (2/3 sobre)		2 cucharaditas	
Mamey (1/3 pieza)				
Manzana cocida (1 pieza)				
Puré de manzana (6 cdas.)				
Kiwi (1 ½ pieza)				
Papilla de ciruela de pasa (2/3 frasco)				
Papilla de chabacano (3/4 frasco)				
Pera (1 pieza)				
Zapote (1/3 pieza)				

Tabla 34. Alimentos que puede incluir en las papillas dulces

La disminución de la grasa total de la dieta, en especial de las grasas saturadas y del colesterol, puede disminuir los valores sanguíneos de lípidos y el riesgo subsecuente de cardiopatía. La cantidad recomendada de grasa de la dieta no debe ser superior a 30% del total de kilocalorías diarias, lo que apoya también los conceptos de control de peso y la prevención del cáncer.

La mayor parte de los datos de que disponemos, hasta nuestros días, acerca de la influencia de los nutrientes en la función cognitiva sugiere que algunos macro y micronutrientes pueden tener un efecto preventivo sobre la aparición de enfermedades neurodegenerativas.

El agua es un elemento importante que se requiere para mantener la homeostasis en ancianos. Tiene un papel esencial en la regulación del volumen celular, transporte de nutrientes, remoción de desechos y regulación de la temperatura. La disminución del agua corporal que ocurre con el envejecimiento (80% al nacimiento y 60 a 70% en ancianos), los hace especialmente lábiles a la pérdida de agua, lo cual tiene profundas consecuencias sobre la salud de este grupo. La sed es el principal mecanismo de control de la ingesta de agua. La deshidratación celular y la hipovolemia producida por la pérdida

de volumen extracelular son los dos principales estímulos de la sed. Está demostrado que aún en ancianos sanos con concentraciones plasmáticas de sodio y osmolaridad alta, la sed está disminuida, lo que puede constituir un serio problema en caso de enfermedad; ello obliga a anticipar la necesidad de agua en el anciano.

En relación a los requerimientos vitamínicos en el anciano, existen ciertas evidencias que avalan un aumento de recomendaciones de vitaminas B1, B6, B12, E, C, ácido fólico y β-caroteno para mantener en forma adecuada la función cognitiva, la respuesta inmune y la tolerancia a la glucosa. Asimismo, confieren protección contra el estrés oxidativo y contra la elevación de la homocisteína, importante factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares y deterioro cognitivo. Se ha identificado que el máximo riesgo en los ancianos deriva del consumo inadecuado de los siguientes nutrimentos: proteínas, riboflavina, folatos, vitamina B12, vitamina B6, vitamina C, zinc y carotenoides, como luteína y la zexantina.

Las variaciones de hábitos y estilo de vida que ponen en riesgo el estado nutricional son los siguientes: factores socioeconómicos, afecciones físicas y mentales. El funcionamiento cerebral

está relacionado en forma estrecha con el estado nutricional; de modo que son evidentes sus alteraciones cuando existe escasez de folatos, vitamina B12 o tiamina. Es probable que la ingesta de lecitina, triptofano o tiroxina modulen en alguna medida la síntesis de neurotransmisores, aspectos aún en investigación.²⁹⁶⁻²⁹⁸

Planeación de una dieta (factores importantes de los alimentos)

Los alimentos deben ser nutritivos, sabrosos y agradables de comer. A continuación se enlistan las principales recomendaciones:

- Con frecuencia se aceptan 4 a 5 comidas.
- Las personas con aparato digestivo sensible deben ingerir algo caliente.
- Si se eliminan alimentos como la leche, éstos deben sustituirse por alternativas que proporcionen los nutrientes importantes que contienen estos alimentos.
- Que contenga todos los grupos de alimentos en cada comida.
- Si la masticación es un problema, se sugieren alimentos suaves nutritivos y modificar la textura de los alimentos moliéndolos o picándolos

La cocina

En lo referente a la preparación de los alimentos y el lugar, se recomienda:

- Mantener los productos tóxicos o peligrosos fuera del alcance del enfermo lejos de la cocina, tal y como haríamos con los niños.
- Es fácil dejar una hornilla abierta. Por ello, es conveniente instalar un dispositivo de alarma que detecte el gas quitar los mandos de la cocina mientras ésta no se utilice.
- Colocar los objetos que el enfermo pueda necesitar (platos, vasos, etc.) a un nivel fácilmente accesible.
- Supervisar a los pacientes mientras cocinan o lavan las vasijas.
- Es muy importante contar con un extintor de fuego en la cocina.

Dieta fraccionada

- Coma despacio y mastique bien.
- Inicia los alimentos omitidos poco a poco en

forma experimental.

- Consume cada alimento por separado para identificar cual causa problemas.
- Si algún alimento no lo tolera, no debe eliminarlo definitivamente, debe suspenderlo un tiempo y luego intentarlo nuevamente.
- No debe comer con popote ni fumar (causa gases).

Alimentos permitidos

- De fácil masticación
 - Todos los alimentos de una dieta blanda.
 - Contiene alimentos fáciles de masticar y deglutir.
 - Frutas y verduras sin cáscara y cocidas y de preferencia en forma de puré o papillas.
 - Carnes bien cocidas y de cortes suaves, deben ser cocidas, al vapor, en su jugo, en salsa no picante.
 - Cereales cocidos y/o suaves.
 - Con moderación las frutas y verduras (laxantes: papaya, naranja, ciruela, ciruela pasa, mango, fresa) eso cada persona puede probar.
 - Natillas (se ofrece a tolerancia).

Alimentos no permitidos

- Alimentos fibrosos.
- Frutas y verduras crudas.
- Todo alimento duro, frito con endurecimiento de las orillas, alimentos crudos como las carnes o el huevo.
- Todos aquellos que no estén en puré o papillas.

A continuación le presentamos un par de ejemplos de papillas dulces y saladas: (*Tablas 34 y 35*).

Papillas dulces:

Papilla de frutas (500 kcal)

- Plátano (1 pieza).
- Durazno en almíbar (2 rebanadas).
- Miel de abeja o maíz (2 cucharaditas).
- Avena cocida (2/3 taza).
- Mantequilla o margarina (3 cucharaditas).
- Yogurt natural (3/4 taza).

Preparación

Se licua y cuelean todos los ingredientes.

Papillas saladas:

Papilla de carne con verduras (500 kcal)

- Pechuga, pierna o muslo de pollo bien cocido sin piel (1 pieza).

Carnes	Verduras	Grasas	Leguminosas
Pollo Pierna, pechuga o muslo sin piel, bien cocida	Chayote (1/2 pieza) Zanahoria (1 taza) Calabacita (1 pieza) Ejotes cocidos(1 taza) Papilla de verduras mixtas (1/3 frasco) Papa (1 pieza)	Mantequilla o margarina 3 cucharaditas Aceite 2 cucharaditas Aguacate (1/3 pieza)	Frijol, haba, lenteja, garbanzos cocidos. (1/4 taza)
Carne de res molida 40 g			

Tabla 35. Alimentos que se pueden incluir en las papillas saladas

- Zanahoria (1 taza).
- Chayote (1/2 pieza).
- Papa (1 pieza).
- Mantequilla (3 cucharaditas).

Alimentos en caso de diarrea

- Verduras cocidas: (zanahoria, chayote, entre otras).
- Frutas.
- Agua de arroz.
- Arroz hervido.
- Harina de arroz.
- Pasta cocida.
- Papa cocida.
- Pollo o pescado hervidos.
- Pan blando.
- Galletas (marías, saladas).

Alimentos que no se deben incluir

- Leche.
- Embutidos.
- Guisos, fritos, alimentos salados.
- Grasas.
- Jugos de naranja azucarados.

Recomendaciones

- Comer poco y frecuentemente.
- Las frutas y verduras no deben consumirse crudas.
- Disminuir la cantidad de grasa incluida en las papillas.

Alimentos en caso de estreñimiento

- Incluir alimentos con fibra, frutas y verduras.
- Frutas como papaya con naranja, ciruela, zapote, mango.
- Incluir cereales integrales.

- Incluir leguminosas (garbanzo, frijoles, lentejas).
- Se recomienda no colar las papillas de frutas y verduras para consumir la fibra contenida en ellas.
- Tomar suficiente de agua.
- Si es necesario incluir fibra artificial en la noche con vaso y medio de agua.

Los principales obstáculos durante la alimentación en pacientes con demencia son deglución anormal, disfagia, movimientos involuntarios, dificultad en ingerir alimentos, masticación deficiente. Ante esta condición clínica sugerimos tomar en consideración:

- Los purés o comidas trituradas son siempre más fáciles de tragar.
- Los líquidos espesados (consistencia de batido) son más fáciles de tragar que los más licuados.
- A veces es útil usar una pajita en lugar de una cuchara.
- Evitar las especias en las comidas.
- Es mejor comer poco, entre 4 y 6 veces al día que sólo tres veces.
- El enfermo debe comer despacio, intentando que al menos cada comida dure 25 minutos. Debe procurar que el ambiente sea lo más relajado posible, e incluso evitar comer si se está cansado, preocupado o especialmente estresado.
- Procurar que el enfermo no hable mientras mastica o traga.
- La postura es muy importante durante las comidas: se debe estar sentado con la espalda lo más recta posible y mantenerse así por lo menos 20 minutos después de las comidas.
- Intentar encontrar la mejor manera de minimizar

los movimientos de la cabeza. Apoyar los codos sobre la mesa y la cabeza sobre la palma de una mano puede ser una buena solución.

La alimentación no sólo debe nutrir adecuadamente, debe conservar el placer de comer (Tabla 36). Prepararla debe ser sencillo y los requerimientos mínimos deben ser los siguientes: textura modificada (Tabla 37); generalmente de alta densidad calórica e hiperproteica esto quiere decir que más calorías y menos volumen; garantizar el aporte de macro y micronutrientes.

Alimentos de textura modificada de alto valor nutricional:²⁹⁹⁻³⁰³

- Comidas y cenas (purés) carnes y aves, huevos, verduras, frutas.
- Desayunos y meriendas (papillas) cereales, compotas de frutas, carnes, aves y pescados.
- Espesantes, aguas gelatinizadas y bebidas espesadas son de fácil deglución y aceptación en los enfermos con demencia. No afectan el sabor este se aplica en líquidos y purés, consistencia adaptada a las necesidades, preparación rápida frío o caliente, las aguas gelificadas son gel en varios sabores y previene la deshidratación.
- Existen módulos de proteínas, fibra, hidratos de

carbono, vitaminas y minerales y triglicéridos de cadena media.

- Las dietas complementarias de textura modificada (dulces, saladas) deben tener un valor nutricional adecuado, textura suave y homogénea, variedad de sabores, preparación sencilla y, sobre todo, escasa manipulación del alimento para evitar contaminación y mantener las medidas de seguridad.
- Si los pacientes no alcanzan a cubrir entre el 50 y 75% de sus requerimientos nutricionales diarios, no se puede administrar la dieta vía oral o existe alto riesgo de broncoaspiración; en consecuencia es necesario el soporte nutricional enteral. Las vías de administración pueden ser nasoyeyunal (no más de 6 semanas), gastrostomía percutánea o yeyunostomía son la intervención de soporte de nutrición enteral definitivo. Debe usarse una dieta polimérica, especial o modular la alimentación con proteínas, caseinato de calcio, glutamina, antioxidantes.
- Se proporcionará una dieta licuada artesanal calculada por un nutriólogo o se puede recurrir a los complementos y suplementos nutricionales.

