

**DESCRIPCIÓN DE UN NUEVO CONCEPTO EN EL
CAMPO DE LA NEUROPSICOLOGÍA:
“ESTADO PREMÓRBIDO DE LA COGNICIÓN”**
*DESCRIPTION OF A NEW CONCEPT IN THE FIELD
OF NEUROPSYCHOLOGY: “PREMORBID STATE OF
COGNITION”*

Jorge Alberto Fernández*

Resumen

Los numerosos trabajos presentados a lo largo de la historia en la literatura nosológica de los estados demenciales dan cuenta de diagnósticos diferenciales siguiendo criterios relativamente precisos para cada tipo de enfermedad demencial.

Se establecieron criterios para los deterioros cognitivos mínimos que en la mayoría de los casos evolucionan hacia una demencia.

Este trabajo pretende realizar un recorrido por distintos autores haciendo referencia a los estados de salud mental en sujetos añosos, como así también realizar un recorrido por la nosología del deterioro cognitivo mínimo.

El propósito es esbozar, en un cuadro nomenclador, un nuevo concepto de un estadio de cognición: “estado premórbido de la cognición” que obraría de bisagra entre los estados saludables y los patológicos en los sujetos añosos.

Dicho estado de la cognición posee factores de riesgo significativos que están en la base de un posible deterioro cognoscitivo, los cuales no son detectados por las pruebas neuropsicológicas, ni tampoco por los análisis clínicos incluyendo las neuroimágenes, a pesar de poseer una connotación subjetiva en el individuo y su familia, que en cierta medida perturba la vida cotidiana.

Finalmente se esboza un posible tratamiento no farmacológico (taller de estimulación cognitiva) con el objeto de retrasar el posible deterioro y mejorar la calidad de vida.

* Licenciado en Psicología (UBA). Profesor de Enseñanza Media y Superior en Psicología (UBA). Docente del Curso Anual de Actualización en Gerontología y Geriátrica “Dr. León Cubellun” en el Hospital Carlos G. Durand. Coordinador del “Taller de Multiestimulación de la Memoria dirigido a adultos mayores”, Unidad de Geriátrica del Hospital Durand. Investigador y autor de varios trabajos publicados en jornadas, congresos y seminarios. Dirección: Av. Díaz Vélez 4486 Piso 1° “D” (C1200AAY), Ciudad de Buenos Aires, Argentina. E-mail: jfernandez@psi.uba.ar

Palabras clave: memoria, cuadro nomenclador, estadio premórbido, factores de riesgo, criterios de diagnóstico, estimulación no farmacológica.

Summary

The great amount of work presented in the history of nosological literature of dementia stages account for differential diagnosis that follows relatively precise criteria for each type of dementia.

Criteria have been established for minimum cognitive deterioration that in most cases evolve towards dementia.

The aim of this work is to examine different authors on the perspective of mental health states in the elderly as well as to examine nosology for minimum cognitive deterioration.

The purpose is to devise, in a nomenclature table, a new concept of a state of cognition: "Pre-morbid state of cognition" which would function as juncture between healthy and pathological states of the elderly.

The above mentioned state of cognition implies significant risk factors that root possible cognitive deterioration, which go undetected by neuropsychological tests and clinical analysis, including neuroimages, in spite of the subjective connotation it has on the person and his/ her family that may disturb everyday life.

Finally, a possible non pharmacological treatment is proposed (cognitive stimulation workshop) with the purpose of retarding possible deterioration and improving life quality.

Key words: memory, nomenclature table, premorbid state, risk factors, diagnosis criteria, non pharmacological stimulation.

Justificación

El envejecimiento se caracteriza por la pérdida progresiva de funciones sensoriales. No es un proceso patológico, por lo que no se debe identificar enfermedad con senectud. Lo que sí es cierto es el hecho de que la edad es un factor de riesgo que predispone a gran cantidad de enfermedades.