Alimentos que pueden ocasionar diarrea o irritación	Alimentos que producen flatulencia (gases)	Alimentos que producen mal olor de las evacuaciones
<ul style="list-style-type: none"> • Cereales de grano entero como pan integral • Vegetales de hojas verdes, cruda y en lata • Frutas secas • Naranja, papaya • Ciruela, mango • Mandarina • Caldos claros • Leche entera • Habas, frijoles, lentejas, garbanzo, alubia. • Bebidas gaseosas • Cerveza • Leche entera 	<ul style="list-style-type: none"> • Col • Frijol • Cebolla • Espinacas • Chícharos • Palomitas de maíz • Nabos • Coliflor • Bebidas alcohólicas • Bebidas gaseosas 	<ul style="list-style-type: none"> • Pescado • Cacahuete • Col • Ajo • Quesos fuertes • Huevo • Espárrago • Cebolla

Tabla 36. Efectos de los alimentos

FASE I	Consistencia pastosa	Líquidos espesantes tipo pudding
FASE II	Consistencia de puré	Líquidos espesantes tipo miel
FASE III	Consistencia tipo puré	Líquidos espesantes tipo néctar
FASE IV	Dieta de fácil digestión	Se introducen alimentos de fácil masticación
FASE V	Alimentación sin modificaciones	Líquidos finos

Tabla 37. Adaptar la textura de los alimentos

Conclusiones

Con base en todo lo anterior, concluimos:

- Realizar tamizaje nutricional, ya que es muy preventivo para evitar riesgos y complicaciones nutricionales. El MNA está indicado en el adulto mayor con demencia.
- En la dieta es recomendable en varios tiempos, 4 a 5 comidas (frecuentes, poco abundantes y nutritivas).
- Comer con tranquilidad y con paciencia y orientar a familiares y cuidadores.
- Cuidar la presentación de los platillos, que sean atractivos, variados de consistencia y textura acorde a su dentadura.
- Granos integrales con aporte de fibra soluble e insoluble, muy adecuada en los pacientes con demencia.
- Cereales integrales como atoles de avena, panes suaves integrales, amaranto y salvado en panes y galletas suaves, frutas y verduras.
- La falta de información sobre los nutrientes y su papel en la terapéutica actual de las enfermedades neurológicas hace que los clínicos sean reticentes a emplear nutrientes específicos en patologías concretas.
- La decisión de suplementar sistemáticamente productos dietéticos con algunos nutrientes, debe basarse en estudios que calculen los cocientes costo/efectividad y el riesgo/beneficio en la población general.
- Evitar alimentos procesados, industrializados, ahumados, en salmuera y enlatados, los que contengan nitritos y nitratos, ácido glutámico.
- Los alimentos más protectores para la salud y el retardo en el envejecimiento, son las frutas y verduras, por su contenido de antioxidantes,

bajas en calorías, ayudan a mantener un peso sano. Otros alimentos con las mismas propiedades son el chocolate, vino tinto, nueces, almendras, aceite de oliva, sardinas, salmón y trucha que también protegen contra enfermedades del corazón (en realidad forman parte de la denominada dieta mediterránea). El aguacate, el aceite de aguacate y la pepita de uva son igual de benéficos.

- El pescado con proteínas de alto valor biológico, biodisponibilidad inmediata, rico en omega 3 (sardina, salmón, trucha salmonada, charales) y ácidos grasos polinsaturados (aguacate, aceite de oliva, semillas como cacahuete, nuez, almendra) protegen el corazón, mejoran la memoria y el buen funcionamiento del sistema inmunológico.
- Usar los nutrientes en las proporciones correctas contribuye a mejorar la salud, tanto física como mental. Debe tenerse en cuenta que el deterioro cognitivo conlleva siempre el riesgo de desnutrición debido al cambio en los hábitos alimentarios.
- La aparición de nuevos antioxidantes que puedan modular o retrasar la aparición de las enfermedades neurodegenerativas, por sus nuevos mecanismos de acción y nuevos sistemas de administración a los pacientes son retos de futuro vitamina D y E, selenio.
- Debe diferenciarse con claridad entre lo que son los requerimientos diarios de un nutriente (y que pueden influir en la protección de las enfermedades neurodegenerativas) de las dosis a utilizar cuando se trata de corregir un déficit (provocado o no), en cuyo caso se trata de dosis farmacológicamente activas de sustancias simples y, por tanto, con dosis elevadas o megadosis.

Declaración de conflictos de intereses

Los autores declaran que este documento estuvo elaborado con el trabajo académico sin supervisión o influencia de la industria farmacéutica. Ninguno recibió honorarios por la generación de este texto, su discusión o la selección de la documentación científica pertinente. No obstante, todos los autores declaran haber colaborado como prestadores de servicios, consultores, asesores, investigadores o profesores para diversas empresas, entre las que se cuentan algunas de las que producen y/o comercializan medicamentos para el tratamiento de la demencia.

Fuentes de financiamiento

La generación de este documento recibió financiación de Asofarma de México S.A. de C.V., Novartis Farmacéutica, S.A. de C.V., y MERZ Pharma De México S.A. de C.V. El apoyo económico fue destinado a la organización de la reunión académica de expertos, el proceso de compilación editorial de los manuscritos generados por los grupos de trabajo, el proceso de edición y su publicación. Ninguna de estas empresas tuvo influencia, directa o indirecta, en la selección de los tópicos a abordar, la selección de la literatura científica que forma el cuerpo del conocimiento de estas guías, el proceso de edición o la decisión de publicación.

Agradecimientos:

Ildefonso Rodríguez Leyva, Facultad de Medicina Universidad Autónoma de San Luis Potosí, Hospital Central San Luis Potosí, México. **Sara Aguilar Navarro**, geriatra, Medicina Interna, adscrita a la Clínica de Geriatría del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Profesora Titular del Curso de Posgrado en Geriatría, UNAM; **Guillermo Albert**, neurólogo, Hospital Español, Presidente de la Asociación Nacional de Especialista en Demencias; **Héctor Noé Bazaldua Ávila**, Hospital Cima, Chihuahua; **Carlos Gerardo Cantú Brito**, Jefe de Departamento de Neurología y Psiquiatría del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"; **Paul Carrillo Mora**, neurólogo/doctor en neurociencias, investigador en Ciencias Médicas "D", División de Neurociencias, Subdivisión de Neurobiología, Instituto Nacional de Rehabilitación, Sistema Nacional de Investigadores CONACyT; **Leonardo Eleazar Cruz Alcalá**, neurólogo, consulta privada en Tepatitlán de Morelos, Jalisco; **Luis Dávila Maldonado**, neurólogo del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"; **María Dolores Flores Solís**, Jefa del Servicio de Nutrición Enteral y Parenteral del Hospital General "Dr. Miguel Silva", Morelia, Michoacán, nutrióloga clínica, certificada por el Colegio Mexicano de Nutriólogos, AC, Coordinadora Nacional del Curso Interdisciplinario de Nutrición Clínica, Miembro activo de la AMAEE y FELANPE; **Octavio Miguel Ibarra Bravo**, neurólogo, consulta privada en Morelia; **Miriam Edith Jiménez González**, neuropediatra, laboratorios Novartis División Neurociencias; **Minerva López Ruiz**, neuróloga, Hospital General de México, Presidenta de la Academia Mexicana de Neurología; **Yamil Matuk Pérez**, neurólogo, Querétaro; **Francisco Javier Mena Barranco**, neurólogo clínico del Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca; **María Roxanna Millán Cepeda**, neuróloga, Hospital San Agustín, Zacatecas; **Alberto Mimenza Alvarado**, neurólogo-neurofisiología-enfermedad vascular cerebral, Medicina Interna, adscrito a la Clínica de Geriatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", profesor del Curso de Alta Especialidad en Geriatría Neurológica, UNAM; **César Moreno Cervantes**, geriatra, Medicina Interna, Posgrado en Geriatría Neurológica, Clínica de Geriatría, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"; **Alejandro Orozco Narváez**, neurólogo, Hospital Ángeles Potosí; **Miguel Osorno Guerra**, neurólogo Monterrey; **José Alfredo Ramírez González**, Servicio de Neurología, Hospital Central, Facultad de Medicina UASLP; **Ma. Teresa Reyes Álvarez**, neuróloga, Hospital Médica Sur; **Francisco Javier Rogel Ortiz**, neurólogo, Centro Médico Nacional "Adolfo Ruiz Cortines", IIMSS; **Iván M. Rosado Rivas**, Director del Departamento de Resonancia Magnética de la Clínica de Mérida; **José Eduardo San Esteban Sosa**, neurólogo, Centro Neurológico Hospital ABC Santa Fe; **Rubén Darío Vargas García**, neurólogo, Clínica de Mérida; **Daniel Alejandro Vargas Méndez**, Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto", San Luis Potosí, Universidad Autónoma de San Luis Potosí; **María Karina Vélez Jiménez**, neuróloga, Secretaria de la Academia Mexicana de Neurología.

Referencias

1. Secretaría de Salud. Plan de acción Alzheimer y otras demencias México, 2014. Disponible en http://www.geriatria.salud.gob.mx/descargas/noticias/plan_alzheimer.pdf
2. Real Academia de la Lengua Española. Disponible en <http://www.rae.es/>
3. perlinga RA, Aisenb PS, Beckett LA, Bennett DA, Craft S, Fagan AM, et al. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer Dement* 2011; 7: 280-292.
4. Brayne C. A population perspective on the IWG-2 research diagnostic criteria for Alzheimer's disease. *Lancet* 2014; 13: 614-629.
5. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, DeCarli C, Greenberg SM, Iadecola 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: 2672-2713.
6. Vinters HV. Emerging concepts in Alzheimer's disease. *Annu Rev Pathol* 2015; 10: 291-319.
7. Carrillo-Mora P, Luna-Almeida R, Colin-Barenque L. Amyloid beta: Multiple mechanisms of toxicity and only some protective effects? *Oxid Med Cell Longev* 2014; 2014: 795375.
8. Imbimbo BP, Lombard J, Pomara N. Pathophysiology of Alzheimer's disease. *Neuroimaging Clin N Am* 2005; 15: 727-753.
9. Hyman BT, Phelps CH, Beach TG, Bigio EH, Cairns NJ, Carrillo MC, et al. National Institute on Aging-Alzheimer's Association guidelines for the neuropathologic assessment of Alzheimer's disease. *Alzheimer Dement*. 2012; 8: 1-13.
10. Montine TJ, Phelps CH, Beach TG, Bigio EH, Cairns NJ, Dickson DW, et al. National Institute on Aging-Alzheimer's Association guidelines for the neuropathologic assessment of Alzheimer's disease: a practical approach. *Acta Neuropathol* 2012; 123: 1-11.
11. Cairns NJ, Bigio EH, Mackenzie IR, Neumann M, Lee VM, Hatanpaa KJ, et al. Neuropathologic diagnostic and nosologic criteria for frontotemporal lobar degeneration: consensus of the Consortium for Frontotemporal Lobar Degeneration. *Acta Neuropathol* 2007; 114: 5-22.
12. Mackenzie IR, Neumann M, Bigio EH, Cairns NJ, Alafuzoff I, Kril J, et al. Nomenclature and nosology for neuropathologic subtypes of frontotemporal lobar degeneration: an update. *Acta Neuropathol* 2010; 119: 1-4.
13. Seelaar H, Rohrer JD, Pijnenburg YA, Fox NC, van Swieten JC. Clinical, genetic and pathological heterogeneity of frontotemporal dementia: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82: 476-486.
14. McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology* 2005; 65: 1863-1872.
15. Nalls MA, Duran R, López G, Kurzawa-Akanbi M, McKeith IG, Chinnery PF, et al. A multicenter study of glucocerebrosidase mutations in dementia with Lewy bodies. *JAMA Neurol* 2013; 70: 727-735.
16. Kalaria RJ, Kenny RA, Ballard CG, Perry R, Ince P, Polvikoski T. Towards defining the neuropathological substrates of vascular dementia. *J NeurolSci* 2004; 226: 75-80.
17. Jellinger KA. Pathology and pathogenesis of vascular cognitive impairment, acritical update. *Front Aging Neurosci* 2013; 5: 1-19.
18. Iadecola C. The Pathobiology of Vascular Dementia. *Neuron* 2013; 80: 844-866
19. Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. Elsevier Saunders, 6th ed. 2012.
20. Campbell WW. De Jong's The Neurologic Examination. Lippincott Williams & Wilkins, 6th, 2005.
21. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in Clinical Neurology. Lippincott Williams & Wilkins, 6th ed. 2011.
22. Galasko D. The diagnostic evaluation of a patient with dementia. *Continuum (Minneapolis)* 2013; 19: 397-410.
23. AAN Guidelines Summary for Clinicians. Disponible en www.aan.com/professionals/practice/index.cfm
24. American Psychiatric Association. Guía de Consulta de los Criterios Diagnósticos del DSM-5, 2014, pp. 319-337.
25. Rosselli M, Ardila A. La detección temprana de las demencias desde la perspectiva neuropsicológica.