Estas enfermedades, en personas de edad avanzada, traen aparejada la tan temida discapacidad y pérdida de autonomía, tema especialmente importante en las enfermedades cerebrales vasculares y degenerativas, origen de las demencias.

De tal forma es fácil entender que los deterioros cognitivos asociados a la edad y las demencias independientemente de su origen, son actualmente problemas de nuestra

sociedad, donde las personas mayores van ocupando una franja de población cada vez mayor, y donde se prevé que las dependencias por estos y otros procesos, van a ser una de las necesidades a las que se tendrá que dedicar una gran parte de los recursos.

Debemos intervenir desde la prevención primaria, que su acción apunta a la promoción de la salud y a la prevención de la enfermedad.

Sugerir a la población en riesgo un tratamiento, en este caso, no farmacológico que tenga como objetivo favorecer la plasticidad neuronal y retrasar el deterioro de las funciones cognitivas.

Introducción

El avance en el conocimiento de las patologías relacionadas con el deterioro cognitivo demuestra en varios estudios que la intervención no farmacológica, sobre todo en los estados saludables y en las fases iniciales del deterioro cognitivo, es una de las terapias posibles tanto para el enfermo como para su entorno, permitiendo mantener una alta calidad de vida y retrasando las tan temidas dependencias; teniendo en cuenta, también, la demanda del conjunto de adultos mayores y las problemáticas asociadas (familiares, sociales, económicas, etc.).

Los estados saludables con factores de riesgo, el deterioro cognitivo incipiente y su evolución, se convierten en temática de estudio fundamental para el diagnóstico diferencial, y posterior tratamiento.

El escrito aborda la problemática en etapas bien definidas:

1. Revisión histórica, recorrido por algunos autores.
2. Propone un cuadro nomenclador de estadios de la cognición en adultos mayores.
3. Define criterios de diagnóstico diferencial para deterioros mínimos y premórbidos.
4. Esboza un posible tratamiento, en este caso no farmacológico.

1) Revisión histórica

Numerosos trabajos a lo largo de la historia se han referido al deterioro cognoscitivo y su evolución hacia las demencias, empero aún no se ha homologado un nomenclador adecuado, un acuerdo en el diagnóstico, el cual debe clasificar no solo los estados de enfermedad, sino los estados premórbidos en los cuales es necesario llevar a cabo una tarea de prevención.

En la década del 60 uno de los primeros en trabajar sobre la temática fue Kral (1962) que acuñó el término “*amnesia senil benigna*”, en un intento de diferenciar a los ancianos con defectos de memoria que llegaban a la enfermedad de Alzheimer y los que

tenían un curso más benigno. En los escritos posteriores, por ejemplo, un grupo de trabajo del NIH usó en 1986 el término “*deterioro mnésico asociado a la edad*” (Crook y cols., 1986); en cambio, en el DSM IV se usa el término “*deterioro cognitivo relacionado con la edad*”, para señalar que se comprometen otras funciones y no solo la memoria (American Psychiatric Association, 1994). Ebly y cols. (1995) acuñaron el término “*deterioro cognitivo sin demencia*” y Petersen ha usado “*deterioro cognitivo leve*” (Petersen y cols. 1999) al cual considero uno de los conceptos más trabajados en los últimos tiempos. Linn y cols. (1995) usaron el término “*fase preclínica*” de la *enfermedad de Alzheimer* para referirse a los mismos sujetos.

En todos estos cuadros debe excluirse la existencia de otras patologías cerebrales tales como lesiones vasculares, neoplasias, infecciones, y especialmente el efecto de fármacos y de patologías psiquiátricas.

La prevalencia de estos trastornos aumenta con la edad y puede llegar hasta 85% en sujetos añosos, mayores a 80 años (Whitehouse y cols. 1999).

Otro concepto interesante es el de “*demencia cuestionable*” usado por Fowler y cols. (1997) y por Tuokko y cols. (1991), que se refiere a sujetos que se quejan de mala memoria y sus rendimientos en las pruebas neuropsicológicas están dentro de los parámetros normales. Algunos de estos casos podrían evolucionar a una demencia, y es posible que muchos de ellos padezcan de un trastorno de origen emocional.

El énfasis de los trabajos anteriormente mencionados, se basa en los pródromos de las enfermedades demenciales, ponderando los vocablos “*deterioro*” y “*demencia*”.

Sin embargo, habitualmente en la clínica encontramos sujetos que no presentan alteraciones a las pruebas neuropsicológicas pero sí una falla de origen subjetivo.

En estos casos, según creo, se debe realizar un trabajo preliminar el cuál consiste en individualizar factores de riesgo potenciales no objetivos pero de suficiente importancia subjetiva que a mi entender están en la base del malestar amnésico.

Las técnicas de evaluación psicométricas y neuropsicológicas deben estar acompañadas siempre de una entrevista preliminar de tipo anamnesis¹, en la cual hay que escuchar con atención lo narrado por el sujeto y su acompañante “sano”. De modo tal que el profesional pueda evaluar su estado de cognición y posteriormente realizar un diagnóstico diferencial adecuado.

¹ La anamnesis es la reunión de datos subjetivos, relativos a un paciente, que comprenden antecedentes familiares y personales, signos y síntomas que experimenta, experiencias y, en particular, recuerdos, que se usan para analizar su situación, sus vivencias.

2) *Propuesta: cuadro nomenclador² de estadios de la cognición en adultos mayores*
Se pretende mencionar tres momentos diferenciados y sobre todo, resaltar el segundo estadio, el cual en futuros trabajos los neuropsicólogos tendrán que discutir los criterios para un diagnóstico temprano, teniendo en cuenta determinados factores de riesgo.

En el apartado anterior se mencionó, como instrumento indispensable a trabajar la entrevista (nos aporta hábitos de vida), más la utilización de una batería neuropsicológica “consensuada”, que dé cuenta del diagnóstico diferencial.

Primer Estadio: sin pérdida de la memoria, ni de las capacidades cognitivas.	Envejecimiento saludable sin patología.
Segundo Estadio: estado premórbido de la cognición.	<i>Amnesia senil benigna (Kral, 1962)</i> La pérdida de la memoria benigna está relacionada con el envejecimiento y con factores de riesgo asociados a él.
Tercer Estadio: pérdida de la actividad cognitiva de tipo patógeno.	Pérdida de la memoria: leve, moderada y grave, está relacionada con el deterioro y su evolución o no a estados demenciales.

Por lo conciso de este escrito, no me detendré a mencionar los cuadros nosológicos y variados criterios diagnósticos referentes a los estados moderados y graves de las patologías demenciales.

Sí me interesa señalar la diferencia entre el deterioro cognitivo leve (Petersen y cols. 1999) similar a “Trastorno neurocognoscitivo leve”, como estado de enfermedad preliminar, señalando algunos estudios recientes, su progresión con estados que evolucionan a cuadros demenciales o no, e incorporar un estado anterior, premórbido de la cognición, al cual hay que prestar debida atención diagnóstica y tratamiento.

Diversos autores no coinciden en la tasa de progresión del *deterioro cognitivo leve* (DCL) a demencia. Calvo Piernagorda (2008) nos dice:

“Autores como Storandt, Grant, Miller y Morris (2006) que consideran que todos los subtipos de DCL constituyen un estadio precoz de la enfermedad de Alzheimer, tanto si comienzan con alteración de la memoria como si lo hacen con una alteración de otra área cognitiva diferente; otros autores, no obstante, encuentran datos que apoyan una cierta especificidad entre el subtipo de DCL y su evolución. En cualquier caso, parece evidente que la enfermedad de Alzheimer es la demencia más prevalente en la conversión del DCL.