- Acta Neurol Colomb 2010; 26: 59-68.
26. Alzheimer's Disease International Consortium. Disponible en <http://www.alz.co.uk/research/statistics>. (Fecha de acceso, julio, 2014)
 27. Cohn-Hokke PE, Elting MW, Pijnenburg YA, van Swieten JC. Genetics of dementia: update and guidelines for the clinician. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2012; 159: 628-643.
 28. Loy CT, Schofield PR, Turner AM, Kwok JB. Genetics of dementia. *The Lancet* 2014; 383: 828-840.
 29. Bird TD. Alzheimer disease overview. *Gene Reviews*. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1161/>. (Fecha de acceso, julio, 2014)
 30. Bertram L, Tanzi RE. The genetic epidemiology of neurodegenerative disease. *J Clin Invest* 2005; 115:1449-1457.
 31. Ringman JM, Coppola G. New genes and new insights from old genes: update on Alzheimer disease. *Continuum (Minneapolis)* 2013; 19: 358-371.
 32. Cruts M, Theuns J, Van Broeckhoven C. Locus-specific mutation databases for neurodegenerative brain diseases. *Hum Mutat* 2012; 33: 1340-1344.
 33. Zou C, Liu C, Che C, Huang H. Clinical genetics of Alzheimer's disease. *Biomed Res Int* 2014; 2014: 291862.
 34. Goldman JS. New approaches to genetic counseling and testing for Alzheimer's disease and frontotemporal degeneration. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2012; 12: 502-510.
 35. Bekris LM, Yu CE, Bird TD, Tsuang DW. Genetics of Alzheimer disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2010; 23: 213-227.
 36. Mayeux R, Saunders AM, Shea S, Mirra S, Evans D, Roses AD, et al. Utility of the apolipoprotein E genotype in the diagnosis of Alzheimer's disease. *Alzheimer's Disease Centres Consortium on Apolipoprotein E and Alzheimer's Disease. N Engl J Med* 1998; 338: 506-511.
 37. Bettens K, Sleegers K, Van Broeckhoven C. Genetic insights in Alzheimer's disease. *Lancet Neurol* 2013; 12: 92-104.
 38. Naj AC, Jun G, Beecham GW, Wang LS, Vardarajan BN, Buross J, et al. Common variants at MS4A4/MS4A6E, CD2AP, CD33 and EPHA1 are associated with late-onset Alzheimer's disease. *Nat Genet* 2011; 43: 436-441.
 39. Guerreiro R, Wojtas A, Bras J, Carrasquillo M, Rogaeva E, Majounie E, et al. TREM2 variants in Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2013; 368: 117-127.
 40. Chouliaras L, Rutten BP, Kenis G, Peerbooms O, Visser PJ, Verhey F, et al. Epigenetic regulation in the pathophysiology of Alzheimer's disease. *Prog Neurobiol* 2010; 90: 498-510.
 41. Adwan L, Zawia NH. Epigenetics: A novel therapeutic approach for the treatment of Alzheimer's disease. *Pharmacol Ther* 2013; 139: 41-50.
 42. Hahn SE. Primer on genetic counseling. *Continuum (Minneapolis)* 2011; 17: 268-279.
 43. Goldman JS, Hahn SE, Catania JW, LaRusse-Eckert S, Butson MB, Rumbaugh M, et al. Genetic counseling and testing for Alzheimer disease: joint practice guidelines of the American College of Medical Genetics and the National Society of Genetic Counselors. *Genet Med* 2011; 13: 597-605.
 44. Tsao JW, Faan D. Genetic Testing for Early-Onset Alzheimer Disease. *Continuum (Minneapolis)* 2013; 19: 475-479.
 45. Nelson RM, Botkin JR, Kodish ED, Levetown M, Committee on Bioethics, et al. Ethical issues with genetic testing in pediatrics. *Pediatrics* 2001; 107: 145-155.
 46. Guidelines for the molecular genetics predictive test in Huntington's disease. International Huntington Association (IHA) and the World Federation of Neurology (WFN) Research Group on Huntington's Chorea. *Neurology* 1994; 44: 1533-1536.
 47. Roberts JS, Uhlmann WR. Genetic susceptibility testing for neurodegenerative diseases: Ethical and practice issues. *Prog Neurobiol* 2013; 110: 89-101.
 48. Green RC, Roberts JS, Cupples LA, Relkin NR, Whitehouse PJ, Brown T, et al. Disclosure of APOE genotype for risk of Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2009; 361: 245-254.
 49. Karlawish J. Addressing the ethical, policy, and social challenges of preclinical Alzheimer disease. *Neurology* 2011; 77: 1487-1493.
 50. Sieben A, Van Langenhove T, Engelborghs S, Martin JJ, Boon P, Cras P, et al. The genetics and neuropathology of frontotemporal lobar degeneration. *Acta Neuropathol* 2012; 124: 353-372.
 51. Rademakers R, Neumann M, Mackenzie IR. Advances in understanding the molecular basis of frontotemporal dementia. *Nat Rev Neurol* 2012; 8: 423-434.
 52. Bennion Callister J, Pickering-Brown SM. Pathogenesis/genetics of frontotemporal dementia and how it relates to ALS. *Exp Neurol* 2014; 262(Pt B): 84-90.
 53. Rohrer JD, Warren JD. Phenotypic signatures of genetic frontotemporal dementia. *Curr Opin Neurol* 2011; 24: 542-549.

54. Goldman JS, Rademakers R, Huey ED, Boxer AL, Mayeux R, Miller BL, et al. An algorithm for genetic testing of frontotemporal lobar degeneration. *Neurology* 2011; 76: 475-483.
55. Fong JC, Karydas AM, Goldman JS. Genetic counseling for FTD/ALS caused by the C9ORF72 hexanucleotide expansion. *Alzheimers Res Ther* 2012; 4: 27-35.
56. Boeve BF, Boylan KB, Graff-Radford NR, De Jesus-Hernandez M, Knopman DS, Pedraza O, et al. Characterization of frontotemporal dementia and/or amyotrophic lateral sclerosis associated with the GGGGCC repeat expansion in C9ORF72. *Brain* 2012; 135: 765-783.
57. Peters N, Opherk C, Bergmann T, Castro M, et al. Spectrum of mutations in biopsy-proven CADASIL: Implications for diagnostic strategies. *Arch Neurol* 2005; 62:1091-1094.
58. Nervi A, Reitz C, Tang MX, Santana V, Piriz A, Reyes D, et al. Familial aggregation of dementia with Lewy bodies. *Arch Neurol* 2011; 68: 90-93.
59. Nozaki I, Hamaguchi T, Sanjo N, Noguchi-Shinohara M, Sakai K, Nakamura Y, et al. Prospective 10-year surveillance of human prion diseases in Japan. *Brain* 2010; 133: 3043-3057.
60. Mastrianni JA. Genetic Prion Diseases. In: Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, Bird TD, Dolan CR, Fong CT, Smith RJH, Stephens K, editors. *GeneReviews*®[Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2014. 2003 Mar 27 [updated 2014 Jan 02].
61. Van Langenhove T, van der Zee J, Gijssels I, Engelborghs S, Vandenberghe R, Vandenbulcke M, et al. Distinct clinical characteristics of C9orf72 expansion carriers compared with GRN, MAPT, and nonmutation carriers in a Flanders-Belgian FTL cohort. *JAMA Neurol* 2013; 70: 365-373.
62. Corrada MM, Brookmeyer R, Berlau D, Paganini-Hill A, Kawas CH. Prevalence of dementia after age 90: results from the 90+ study. *Neurology* 2008; 71: 337-343.
63. Lin JS, O'Connor E, Rossom RC, Perdue LA, Eckstrom E. Screening for cognitive impairment in older adults: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2013; 159: 601-612.
64. Manrique-Espinoza B, Salinas-Rodríguez A, Moreno-Tamayo KM, Acosta-Castillo I, Sosa-Ortiz AL, Gutiérrez-Robledo LM, et al. Health conditions and functional status of older adults in Mexico. *Salud Publica Mex* 2013; 55 Suppl 2:S323-331.
65. Yaffe K, Kanaya A, Lindquist K, Simonsick EM, Harris T, Shorr RI, et al. The metabolic syndrome, inflammation, and risk of cognitive decline. *JAMA* 2004; 292: 2237-2242.
66. Shepardson NE, Shankar GM, Selkoe DJ. Cholesterol level and statin use in Alzheimer disease: I. Review of epidemiological and preclinical studies. *Arch Neurol* 2011; 68: 1239-1244.
67. Shepardson N, Shankar G, Selkoe D. Cholesterol level and statin use in Alzheimer disease: II. Review of human trials and recommendations. *Arch Neurol* 2011; 68: 1385-1392.
68. Kennelly S, Collins O. Walking the cognitive "minefield" between high and low blood pressure. *J Alzheimers Dis* 2012; 32: 609-621.
69. Zeki AI Hazzouri A, Haan MN, Whitmer RA, Yaffe K, Neuhaus J. Central obesity, leptin and cognitive decline: the Sacramento Area Latino Study on Aging. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2012; 33: 400-409.
70. Yaffe K, Falvey C, Hamilton N, Schwartz AV, Simonsick EM, Satterfield S, et al. Diabetes, glucose control, and 9-year cognitive decline among older adults without dementia. *Arch Neurol* 2012; 69: 1170-1175.
71. Cherbuin N, Sachdev P, Anstey KJ. Higher normal fasting plasma glucose is associated with hippocampal atrophy: The PATH Study. *Neurology* 2012; 79: 1019-1026.
72. Santangeli P, Di Biase L, Bai R, Mohanty S, Pump A, Cereceda Brantes M, et al. Atrial fibrillation and the risk of incident dementia: a meta-analysis. *Heart Rhythm* 2012; 9: 1761-1768.
73. Kalantarian S, Stern TA, Mansour M, Ruskin JN. Cognitive impairment associated with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2013; 158: 338-346.
74. Ahlskog JE, Geda YE, Graff-Radford NR, Petersen RC. Physical exercise as a preventive or disease-modifying treatment of dementia and brain aging. *Mayo Clin Proc* 2011; 86: 876-884.
75. Sofi F, Valecchi D, Bacci D, Abbate R, Gensini GF, Casini A, et al. Physical activity and risk of cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. *J Intern Med* 2011; 269: 107-117.
76. Smith PJ, Blumenthal JA, Hoffman BM, Cooper H, Strauman TA, Welsh-Bohmer K, et al. Aerobic exercise and neurocognitive performance: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *Psychosom Med* 2010; 72: 239-252.
77. Wald DS, Kasturiratne A, Simmonds M. Effect of folic acid, with or without other B vitamins, on cognitive decline: meta-analysis of randomized trials. *Am J Med* 2010; 123: 522-552.
78. Morris MC. Nutritional determinants of cognitive aging and dementia. *Proc Nutr Soc* 2012; 71: 1-13.
79. Vellas B, Coley N, Ousset PJ, Berrut G, Dartigues JF, Dubois B, et al. Long-term use of standardised ginkgo biloba extract for the prevention of Alzheimer's disease (GuidAge): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2012; 11: 851-859.
80. Dangour AD, Andreeva VA, Sydenham E, Uauy R. Omega 3 fatty acids and cognitive health in older

- people. *B J Nutr* 2012; 107: S152-S158.
81. Scarmeas N, Stern Y, Mayeux R, Manly JJ, Schupf N, Luchsinger JA. Mediterranean diet and mild cognitive impairment. *Arch Neurol* 2009; 66: 216-225.
 82. Angell M, Kassirer JP. Alternative medicine-the risks of untested and unregulated remedies. *N Engl J Med* 1998; 339: 839-841.
 83. Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (1): CD003120.
 84. Littlejohns TJ, Henley WE, Lang IA, Annweiler C, Beauchet O, Chaves PH, et al. Vitamin D and the risk of dementia and Alzheimer disease. *Neurology* 2014; 83: 920-928.
 85. Grant I, Gonzalez R, Carey CL, Natarajan L, Wolfson T. Non-acute (residual) neurocognitive effects of cannabis use: a meta-analytic study. *J Int Neuropsychol Soc* 2003; 9: 679-689.
 86. Solowij N, Stephens RS, Roffman RA, Babor T, Kadden R, Miller M, et al. Cognitive functioning of long-term heavy cannabis users seeking treatment. *JAMA* 2002; 287: 1123-1131.
 87. Brust JC. Cognition and cannabis: from anecdote to advanced technology. *Brain* 2012; 135: 2004-2005.
 88. Wang X, Li B, Zhou X, Liao Y, Tang J, Liu T, et al. Changes in gray matter in abstinent heroin addicts. *Drug Alcohol Depend* 2012; 126: 304-308.
 89. Liu J, Liang J, Qin W, Tian J, Yuan K, Bai L, et al. Dysfunctional connectivity patterns in chronic heroin users: an fMRI study. *Neurosci Lett* 2009; 460: 72-77.
 90. Upadhyay J, Maleki N, Potter J, Elman I, Rudrauf D, Knudsen J, et al. Alterations in brain structure and functional connectivity in prescription opioid-dependent patients. *Brain* 2010; 133: 2098-2114.
 91. Lucantonio F, Stalnaker TA, Shaham Y, Niv Y, Schoenbaum G. The impact of orbitofrontal dysfunction on cocaine addiction. *Nat Neurosci* 2012; 15: 358-366.
 92. Narayana PA, Ahobila-Vajjula P, Ramu J, Herrera J, Steinberg JL, Moeller FG. Diffusion tensor imaging of cocaine-treated rodents. *Psychiatry Res* 2009; 171: 242-251.
 93. Tau GZ, Marsh R, Wang Z, Torres-Sanchez T, Graniello B, Hao X, et al. Neural correlates of reward-based learning in persons with cocaine dependence. *Neuropsychopharmacology* 2014; 39: 545-555.
 94. Sudai E, Croitoru O, Shaldubina A, Abraham L, Gispan I, Flaumenhaft Y, et al. High cocaine dosage decreases neurogenesis in the hippocampus and impairs working memory. *Addict Biol* 2011; 16: 251-260.
 95. Murphy PN, Wareing M, Fisk JE, Montgomery C. Executive working memory deficits in abstinent ecstasy/MDMA users: a critical review. *Neuropsychobiology* 2009; 60: 159-175.
 96. de Win MM, Jager G, Booij J, Reneman L, Schilt T, Lavini C, et al. Sustained effects of ecstasy on the human brain: a prospective neuroimaging study in novel users. *Brain* 2008; 131: 2936-2945.
 97. McCann UD, Sgambati FP, Schwartz AR, Ricarte GA. Sleep apnea in young abstinent recreational MDMA ("ecstasy") consumers. *Neurology* 2009; 73: 2011-2017.
 98. Anstey KJ, von Sanden C, Salim A, O'Kearney R. Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. *Am J Epidemiol* 2007; 166: 367-378.
 99. Anstey KJ, Mack HA, Cherbuin N. Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: meta-analysis of prospective studies. *Am J Geriatr Psychiatry* 2009; 17: 542-555.
 100. Blanc-Lapierre A, Bouvier G, Gruber A, Leffondré K, Lebailly P, Fabrigoule C, et al. Cognitive disorders and occupational exposure to organophosphates: results from the PHYTONER study. *Am J Epidemiol* 2013; 177: 1086-1096.
 101. Yaffe K, Laffan AM, Harrison SL, Redline S, Spira AP, Ensrud KE, et al. Sleep-disordered breathing, hypoxia, and risk of mild cognitive impairment and dementia in older women. *JAMA* 2011; 306: 613-619.
 102. Bombois S, Derambure P, Pasquier F, Monaca C. Sleep disorders in aging and dementia. *J Nutr Health Aging* 2010; 14: 212-217.
 103. Hall CB, Derby C, LeValley A, Katz MJ, Verghese J, Lipton RB. Education delays accelerated decline on a memory test in persons who develop dementia. *Neurology* 2007; 69: 1657-1664.
 104. Shumaker SA, Legault C, Rapp SR, Thal L, Wallace RB, Ockene JK, et al. Estrogen plus progestin and the incidence of dementia and mild cognitive impairment in postmenopausal women: the Women's Health Initiative Memory Study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 289: 2651-2662.
 105. Shumaker SA, Legault C, Kuller L, Rapp SR, Thal L, Lane DS, et al. Conjugated equine estrogens and incidence of probable dementia and mild cognitive impairment in postmenopausal women: Women's Health Initiative Memory Study. *JAMA* 2004; 291: 2947-2958.
 106. Espeland MA, Rapp SR, Shumaker SA, Brunner R, Manson JE, Sherwin BB, et al. Conjugated equine estrogens and global cognitive function in postmenopausal women: Women's Health Initiative Memory Study. *JAMA* 2004; 291: 2959-2968.
 107. Diniz BS, Butters MA, Albert SM, Dew MA, Reynolds CF. Late-life depression and risk of vascular

- dementia and Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of community-based cohort studies. *Br J Psychiatry* 2013; 202: 329-335.
108. Verghese J, Annweiler C, Ayers E, Barzilai N, Beauchet O, Bennett DA, et al. Motoric cognitive risk syndrome: Multicountry prevalence and dementia risk *Neurology* 2014; 83:718-726
 109. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999; 56: 303-308.
 110. Hong YT, Veenith T, Dewar D, Outtrim JG, Mani V, Williams C, et al. Amyloid Imaging With Carbon 11-Labeled Pittsburgh Compound B for Traumatic Brain Injury. *JAMA Neurol* 2014; 71: 23-31.
 111. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, et al. Alzheimer's Disease International. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet* 2005; 366: 2112-2127.
 112. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. DSM-IV. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1994.
 113. Kawas CH. Early Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2003; 349:1056-1063.
 114. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-Mental State": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189-198.
 115. Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, Tangalos EG, Cummings JL, DeKosky ST. Early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56: 1133-1142.
 116. Crum RM, Anthony JC, Bassett SS, Folstein MF. Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *JAMA* 1993; 269: 2386-2391.
 117. Mathuranath PS, Nestor PJ, Berrios GE, Rakowicz W, Hodges JR. A brief cognitive test battery to differentiate Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *Neurology* 2000; 55: 1613-1620.
 118. Bier JC, Ventura M, Donckels V, Van Eyll E, Claes T, Slama H, et al. Is the Addenbrooke's Cognitive Examination effective to detect frontotemporal dementia? *J Neurol* 2004; 251: 428-431.
 119. Sarasola D, Calcagno ML, Sabe L, Crivelli L, Torralva T, Roca M, et al. El Addenbrooke's Cognitive Examination en español para el diagnóstico de demencia y para la diferenciación entre enfermedad de Alzheimer y demencia frontotemporal. *Rev Neurol* 2005; 41: 717-721.
 120. Roca M, Torralva T, López P, Marengo J, Cetkovich M, Manes F. Diferenciación entre demencias en estadio inicial y depresión utilizando la versión española del Addenbrooke's Cognitive Examination. *Rev Neurol* 2008; 46: 340-343.
 121. Böhm P, Peña-Casanova J, Gramunt N, Manero RM, Terrón C, Quiñones S. Versión española del Memory Impairment Screen (MIS): datos normativos y de validez discriminativa. *Neurología* 2005; 20: 402-411.
 122. Pérez-Martínez DA, Baztán JJ, González-Becerra M, Socorro A. Evaluación de la utilidad diagnóstica de una adaptación española del Memory Impairment Screen de Buschke para detectar demencia y deterioro cognitivo. *Rev Neurol* 2005; 40: 644-648.
 123. García-Caballero A, García-Lado I, González-Hermida J, Recimil MJ, Area R, Manes F, Lamas S, and Berrios GE. Validation of the Spanish version of the Addenbrooke's Cognitive Examination in a rural community in Spain. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006; 21: 239-245.
 124. Neary D, Snowden JS, Gustafson L, Passant U, Stuss D, Black S, et al. Frontotemporal lobar degeneration. A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998; 51: 1546-54.
 125. Englund B, Brun A, Gustafson L, Passant U, Mann DM, Neary D, et al. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 416-418.
 126. Onyike CU, Diehl-Schmid J. The Epidemiology of Frontotemporal Dementia. *Int Rev Psychiatry* 2013; 25: 130-137.
 127. Rosen HJ, Gorno-Tempini ML, Goldman WP, Perry RJ, Schuff N, Weiner M, et al. Common and differing patterns of brain atrophy in frontotemporal dementia and semantic dementia. *Neurology* 2002a; 58: 198-208.
 128. Kertesz A, Martinez-Lage P, Davidson W, Munoz DG. The corticobasal degeneration syndrome overlaps progressive aphasia and frontotemporal dementia. *Neurology* 2000; 55: 1368-1375.
 129. Gorno-Tempini ML, Dronkers NF, Rankin KP, Ogar JM, Phengrasamy L, Rosen HJ, et al. Cognition and anatomy in three variants of primary progressive aphasia. *Ann Neurol* 2004; 55: 335-346.
 130. Knopman DS, Boeve BF, Parisi JE, Dickson DW, Smith GE, Ivnik RJ, et al. Antemortem diagnosis of frontotemporal lobar degeneration. *Ann Neurol* 2005; 57: 480-488.
 131. Swartz R, Miller BL, Darby A, Schuman S. Frontotemporal dementia: treatment response to serotonin selective reuptake inhibitors. *J Clin Psychiatry* 1997; 58: 212-221
 132. Vossel KA, Miller BL. New approaches to the treatment of frontotemporal lobar degeneration. *Curr Opin Neurol* 2008; 21: 708-716.