² Se le da el nombre de “cuadro nomenclador”, debido a que es necesario incluir los estados de salud y no solo los cuadros patológicos.

En relación con las tasas globales de evolución del DCL, Comijs et al. (2004) encontraron que un 44% de los ancianos con DCL, estudiados tres años después, habían permanecido estables o habían mejorado, y el 56% restante había evolucionado a demencia. En otra investigación, llevada a cabo por Maioli et al. (2007), se encuentran tasas similares; los ancianos diagnosticados con DCL, y habiendo transcurrido aproximadamente un año, un 28,8% había evolucionado a demencia, un 53,8% permanecía estable y un 17,3% había mejorado. Teng, Lu y Cummings (2007), sin embargo, arrojan tasas algo más bajas; solo un 23,5% de los pacientes con DCL habían evolucionado a demencia después de dos años, mientras que un 76,5% seguían estables o habían mejorado. Busse, Angermeyer y Riedel-Heller (2006) creen que entre el 60 y el 65% de los pacientes con DCL evolucionará a demencia “a lo largo de su vida”, aunque la tasa más alta se daría en los primeros dieciocho meses, y muy posiblemente existirían ritmos específicos de conversión según la edad. Maioli et al. (2007) encuentran, en su estudio, que las variables más relacionadas con la progresión a demencia son: la mayor edad, la puntuación inicial más baja en el MMSE y la neuroimagen de atrofia. En el estudio de Comijs et al. (2004), por su parte, encuentran que las variables más relacionadas con el deterioro son: la edad, la mayor presencia de quejas de memoria y los trastornos cardiovasculares.

Para Palmer et al. (2007), la ansiedad desempeña un papel relevante; así, en un estudio de 47 pacientes con DCL (con y sin ansiedad), con seguimiento a lo largo de tres años, la evolución fue claramente diferente; solo un 40,9% de los ancianos sin ansiedad evolucionó a demencia, frente al 83,3% de los ancianos con DCL y ansiedad. En otros estudios se ha destacado también la importancia de la sintomatología depresiva en la evolución de DCL a demencia (Sachs-Ericsson, Joiner, Plant y Blazer, 2005; Teng et al., 2007)”³

Dada la variada gama de resultados obtenidos, se puede dudar de la eficacia de la comparación entre un estudio y otro. La comparación no es plausible de realizar por partir de un error que, a mi entender, radica en el diagnóstico inicial de los sujetos de la muestra.

Tratemos de dar respuesta a las preguntas:

- a. ¿A que llaman DCL los distintos autores?
- b) ¿Se basarán en criterios de investigación del trastorno neurocognoscitivo leve, según DSM-IV?
- c) ¿En todos los trabajos se usaron los mismos instrumentos para el diagnóstico diferencial del DCL?

La respuesta es que en la actualidad no hay un nomenclador preciso de los estadios de la cognición, y por lo tanto las baterías de técnicas utilizadas para el diagnóstico no

³ Fragmento extraído de: Calvo Piernagorda, C.M. *Marcadores lingüísticos y mnésicos en el diagnóstico diferencial de la depresión y la demencia*. Capítulo 1. Deterioro cognitivo y demencia, pág. 18.

están de todo consensuadas por la comunidad científica, en consecuencia los resultados obtenidos carecen de precisión diagnóstica.

En el apartado siguiente se enuncian los criterios de investigación para el trastorno neurocognoscitivo leve, según DSM-IV-TR y se relacionan con criterios propuestos para el estado premórbido de la cognición.

3) Definir criterios de diagnóstico diferencial para deterioro mínimo y estado premórbido

Desde fines del siglo pasado, el DSM-IV (APA, 1994) también propuso un constructo similar al de deterioro cognitivo Leve (DCL) y lo definió como “Trastorno neurocognoscitivo leve” (*Mild Neurocognitive disorder*). Se propuso como criterio de investigación para definir la aparición de un deterioro cognitivo debido a una enfermedad médica. Y se incluyó en el Apéndice B del DSM-IV (criterios y ejes propuestos para estudios posteriores), puesto que se consideró que todavía no se disponía de la suficiente información como para avalar la inclusión de esta propuesta como categoría oficial o eje de ese manual.