- 133.** 133. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease (Review). *Cochrane Data Base of Syst Rev* 2012; 2006; 1: CD005593.
- 134.** 134. McShane R, Areosa Sastre A, Minakaran N. Memantine for dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 2: CD003154.
- 135.** 135. Faught E. Epidemiology and drug treatment of epilepsy in elderly people. *Drugs Aging* 1999; 15: 255-269.
- 136.** 136. Bergey G. Initial treatment of epilepsy: special issues in treating the elderly. *Neurology* 2004; 63 (Suppl 4): S40-48.
- 137.** 137. Víctor M, Ropper A. Principles of neurology, 7th edition, McGraw Hill 2001, New York, pp. 1109-1118.
- 138.** 138. Leppik I. Introduction to the international geriatric epilepsy symposium. *Epilepsy Res* 2006; 68S: S1-S4.
- 139.** 139. Cloyd J, Hauser W, Towne A, Ramsay R, Mattson R, Gilliam F, et al. Epidemiological and medical aspects of epilepsy in the elderly. *Epilepsy Res* 2006; 68S, S39-48.
- 140.** 140. García-Pedroza F, Rubio-Donnadieu F, García-Ramos G, Escobedo-Ríos F, González-Cortés A. Prevalence of epilepsy in children, Tlalpan, Mexico city, Mexico. *Neuroepidemiology* 1983; 2: 16-23.
- 141.** 141. Hausser A, Annegers J, Kurlan L. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester Minnesota 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34: 453-468.
- 142.** 142. Sherzai D, Losey T, Vega S, Sherzai A. Seizures and dementia in the elderly. Nationwide inpatient simple 1999-2008. *Epilepsy Behav* 2014; 36: 53-56.
- 143.** 143. Imfeld P, Bodmer M, Schuerch M, Jick SS, Meier CR. Seizures in patients with Alzheimer's disease or vascular dementia: a population-based nested case-control analysis. *Epilepsia* 2013, 54: 700-707.
- 144.** Palop JJ, Mucke L. Epilepsy and cognitive impairments in Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2009, 4: 435-440.
- 145.** Collins NS, Shapiro RA, Ramsay RE. Elders with epilepsy. *Med Clin N Am* 2006; 90: 945-966.
- 146.** Lackner TE, Cloyd JC, Thomas LW, Leppik IE. Antiepileptic drug use in nursing home residents: effect of age, gender and co medication on patterns of use. *Epilepsia* 1998; 39: 1083-1087.
- 147.** Perucca E, Berlowitz D, Birnbaum A, Cloyd JC, Garrard J, Hanlon JT, et al. Pharmacological and clinical aspects of antiepileptic drug use in elders. *Epilepsy Res* 2006; 68S: S49-63.
- 148.** Stephen L, Brodie MJ. Epilepsy in elderly people. *Lancet* 2000; 355:1441-6.
- 149.** Garrard J, Harms S, Hardie N. Antiepileptic drug use in nursing home admissions. *Ann Neurol* 2003; 54: 75-85.
- 150.** Schachter SC, Cramer GW, Thompson GD, Chaponis RJ, Mendelson MA, Lawhorne L. An evaluation of antiepileptic drug therapy in nursing facilities. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46: 1137-1141.
- 151.** Ramsey E, Rowan J, Pryor F. Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. *Neurology* 2004; 62(Suppl 2): S24-9.
- 152.** Gray SL, Anderson ML, Dublin S, Hanlon JT, Hubbard R, Walker R, et al. Cumulative Use of Strong Anticholinergic Medications and Incident Dementia. *JAMA Inter Med* 2015; 175: 401-407.
- 153.** Lai SW, Lin CH, Liao KF, Su LT, Sung FC, Lin CC. Association between polypharmacy and dementia in older people: A population-based-case-control study in Taiwan. *Geriatr Gerontol Int* 2012; 12: 491-498.
- 154.** Campbell N, Boustani M. Adverse Cognitive Effects of Medications. Turning Attention to Reversibility. *JAMA Inter Med* 2015; 175: 408-409.
- 155.** Carrière I, Fourrier-Reglat A, Dartigues JF, Rouaud O, Pasquier F, Ritchie K, et al. Drugs with anticholinergic properties, cognitive decline, and dementia in an elderly general population: the 3-city study. *Arch Intern Med* 2009; 169: 1317-1324.
- 156.** Freund B, Gravenstein S. Recognizing and evaluating potential dementia in office settings. *Clin Geriatr Med* 2004; 20: 1-14.
- 157.** Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento del Deterioro Cognoscitivo en el Adulto Mayor en el Primer Nivel de Atención, México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2012.
- 158.** Lyketsos CG, Carrillo MC, Ryan JM, Khachaturian AS, Trzepacz P, Amatniek J, Cedarbaum J, Brashear R, Miller DS. Neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011; 7: 532-539.
- 159.** Kales HC, Gitlin LN, Lyketsos CG for the Detroit Expert Panel on the Assessment and Management of the Neuropsychiatric Symptoms of Dementia. Management of neuropsychiatric symptoms of dementia in clinical settings: Recommendations from a Multidisciplinary Expert Panel. *J Am Geriatr Soc* 2014; 62: 762-769.
- 160.** Wang LY, Borisovskaya A, Maxwell AL, Pascualy M. Common psychiatric problems in cognitively impaired older patients: causes and management. *Clin Geriatr Med* 2014; 30: 443-467.

161. Gauthier S, Cummings J, Ballard C, Brodaty H, Grossberg G, Robert P, et al. Management of behavioral problems in Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr* 2010; 22: 346-372.
162. Rabins PV, Blass DM. In the Clinic. Dementia. *Ann Intern Med* 2014; 161 (3): ITC1-ITC16.
163. Group Health. Dementia and Cognitive Impairment: Diagnosis and Treatment Guideline. Group Health Cooperative 2009-2013: 1-27.
164. Ford AH. Neuropsychiatric aspects of dementia. *Maturitas* 2014; 79: 209-215.
165. Madhusoodanan S, Ting MB. Pharmacological management of behavioral symptoms associated with dementia. *World J Psychiatr* 2014; 4: 72-79.
166. Cerejeira J, Lagarto L, Mukaetova-Ladinska EB. Behavioral and psychological symptoms of dementia. *Front Neurol* 2012; 3: 1-21.
167. Ballard C, Hanney ML, Theodoulou M, Douglas S, McShane R, Kossakowski K, et al. The Dementia Antipsychotic Withdrawal Trial (DART-AD): long-term follow-up of randomized placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2009; 8: 151-157.
168. Leucht S, Cipriani A, Spineli L, Mavridis D, Orey D, Richter F, et al. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet* 2013; 382: 951-962.
169. Huettel SA, Song AW, McCarthy G. *Functional Magnetic Resonance Imaging* (2 ed.), Massachusetts: Sinauer, 2009.
170. Ilmoniemi RJ, Aronen HJ, Moonen CTW, Bandettini PA, ed., *Medical Radiology: Diagnostic imaging, Functional MRI: Cortical excitability and connectivity reflected in fMRI, MEG, EEG, and TMS*, Berlin: Springer (2000).
171. Manners DN, Parchi P, Tonon C, Capellari S, Strammiello R, Testa C, et al. Pathologic correlates of diffusion MRI changes in Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology* 2009; 72: 1425-1431.
172. Bocti C, Swartz RH, Gao FQ, Sahlas DJ, Behl P, Black SE. A new visual rating scale to assess strategic white matter hyperintensities within cholinergic pathways in dementia. *Stroke* 2005; 36: 2126-2131.
173. Rowe CC, Ackerman U, Browne W, Mulligan R, Pike KL, O'Keefe G, et al. Imaging of amyloid beta in Alzheimer's disease with 18F-BAY94- 9172, a novel PET tracer: proof of mechanism. *Lancet Neurol* 2008; 7: 129-35.
174. Foster NL, Heidebrink JL, Clark CM, Jagust WJ, Arnold SE, Barbas NR, et al. FDG-PET improves accuracy in distinguishing frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Brain* 2007; 130: 2616-35.
175. Wahlund LO, Julin P, Johansson SE, Scheltens P. Visual rating and volumetry of the medial temporal lobe on magnetic resonance imaging in dementia: a comparative study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 630-635.
176. Scheltens P, Fox N, Barkhof F, DeCarli C. Structural magnetic resonance imaging in the practical assessment of dementia: beyond exclusion. *Lancet Neurol* 2002; 1: 13-21.
177. Hsaio K, Prusiner SB. Inherited human prion disease. *Neurology* 1990; 40: 1820-1827.
178. Foley JM, Wright MJ, Gooding AL, Ettenhofer M, Kim M, Choi M, et al. Operationalization of the updated diagnostic algorithm for classifying HIV-related cognitive impairment and dementia. *International Psychogeriatrics* 2011; 23: 835-843.
179. Letendre SL, Ellis RJ, Everall I, Ances B, Bharti A, McCutchan JA. Neurologic complications of HIV disease and their treatment. *Top HIV Medicine* 2009; 17: 46-56.
180. Olanow CW, Stern MB, Sethi K. The scientific and clinical basis for the treatment of Parkinson disease. *Neurology* 2009; 72: S1-S136.
181. Seppi K, Weintraub D, Coelho M, Perez-Lloret S, Fox SH, Katzenschlager R, et al. The Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Review Update: Treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2011; 26 Suppl 3: S42-80.
182. Lee JW, Wilck M, Venna N. Dementia due to neurosyphilis with persistently negative CSF VDRL. *Neurology* 2005; 65: 1838.
183. Davis LE, Schmitt JW. Clinical significance of cerebrospinal fluid tests for neurosyphilis. *Ann Neurol* 1989; 25: 50-55.
184. Larsen S, Hambie E, Pettit D, Perryman M, Kraus S. Specificity, sensitivity, and reproducibility among the fluorescent treponemal antibody absorption test, the microhemagglutination assay for *Treponema pallidum* antibodies, and the hemagglutination treponemal test for syphilis. *J Clin Microbiol* 1981; 14: 441-445.
185. Habek M, Ozretić D, Zarković K, Djaković V, Mubrin Z. Unusual cause of dementia in an immunocompetent host: toxoplasmic encephalitis. *Neurol Sci* 2009; 30: 45-49.
186. Brown P, Brandel JP, Preese M, Sato T. Iatrogenic Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology* 2006; 67: 389-393.
187. Hamaguchi T, Kitamoto T, Sato T, Mizusawa H, Nakamura Y. Clinical diagnosis of MM2-type sporadic

- Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology* 2005; 64: 643-648.
- 188.** Keyrouz SG, Labib BT, Sethi R. MRI and EEG findings in Heidenhain variant of Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology* 2006; 67: 333.
- 189.** Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology (Level B). *Neurology* 2012; 79:1499-1506.
- 190.** Stewart LA. Systematic review of therapeutic interventions in human prion disease. *Neurology* 2008; 70: 1272-1281.
- 191.** Fenollar F, Puéchal X, Raoult DN. Whipple's disease. *N Engl J Med* 2007; 356: 55-66.
- 192.** Geschwind MD, Haman A, Miller BL. Rapidly progressive dementia. *Neurology Clin* 2007; 25: 783-807.
- 193.** Kaplan RF, Meadows ME, Vincent LC, Logigian EL, Steere AC. Memory impairment and depression in patients with Lyme encephalopathy: comparison with fibromyalgia and nonpsychotically depressed patients. *Neurology* 1992; 42: 1263-1267.
- 194.** Ciampi de Andrade D, Rodrigues CL, Abraham R, Castro LH, Livramento JA, Machado LR, et al. Cognitive impairment and dementia in neurocysticercosis: a cross-sectional controlled study. *Neurology* 2010; 74: 1288-1295.
- 195.** Singer EJ, Valdes-Sueiras M, Commins D, Levine A. Neurologic presentations of AIDS. *Neurologic Clinics* 2010; 28: 253-275.
- 196.** Ancoli-Israel S. A primary care guide to assessing 4 common sleep problems in geriatric patients. *Geriatrics* 2002; 59: 37-40.
- 197.** Phillips B, Ancoli-Israel S. Sleep disorders in the elderly. *Sleep Med* 2000; 2: 99-114.
- 198.** Barthlen M. Obstructive sleep apnea syndrome, restless legs syndrome, and insomnia in geriatric patients. *Geriatrics* 2002; 57: 34-39.
- 199.** Avidan AY. Sleep changes and disorders in the elderly patient. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2002; 2: 178-185.
- 200.** Chokroverty S. Sleep and degenerative neurologic disorders. *Neurol Clin* 1996; 14: 807-826.
- 201.** Bliwise DL. Review: Sleep in normal aging and dementia. *Sleep* 1993; 16: 40-81.
- 202.** Janssens JP, Pautex S, Hilleret H, Micel JP. Sleep disorder breathing in the elderly. *Aging* 2000; 12: 417-429.
- 203.** Grenberg G, Watson R, Deptula D. Neuropsychological dysfunction in sleep apnea. *Sleep* 1987; 10: 254-362.
- 204.** Bliwise D. Is sleep apnea a cause of reversible dementia in old age? *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 1407-1408.
- 205.** Scheltens P, Visscher F, Van Keimpema A, Lindeboom J, Taphoorn MJ, Wolters EC. Sleep apnea syndrome presenting with cognitive impairment. *Neurology* 1991; 41: 155-156.
- 206.** Touitou Y. Human aging and melatonin clinical relevance. *Exp Gerontol* 2001; 36: 108-1100.
- 207.** Schenck CH, Bundlie SR, Patterson AL, Mahowald MD. Rapid eye movement disorder: a treatable parasomnia affecting older adults. *JAMA* 1987; 257: 1786-1789.
- 208.** Fantini L, Corona A, Clerici S, Ferini-Strambi L. Idiopathic REM sleep behaviour disorder: toward a better nosological definition. *Neurology* 2005; 65: 780-786.
- 209.** Almenar C. Trastornos del sueño. En: López Pousa S, Turon A, Aguera LF, ed. *Abordaje integral de las demencias en fases avanzadas*. Science, Barcelona. 2005; 28: 171-184.
- 210.** Pareja Grande J. Alteraciones del sueño en las demencias. En: Alberca R, López Pousa S. eds. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Panamericana. 2006: 71-74.
- 211.** Boeve BF, Silber MH, Ferman TJ. Current management of sleep disturbances in dementia. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2002; 2: 169-177.
- 212.** Vitiello M, Prinz P. Alzheimer's disease and the sundown syndrome. *Neurology* 1992; 42: S83-S94.
- 213.** Fantini ML, Michaud M, Gosselin N, Lavigne G, Montplaisir J. Periodic leg movements in REM sleep behaviour disorder and related autonomic and EEG activation. *Neurology* 2002; 59: 1889-1894.
- 214.** Turner S, D'Amato C, Chervin RD, Blaivas M. The pathology of REM sleep behaviour disorder with comorbid Lewy body dementia. *Neurology* 2000; 55: 1730-1732.
- 215.** Ferman J, Boeve BF, Smith GE, Silber MH, Kokmen E, Petersen RC, et al. REM sleep behaviour disorder and dementia: cognitive differences when compared with AD. *Neurology* 1999; 52: 951-951.
- 216.** Boeve BF, Silber MH, Ferman TJ, Kokmen E, Smith GE, Ivnik RJ, et al. REM sleep behaviour disorder and degenerative dementia: an association likely reflecting Lewy body disease. *Neurology* 1998; 51: 363-370.
- 217.** Boeve BF, Silber MH, Parisi JE, Dickson DW, Ferman TJ, Benarroch E, et al. Synucleinopathy pathology and REM sleep behaviour disorder plus dementia or parkinsonism. *Neurology* 2003; 61: 40-45.
- 218.** Boeve BF, Silber MH, Ferman TJ, Lucas JA, Parisi JE. Association of REM sleep behavior disorder and neurodegenerative disease may reflect an underlying synucleinopathy. *Mov Disord* 2001; 16: 622-630.

219. Schmahmann JD. Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke* 2003; 34: 2264-2278.
220. McGaffigan S, Bliwise D. The treatment of sundowning: a selective review of pharmacologic and nonpharmacologic studies. *Drug Aging* 1997; 10: 10-17.
221. Hebert LE, Weuve J, Scherr PA, Evans DA. Alzheimer disease in the United States (2010-2050) estimated using the 2010 Census. *Neurology* 2013; 80: 1778-83.
222. Alzheimer's Association. *Early-Onset Dementia: A National Challenge, a Future Crisis*. Washington, D.C.: Alzheimer's Association; 2006.
223. Reisberg B, Gauthier S. Current evidence for subjective cognitive impairment (SCI) as the pre-mild cognitive impairment (MCI) stage of subsequently manifest Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr* 2008; 20: 1-16.
224. Jessen F, Wiese B, Bachmann C, Eifflaender-Gorfer S, Haller F, Kölsch H, et al. Prediction of dementia by subjective memory impairment: Effects of severity and temporal association with cognitive impairment. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67: 414-422.
225. Stern Y, Gurland B, Tatemichi TK, Tang MX, Wilder D, Mayeux R. Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *JAMA* 1994; 271: 1004-1010.
226. Paradise M, Cooper C, Livingston G. Systematic review of the effect of education on survival in Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr* 2009; 21: 25-32.
227. Wilson RS, Boyle PA, Yu L, Barnes LL, Schneider JA, Bennett DA. Life-span cognitive activity, neuropathologic burden, and cognitive aging. *Neurology* 2013; 81: 314-321.
228. Karp A, Paillard-Borg S, Wang HX, Silverstein M, Winblad B, Fratiglioni L. Mental, physical and social components in leisure activities equally contribute to decrease dementia risk. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 21: 65-73.
229. Wang HX, Xu W, Pei JJ. Leisure activities, cognition and dementia. *BBA - Mol Basis Dis* 2012; 1822: 482-491.
230. Rusanen M, Kivipelto M, Quesenberry CP, Zhou J, Whitmer RA. Heavy smoking in midlife and long-term risk of Alzheimer disease and vascular dementia. *Arch Intern Med* 2010; 171: 333-339.
231. Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2009; 8: 1006-1018.
232. Willis BL, Gao A, Leonard D, DeFina LF, Berry JD. Midlife fitness and the development of chronic conditions in later life. *Arch Intern Med* 2012; 172: 1333-1340.
233. Reitz C, Brayne C, Mayeux R. Epidemiology of Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol* 2011; 7: 137-152
234. Villemagne VL, Burnham S, Bourgeat P, Brown B, Ellis KA, Salvado O, et al. Amyloid β deposition, neurodegeneration, and cognitive decline in sporadic Alzheimer's disease: a prospective cohort study. *Lancet Neurol* 2013; 12: 357-367.
235. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th edition. American Psychiatric Publishing, Arlington, VA; 2013.
236. Roalf DR, Moberg PJ, Xie SX, Wolk DA, Moelter ST, Arnold SE. Comparative accuracies of two common screening instruments for classification of Alzheimer's disease, mild cognitive impairment, and healthy aging. *Alzheimers Dement* 2013; 9: 529-37
237. Morris JC. The Clinical Dementia Rating (CDR): Current version and scoring rules. *Neurology* 1993; 43: 2412-14.
238. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR, Kawas CH, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011; 7: 263-269.
239. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, Chui H, Corey-Bloom J, Relkin N, et al. Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56: 1143-1153.
240. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Dekosky ST, Barberger-Gateau P, Cummings J, et al. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol* 2007; 6: 734-746.
241. Bloudek LM, Spackman ED, Blankenburg M, Sullivan SD. Review and meta-analysis of biomarkers and diagnostic imaging in Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 2011; 26: 627-645.
242. Doody RS, Stevens JC, Beck C, Dubinsky RM, Kaye JA, Gwyther L, et al. Practice parameter: Management of dementia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the AAN. *Neurology* 2001; 56: 1154-1166.
243. Feldman H, Gauthier S, Hecker J, Vellas B, Hux M, Xu Y, et al. Economic evaluation of donepezil in moderate to severe Alzheimer disease. *Neurology* 2004; 63: 644-650.
244. Hogan DB. Long-term efficacy and toxicity of cholinesterase inhibitors in the treatment of Alzheimer