Más tarde, el DSM-IV-TR (APA, 2002) también recogió este mismo constructo y en los mismos términos. En el cuadro se muestran los criterios de investigación para el trastorno neurocognoscitivo leve, según DSM-IV-TR.

Criterios de investigación para el trastorno neurocognoscitivo leve, según DSM-IV-TR⁴

- A. Afectación de dos (o más) de las siguientes áreas cognitivas que tiene lugar durante 2 semanas (según el individuo o testimonio fiable):
 - (1) deterioro de la memoria que se traduce en una reducción de la capacidad para aprender o evocar información.
 - (2) alteraciones en el terreno ejecutivo (p. ej., planificación, organización, ordenación y abstracción).
 - (3) alteraciones de la atención o de la velocidad para el procesamiento de la información.
 - (4) deterioro de la capacidad perceptivo-motora.
 - (5) deterioro del lenguaje (p. ej., comprensión, búsqueda de palabras).
- B. La exploración física o de laboratorio (se incluyen las técnicas por neuroimagen) aporta pruebas objetivas de una enfermedad médica o neurológica que se considera etiológicamente relacionada con el trastorno cognitivo.
- C. Los tests neuropsicológicos o las técnicas de evaluación cognoscitiva cuantificada ponen de manifiesto anomalías o empeoramiento del rendimiento.
- D. Los déficit cognitivos provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo y representan un empeoramiento respecto al nivel previo de funcionamiento.
- E. La alteración cognoscitiva no cumple los criterios diagnósticos del delirium, la demencia o el trastorno amnésico y no se explica mejor por la presencia de cualquier otro trastorno mental (p. ej., trastorno relacionado con sustancias, trastorno depresivo mayor).

⁴ DSM-IV. Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores, pág. 724

El estadio premórbido de la cognición

El concepto propuesto en este trabajo obraría de frontera entre los estados saludables y los patológicos en los sujetos añosos.

Es por ello que sugiero llamar, de ahora en adelante; “estado premórbido de la cognición” a todos aquellos sujetos que muestran un estado objetivamente saludable de la cognición, no obstante presentan quejas de carácter subjetivo (el sujeto es conciente de olvidos y su acompañante lo corrobora).

Es posible, que en las evaluaciones neuropsicológicas no presenten alteración, en ninguna de sus áreas. Es en la entrevista donde se pesquiza el déficit, que en la mayoría de los consultantes refieren a la atención y a la memoria de corto plazo.

Otro párrafo del DSM-IV dice: ...*“Los individuos con deterioro cognoscitivo relacionado con la edad pueden presentar niveles similares de afectación cognoscitiva, si bien estos se consideran más como una parte del proceso fisiológico de envejecimiento que como una alteración atribuible a una enfermedad médica. Otros individuos también pueden manifestar síntomas subjetivos de deterioro de las funciones cognoscitivas que no son corroborados mediante tests neuropsicológicos o bien no se consideran relacionados con una enfermedad médica. En estos casos tampoco se diagnosticará trastorno neurocognoscitivo leve”*.⁵

No obstante es preciso elaborar criterios diagnósticos disimiles para evaluar el Estadio premórbido de la cognición.

Estos criterios no responden a estados patognomónicos de las enfermedades demenciales, sino que describen factores de riesgo específicos que presentan los sujetos en cuestión y se formulan para una posterior revisión en futuros trabajos.