- disease. *Can J Psychiatry* 2014; 59: 618-23.
245. Amanatkar HR, Grossberg GT. Transdermal rivastigmine in the treatment of Alzheimer's disease: current and future directions. *Expert Rev Neurother* 2014; 14: 1119-1125.
 246. Moore PM. Neurological manifestation of vasculitis: update on immunopathogenic mechanisms and clinical features. *Ann Neurol* 1995; 37: S131-41.
 247. Bruns, A, Meyer, O. Neuropsychiatric manifestations of systemic lupus erythematosus. *Joint Bone Spine* 2006; 73: 639-645.
 248. Wekking EM. Psychiatric symptoms in systemic lupus erythematosus: an update. *Psychosom Med* 1993; 55: 219-228.
 249. Ainiala H, Hietaharju A, Loukkola J, Peltola J, Korpela M, Metsanoja R, et al. Validity of the new American College of Rheumatology criteria for neuropsychiatric lupus syndromes: a population-based evaluation. *Arthritis Rheum* 2001; 45: 419-423.
 250. Hanly JG, Hong C, Smith S, Fisk JD. A prospective analysis of cognitive function and anticardiolipin antibodies in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 728-734.
 251. Choi DW, Rothman SM. The role of glutamate neurotoxicity in hypoxic-ischemic neuronal death. *Ann Rev Neurosci* 1990; 13: 171-182.
 252. DeGiorgio LA, Konstantinov KN, Lee SC, Hardin JA, Volpe BT, Diamond B. A subset of lupus anti-DNA antibodies cross-reacts with the NR2 glutamate receptor in systemic lupus erythematosus. *Nat Med* 2001; 7: 1189-93.
 253. Kowal C, De Giorgio LA, Nakaoka T, Hetherington H, Huerta PT, Diamond B, et al. Cognition and immunity; antibody impairs memory. *Immunity* 2004; 21: 179-188.
 254. Narshi CB, Giles IP, Rahman A. The endothelium: an interface between autoimmunity and atherosclerosis in systemic lupus erythematosus? *Lupus* 2011; 20: 5-13.
 255. Fragoso-Loyo H, Cabiedes J, Orozco-Narvaez A, Davila-Maldonado, L, Atisha-Fregoso Y, Diamond B, et al. Serum and cerebrospinal fluid autoantibodies in patients with neuropsychiatric lupus erythematosus. Implications for diagnosis and pathogenesis. *PLoS One* 2008; 3: e3347.
 256. Lapteva L, Nowak M, Yarboro CH, Takada K, Roebuck-Spencer T, Weickert T, et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor antibodies, cognitive dysfunction, and depression in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 2505-2514.
 257. Hanly JG, Robichaud J, Fisk JD. Anti-NR2 glutamate receptor antibodies and cognitive function in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2006; 33: 1553-1558.
 258. Ndhlovu M, Preuss BE, Dengjel J, Stevanovic S, Weiner SM, Klein R. Identification of alpha-tubulin as an autoantigen recognized by sera from patients with neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Brain Behav Immun* 2011; 25: 279-285.
 259. The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 599-608.
 260. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition. DSM-5 American Psychiatric Association; 2013.
 261. Sachdev P, Kalaria R, O'Brien J, Skoog I, Alladi S, Black SE, et al. Diagnostic Criteria for Vascular Cognitive Disorders, VASCOG Statement. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2014; 28: 206-218.
 262. Bowler JV, Farlow M. Cerebral vasculitis presenting with dementia. *Medlink Neurology Epub* 2014, march 24.
 263. Siegel LB, Roos RP. Systemic lupus erythematosus. *Medlink Neurology Epub* 2012, march 17.
 264. Katsumata Y, Kawaguchi Y, Baba S, Hattori S, Tahara K, Ito K, et al. Identification of three new autoantibodies associated with systemic lupus erythematosus using two proteomic approaches. *Mol Cell Proteomics* 2011; 10: M110.005330.
 265. Hughes RA, Mehndiratt MM. Corticosteroids for chronic inflammatory demyelinating polyradiculo neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 1: CD002062.
 266. Zhao L, Jiang Z, Jiang Y, Ma N, Wang K, Zhang Y. Changes in immune cell frequencies after cyclophosphamide or mycophenolate mofetil treatments in patients with systemic lupus erythematosus. *Clin Rheumatol* 2012; 31: 951-959.
 267. West SG, Emlen W, Wener MH, Kotzin BL. Neuropsychiatric Lupus Erythematosus: a 10 years Prospective Study on the Value of Diagnostic Test. *Am J Medicine* 1995; 99: 153-163.
 268. Korczyn AD, Vakhapova V, Grinberg LT. Vascular dementia. *J Neurol Sci* 2012; 322: 2-10.
 269. Iadecola C. The Pathobiology of Vascular Dementia. *Neuron* 2013; 80: 844-866.
 270. Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, Breteler MM, Nyenhuis DL, Black SE, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards. *Stroke* 2006; 37: 2220-2241.
 271. Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, Cordonnier C, Fazekas F, Frayne R, et al. Neuroimaging standards

- for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol* 2013; 12: 822-838.
- 272.** Maillard P, Carmichael O, Fletcher E, Reed B, Mungas D, DeCarli C. Coevolution of white matter hyperintensities and cognition in the elderly. *Neurology* 2012; 79: 442-448.
- 273.** Gold G, Giannakopoulos P, Herrmann FR, Bouras C, Kövari E. Identification of Alzheimer and vascular lesion thresholds for mixed dementia. *Brain* 2007; 130: 2830-2836.
- 274.** Kivipelto M, Helkala EL, Hänninen T, Laakso MP, Hallikainen M, Alhainen K, et al. Midlife vascular risk factors and late-life mild cognitive impairment: a population-based study. *Neurology* 2001; 56: 1683-1689.
- 275.** Gorelick PB, Nyenhuis D. Understanding and Treating Vascular Cognitive Impairment. *Continuum* 2013; 19:425-437.
- 276.** Reitz C, Tang MX, Manly J, Mayeux R, Luchsinger JA. Hypertension and the risk of mild cognitive impairment. *Arch Neurol* 2007; 64: 1734-1740.
- 277.** Birns J, Kalra L. Cognitive function and hypertension. *J Hum Hypertens* 2009; 23: 86-96.
- 278.** Black S, Román GC, Geldmacher DS, Salloway S, Hecker J, Burns A, et al. Efficacy and tolerability of donepezil in vascular dementia: positive results of a 24-week, multicenter, international, randomized placebo-controlled trial. *Stroke* 2003; 34: 2323-30.
- 279.** Román GC, Wilkinson DG, Doody RS, Black SE, Salloway SP, Schindler RJ. Donepezil in vascular dementia: combined analysis of two large-scale clinical trials. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2005; 20: 338-344.
- 280.** Erkinjuntti T, Kurz A, Gauthier S, Bullock R, Lilienfeld S, Damaraju CV. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 1283-1290.
- 281.** Nitrini R. Demencia definición y clasificación. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias* 2012; 12: 75-98.
- 282.** Michelson D, Shu S. Cognitive and motor regression. *Dentro de Swaiman Pediatric Neurology*, 5ta ed. 2012, USA.
- 283.** Gonzalez G, et al. Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2008. www.aeped.es/protocolos
- 284.** Berchtold NC. Evolution in conceptualization of Dementia and Alzheimer's disease: Greco-Roman period to 1960s *Neurobiolaging* 1998; 19: 173-89.
- 285.** Historia de la Medicina Versión impresa de <http://www.historiadelamedicina.org/willis.htm> (Febrero, 2005).
- 286.** Kennedy A, Hill D. *Arch Dis Child* 1942; 17: 122-129.
- 287.** Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF. *Swaiman's Pediatric Neurology*, 5th Edition, 2012.
- 288.** Frankenburg, Denver Developmental Screening Test manual University of Colorado Medical Center, 1967.
- 289.** Noriega-Borge JM, García-Hernández M, Torres Egea MP. Proceso de envejecer: cambios físicos, cambios psíquicos, cambios sociales. Capítulo 2, E.U.E. Universidad de Barcelona, 2005.
- 290.** Trapl M, Enderle P, Nowotny M, Teuschl Y, Matz K, Dachenhausen A, Brainin M. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke* 2007; 38: 2948-2952.
- 291.** Gutiérrez Reyes JG, Serralde Zúñiga A, Guevara Cruz, M. Prevalencia de desnutrición del adulto mayor al ingreso hospitalario. *Nutr Hosp* 2007; 22: 702-709.
- 292.** Serra Rexach JA. Consecuencias clínicas de la sarcopenia. *Nutr Hosp* 2006; 21 (Supl. 3): 46-50.
- 293.** Organización Panamericana de la Salud. Oficina Regional de la Organización Mundial De La Salud Valoración Nutricional del Adulto Mayor.
- 294.** Consenso para Latinoamericano mayo, 2008. FELANPE Federación Latinoamericana de Terapia Nutricional, Nutrición Clínica y Metabolismo. Evaluación del estado nutricional en paciente hospitalizado. Disponible en <http://www.felanpeweb.org>
- 295.** Alemán-Mateo H, Pérez-Flores FA. Artículo de revisión. Los indicadores del estado de nutrición y el proceso de envejecimiento. *Nutr Clin* 2003; 6: 46-52.
- 296.** Urteaga-R C, Ramos-H RI, Atalah-S Eduardo. Validación del criterio de evaluación nutricional global del adulto mayor. *Rev Med Chile* 2001; 129: 871-876.
- 297.** Dharmarajan TS, Avula S, Norkus EP. Anemia Increases Risk for Falls in Hospitalized Older Adults: An Evaluation of Falls in 362 Hospitalized, Ambulatory, Long-Term Care, and Community Patients *J Am Med Dir Assoc* 2006; 7: 287-293.
- 298.** Alcaraz-Agüero M, Fong-Estrada JA, Álvarez-Puig N, Pérez-Rodríguez A. Policlínico Docente Municipal. Evaluación del estado nutricional del adulto mayor en el reparto Flores. *MEDISAN* 2001; 5: 46-51.
- 299.** Asociación Mexicana de Nutrición Clínica y Terapia Nutricional A.C. (AMAEE). Por el derecho humano

de los enfermos a recibir una terapia nutricional oportuna y óptima en cualquier lugar donde se encuentren. 5/21/2008 Cancún, Quintana Roo México (<http://www.amaee.org.mx/>)

300. NORMA Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2005, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación.
301. Varela-P L, Chávez-H J, Gálvez-C M, Méndez-S F. Características del deterioro cognitivo en el adulto mayor hospitalizado a nivel nacional Cognitive impairment characteristics in the hospitalized peruvian elderly adults. *Rev Soc Per Med Inte* 2004; 17: 37-42.
302. Velazquez-Alva MC, Irrigoyen M, Zepeda VM, Sánchez MP, García Cisneros LM. Anthropometric Measurements of a sixty-year and older Mexican Urban Group. *J Nutr Health Aging* 2004; 8: 350-354.
303. Pérez-Lizaur AB, Marván-Laborde L. Manual de dietas normales y terapéuticas, los alimentos en la salud y en la enfermedad. 5ª. La Prensa Médica Mexicana, S. A. de C. V. México, 2005.

Anexo 1

ADDENBROKE'S COGNITIVE EXAMINATION - ACE

Nombre y apellido:

Edad:

Género:

Fecha de nacimiento:

Años de educación:

Examinador:

Antecedentes

Derivado por:

Nota: Todas las instrucciones que se le dirán al paciente están en *negrita*

A) ORIENTACIÓN

Pedir al paciente que conteste las siguientes preguntas y puntuar cada respuesta correcta con 1 punto. Escribir los errores.

- 1^a) ¿Qué año es?
¿En qué estación estamos?
¿Qué fecha es? *
¿Qué día es?
¿En qué mes estamos?

- 1^b) ¿En qué país vivimos?
¿En qué barrio estamos?
¿En qué ciudad estamos?
¿En qué lugar estamos?
¿En qué piso estamos?*

* Tolerancia +/- 2

Score (0 - 10)

B) ATENCIÓN Y CONCENTRACIÓN:

2) Decir al paciente **Voy a decirle 3 palabras y quiero que las repita cuando yo termine de decir las**. Decir: **pelota, bandera, árbol**. Luego pedir al paciente que las repita. Otorgar 1 punto por cada respuesta correcta en el primer intento solamente.

PELOTA

BANDERA

ÁRBOL

Si la puntuación es menor a 3 repetir los tres ítems hasta que el sujeto las aprenda a todas.

Máximo número de intentos = 5

(0 - 3)

3) Preguntar al paciente ¿cuánto es 100 menos 7?

(100 - 7) 93 - 86 - 79 - 72 - 65

- Otorgue 1 punto sólo si responde correctamente (93).
- Si el sujeto responde erróneamente, decirle la respuesta correcta.

Si la puntuación es menor a 5, pedir al paciente que **deletree la palabra “mundo” al revés**. La puntuación es el número de letras en el orden correcto.

O D N U M

Tener en cuenta *la mejor puntuación de las dos pruebas*.

(0 - 5)

C) MEMORIA:

1) Pedir al sujeto “Podría decírmelas 3 palabras que le pedí que repita y recuerde”
 Puntuar 1 punto por cada respuesta correcta.

PELOTA - BANDERA - ÁRBOL

(0 - 3)

2) Memoria anterógrada:

Decir al paciente “**Voy a decirle el nombre de una persona con su dirección y pedirle que la repita después de mí. Vamos a hacerlo 3 veces, para que pueda aprenderlo. Luego se la volveré a preguntar**”. Ahora lea las siguientes direcciones. Otorgue 1 punto por cada elemento recordado correctamente. Luego de puntuar el primer intento, repita las instrucciones y realice la tarea dos veces exactamente de la misma manera. Registrar la puntuación en cada intento.

	1er. Intento	2do.	3ro.	5 min. delay
Luis Reyna	— — —	— — —	— — —	— — —
Pedro Medina 420	— — —	— — —	— — —	— — —
Tepatitlán	—	—	—	—
Jalisco	—	—	—	—
	/7	/7	/7	/7

Intentos 1 a 3 (0 - 21)
 5 minutos más tarde (0 - 7)

6) Memoria retrógrada:

Otorgue 1 punto por cada respuesta correcta y registre los errores. **Dígame el nombre completo del:**

Presidente _____
Gobernador de Jalisco _____
Presidente anterior _____
Secretario de Gobierno _____

Score (0 -4)

D) FLUENCIA VERBAL:

1) LETRAS:

Pedir al paciente: **Voy a decirle una letra del abecedario y quisiera que usted generara la mayor cantidad de palabras que pueda con esa letra, pero no nombres propios de personas o lugares. ¿Está listo? Tiene un minuto y la letra es P.**

Tiempo de toma: 1 minuto. Escribir en el lugar sugerido.

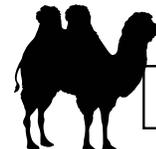
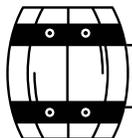
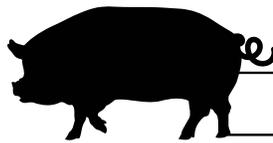
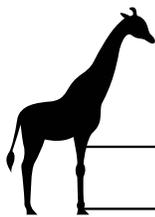
Tipos de error: perseveraciones e intrusiones.

2) CATEGORÍA:

Decir al sujeto **Ahora nombre todos los animales que pueda, comenzando con cualquier letra.**

Tiempo de toma: 1 minuto. Escribir en el lugar sugerido.

Tipos de error: perseveraciones e intrusiones.



Score (0 -10)

11) Comprensión (one-stage):

Pedir al sujeto **Por favor obedezca las siguientes órdenes simples:**

- Señale la puerta
- Señale el techo

Score (0-2)

Mostrar al paciente la siguiente instrucción y pedirle que **lea y obedezca lo siguiente:**

CIERRE LOS OJOS

Otorgue 1 punto si es realizado correctamente.

Score (0-1)

12) Comprensión (3 órdenes):

Dar al sujeto un papel y decirle **Tome este papel con sus manos. Dóblelo por la mitad. Luego póngalo en el suelo.**

Otorgar 1 punto por cada orden correctamente realizada.

Score (0-3)

13) Comprensión (Gramática compleja):

Decir al sujeto **Por favor obedezca las siguientes órdenes:**

- Señale el techo y luego la puerta.
- Señale la puerta después de tocar el escritorio/ cama.

Otorgar 1 punto por cada realización de orden correcta.

Score (0-2)

14) Repetición (palabras simples):

Pedir al paciente que **repita cada una de las siguientes palabras después que yo las diga.**

Otorgar 1 punto por cada repetición correcta. Permitir una sola repetición.

- Marrón
- Conversación
- Diccionario

Score (0-3)

15) Repetición (de frases):

Pedir al paciente **repita cada una de las siguientes frases después de mí.**
Permitir una sola repetición.

- El flan tiene frutillas y frambuesas.

Score (0-1)

- La orquesta tocó y la audiencia la aplaudió.-

Score (0-1)

16) Lectura (regular):

Pedir al sujeto que **lea cada una de las siguientes palabras** y mostrarle al paciente las mismas.

- Pipa
- Oveja
- Ventana
- Contrario
- Estacionamiento

Otorgar 1 punto si todas las palabras son leídas correctamente.

Score (0-1)

17) Lectura (irregular):

Pedir al sujeto que **lea cada una de las siguientes palabras** y mostrarle al paciente las mismas.

- Gillette
- Sandwich
- Jeep
- Toilete
- Beige

Otorgar 1 punto si todas las palabras son leídas correctamente.

Score (0-1)

18) Escritura:

Pedir al paciente **piense una oración y escríbala en estos renglones.** Si refiere no poder, sugerirle un tópico: por ejemplo del clima, de la jornada.

Otorgar 1 punto si la oración es escrita correctamente (sujeto-verbo-predicado) y si tiene sentido.

Score (0-1)

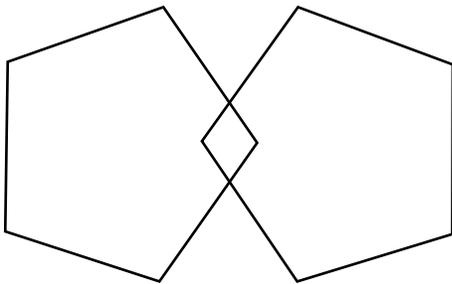
19) En este ítem se deberá *realizar la prueba señalada como más tarde*.

Decirle al paciente **Puede Ud. decirme el nombre y las direcciones que le dije y Ud. practicó?**
Registrar la puntuación, scores y errores en la pregunta No. 5 en el espacio provisto. (Pág. 3)

F) HABILIDADES VISUO ESPACIALES:

20) Pentágonos superpuestos:

Mostrar al paciente la siguiente figura y pedirle que **copie este diagrama en el espacio provisto**.

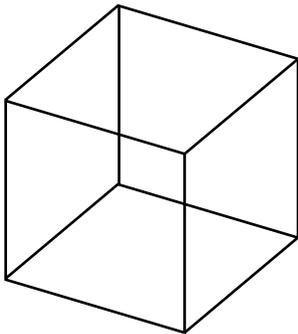


Puntuar con 1 punto si la copia es correcta.

(0-1)

21) Cubo:

Mostrar al paciente la siguiente figura y pedirle que **copie este diagrama en el espacio provisto**.



Puntuar con 1 punto si la copia es correcta.

(0-1)

22) Reloj:

Pedir al paciente que dibuje un reloj con los números y las agujas indicando que son las 10:05 hs.

Otorgue 1 punto por el círculo correcto, por la numeración correcta y por la posición correcta de las agujas.

Score (0-3)

REVISANDO:

Realizó el más tarde del nombre y de las direcciones en la pregunta 5?

SCORES TOTALES:

MMSE***	/ 30
ACE **	/ 100

VL0M-RATIO:

If < 2.2: FTD

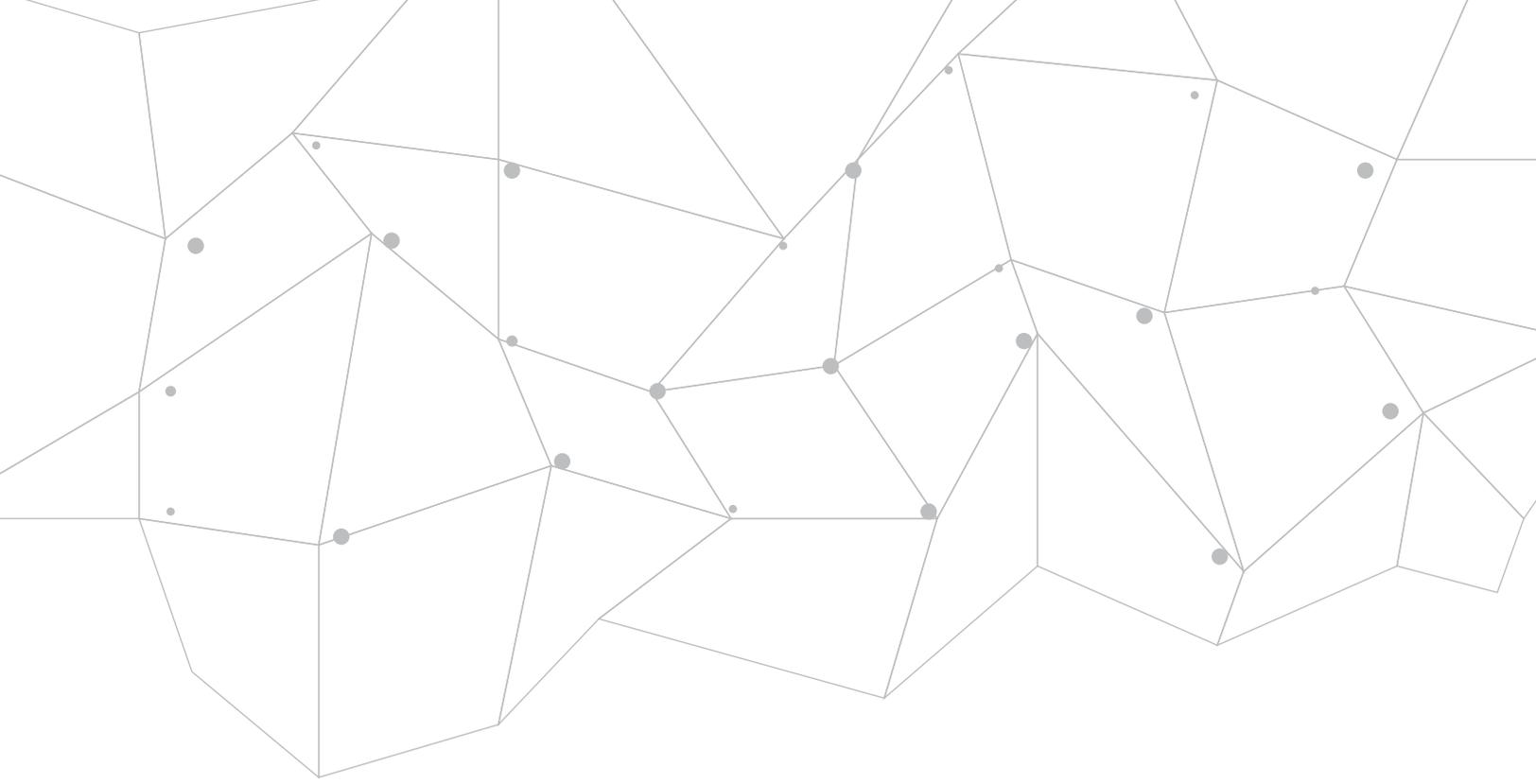
If > 3.2: AD

<input type="text"/>	+	<input type="text"/>		<input type="text"/>		<input type="text"/>
<hr/>				<input type="text"/>		<input type="text"/>
<input type="text"/>	+	<input type="text"/>		<input type="text"/>		<input type="text"/>

* Sumar las puntuaciones registradas en todas las casillas desde la pregunta 9 a la 18=SL

** Sumar las puntuaciones registradas en todas las casillas.

*** Sumar las puntuaciones registrada en la casilla sombreada.



Guías prácticas del manejo de las demencias

Revista Mexicana de Neurociencia 2015; 16(Suplemento 1): S1-S129
www.revmexneuroci.com