Criterios de investigación propuestos para el estadio premórbido de la cognición

- Presenta los factores de riesgo:
- Edad: sujetos mayores a 60 años.
- Reducida actividad mnésica (se automatiza la vida cotidiana).
- Disminución de la vida social.
- Queja subjetiva de la memoria (referida por el individuo o un testimonio fiable):
- No presenta alteración objetiva de las áreas cognoscitivas.
- Ocasionalmente pérdida de la memoria inmediata que se traduce en una reducción de la capacidad para aprender o evocar información de corto plazo
- Enlentecimiento para procesar la información y dificultad en la atención selectiva.

⁵ DSM-IV. Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores, pág. 724.

- Disminución de la fluidez, según grado de escolarización, se percibe como pérdida de vocabulario.

La exploración física o de laboratorio (se incluyen las técnicas por neuroimagen) no aporta pruebas objetivas de una enfermedad médica o neurológica que se considera etiológicamente relacionada con el trastorno cognoscitivo.

Los *tests* neuropsicológicos o las técnicas de evaluación cognoscitiva cuantificada no presentan alteraciones de rendimiento.

Se trató de citar algunos criterios de investigación para el estadio premórbido de la cognición. Seguramente se pueden agregar otros factores de riesgo orgánicos como: tabaquismo, hipertensión, mala alimentación; riesgos sociales: ausencia de proyectos; psicológicos: falta de motivación.

4) Posible tratamiento, en este caso no farmacológico

En los últimos años se ha optado por enfatizar la prevención primaria en lo referente a promover la salud mental de los adultos mayores.

Las últimas publicaciones realizadas refieren sobre el armado de técnicas y estrategias de estimulación cognitiva no farmacológica. Se puede mencionar el trabajo de Eliesbel Díaz Barrientos y Ana Madeline Sosa Coronado⁶ en el cual las autoras manifiestan que los talleres están diseñados para personas sin alteraciones cognitivas y funcionales significativas, y afectaciones de la memoria asociadas a la edad, y para aquellas con alteraciones leves (deterioro cognitivo muy leve y leve), los cuales por medio del adiestramiento en el conocimiento, empleo y control de las estrategias y técnicas implicadas en el proceso de la memoria, buscan la mejoría en el rendimiento, la prevención de posibles deterioros y el mantenimiento de la memoria como proceso residual en el paciente.

Mediante ejercicios individuales y talleres grupales, se trabajan técnicas o estrategias, estimulando los sentidos que favorecen a la plasticidad neuronal (hay en el mercado manuales, que aportan a los talleristas variadas técnicas⁷).

Apreciaciones finales

En los últimos tiempos se realizaron innumerables trabajos referidos a los estados de inicio de las patologías demenciales y su evolución.

⁶ Díaz Barrientos. E y Sosa Coronado. A Intervención cognitiva en pacientes con deterioro cognitivo ligero y demencia leve en; http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_6_10/san15610.htm

⁷ Maroto Serrano MA. (2003) La memoria. Programa de estimulación y mantenimiento cognitivo, Madrid: Instituto de Salud Pública.
<<http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/maroto-memoria-01.pdf>> [consulta: 07 de mayo 2012].

Sabemos del gran avance de la investigación científica: se encontraron marcadores biológicos, se realizan neuroimágenes que aparentemente son preeditoras de la enfermedad. Se sabe de un gen que puede ser causante de la enfermedad, empero también sabemos que aun no contamos con medicación efectiva para controlar y mucho menos para erradicar este flagelo.

Los neuropsicólogos deberán coincidir en diseñar un nomenclador de los estadios de la cognición, que constituye la propuesta de este trabajo, definiendo criterios y estrategias para la evaluación y posterior tratamiento.

Debemos trabajar, en la medida de lo posible, desde prevención, desde la gimnasia mental y ello permitirá al menos alargar la calidad de vida, retrasando las tan temidas dependencias.

Bibliografía

American Psychiatric Association Diagnostic and statistical manual of mental disorders (1994). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM)* (4a. ed.). Washington, EE.UU.

Busse, A.; Angermeyer, M.C. & Riedel-Heller, S.G. (2006). Progression of mild cognitive impairment to dementia: a challenge to current thinking. *British Journal of Psychiatry*, 189, 399-404.

Calvo Piernagorda C.M. (2008). *Marcadores lingüísticos y mnésicos en el diagnóstico diferencial de la depresión y la demencia*. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico I (Personalidad, Evaluación y Psicología Clínica). Madrid.

Comijs, H.C.; Dik, M.G.; Deeg, D.J.H. & Jonker, C. (2004). The course of cognitive decline in older persons: Results from the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 17(3), 136-142.

Crook, T.; Bartus, R.T.; Ferris, S.H.; Whitehouse, P.; Cohen, G.D. & Gershon, S. (1986). Age associated memory impairment: Proposed diagnostic criteria and measures of clinical change report of a National Institute of Mental Health Work Group. *Developmental Neuropsychology*, 2, 261-276.

Díaz Barrientos. E. y Sosa Coronado. A. Intervención cognitiva en pacientes con deterioro cognitivo ligero y demencia leve. Santiago de Cuba. http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_6_10/san15610.htm

Ebly, E.M.; Hogan, D.B. & Parhad, I.M. (1995). Cognitive impairment in the nondemented elderly. *Arch Neurol*. 52, 512-9.

Kral, V.A. y Emery, O.B. (1989). Long-term follow-up of depressive pseudodementia of the aged. *Canadian Journal of Psychiatry*, 34(5), 445-446.

Maroto Serrano M.A. (2003). La memoria. Programa de estimulación y mantenimiento cognitivo. Madrid: Instituto de Salud Pública. [Consulta: 07 de mayo 2012]. <<http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/maroto-memoria-01.pdf>>

Petersen, R.C. (2000). Aging, Mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurology Clinics*, 18(4), 789-805.

Petersen, R.C. (2003). *Mild Cognitive Impairment*. New York: Oxford University Press.

Petersen, R.C. (2007). Mild cognitive impairment: Current research and clinical implications. *Seminars in Neurology*, 27(1), 22-31.

Petersen, R.C. y O'Brien, J. (2006). Mild cognitive impairment should be considered for DSM-V. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 19(3), 147,154.

Petersen, R.C.; Smith, G.E.; Waring, S.C.; Ivnik, R.J.; Tangalos, E.G. & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment. Clinical characterization and outcome. *Arch. Neurol.*, 56, 303-308.

Petersen, R.C.; Stevens, J.C.; Ganguli, M.; Tangalos, E.G.; Cummings, J.L. & DeKosky, S.T. (2001). Practice parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (in evidence-based review). *Neurology*, 56, 1133-1142.

Storandt, M.; Grant, E.A.; Miller, J.P. & Morris, J.C. (2006). Longitudinal course and neuropathologic outcomes in original vs revised MCI and in pre-MCI. *Neurology*, 67(3), 467-473.

Teng, E.; Lu, P.H. & Cummings, J.L. (2007). Neuropsychiatric symptoms are associated with progresión from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease. *Dement Geriatr. Cogn. Disord.*, 24(4), 253-259.

Teri, L.; Ferretti, L.E.; Gibbons, L.E.; Logsdon, R.G.; McCurry, S.M.; KuKull, W.A.; McCormick, W.C.; Bowen, J.D. & Larson, E.B. (1999). Anxiety in Alzheimer's disease: Prevalence and comorbidity. *Journals of Gerontology Series A-Biological Sciences and Medical Sciences*, 54(7), 348-352.

Whitehouse, P.J.; Geldmacher, C.R. & Esteban Santillana, C. (1999). Ageing associated cognitive decline. En S. Gilman, G.W. Goldstein & S.G. Waxman (Eds.). *Neurobase* (4th ed.). San Diego: Arbor Publishing Corp.

Fecha de recepción: 9/05/12

Fecha de aceptación: 3/07/12