

Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras"  
Servicio de Neurología

## CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO

*Dr. Nelson Gómez Viera,<sup>1</sup> Dra. Beatriz María Bonnin Rodríguez,<sup>2</sup> Dra. Marisel T. Gómez de Molina Iglesias,<sup>3</sup> Dra. Belkis Yáñez Fernández<sup>2</sup> y Dr. Arnaldo González Zaldívar<sup>4</sup>*

### RESUMEN

Se sabe que el incremento en la expectativa de vida de la población ha originado aumento en la frecuencia de enfermedades que aparecen en edades avanzadas, es importante investigar el deterioro cognitivo porque afecta la calidad de vida de los pacientes y genera elevados costos para la familia y la sociedad. Se realizó un estudio descriptivo prospectivo, desde el 1ero. de febrero de 1998 al 28 de febrero de 1999, en el cual se aplicó el *Minimental State* de Folstein a 286 personas mayores de 65 años de edad, pertenecientes a 3 consultorios del Policlínico "Primero de Enero" en el municipio Playa de Ciudad de La Habana, Cuba, para determinar la frecuencia del deterioro cognitivo y algunas características clínicas de los pacientes afectados. Se halló una frecuencia de deterioro cognitivo de 9,4 %, y el mayor porcentaje de pacientes correspondió al grupo etáreo de 85 a 89 años (33,3 %), la afectación fue más frecuente en el sexo femenino (70,3 %) y predominó el nivel de escolaridad primario (66,6 %). El hábito de fumar (29,6 %) y la hipertensión arterial (25,9 %) fueron los factores de riesgo fundamentales detectados. La memoria fue la función cognitiva más afectada, el 63,0 % de los enfermos tuvieron un grado leve de deterioro cognitivo y ligero, de incapacidad funcional.

*DeCS:* ESPERANZA DE VIDA; CALIDAD DE VIDA; ANCIANO; FACTORES DE RIESGO; DEMENCIA/epidemiología; TRASTORNOS COGNITIVOS; ENFERMEDAD DE ALZHEIMER/epidemiología.

En los últimos años se ha producido una serie de cambios sociales que han modificado notablemente el problema de la atención socio-sanitaria a los ancianos<sup>1</sup>. El aumento de la esperanza de vida en muchos países desarrollados ha incrementado la incidencia y la prevalencia de enfermedades incapacitantes como la demencia, lo cual unido a la evolución demográfica del mundo occidental, con un crecimiento explosivo de la población mayor de 65 años, hace que las dimensiones del problema se tornen "epidémicas"

en la primera mitad del siglo XXI,<sup>2</sup> lo que aumenta actualmente, el interés investigativo por aquellas enfermedades que afectan la calidad de vida del paciente.<sup>3,4</sup>

Aunque con el envejecimiento se observa cierta pérdida de la memoria para los acontecimientos recientes, puede ser de carácter benigno (olvidos benignos de la senectud) y no debe interpretarse como un proceso demencial.<sup>5-7</sup>

Según el concepto que se utilice de inteligencia, la definición del deterioro intelectual es variable.<sup>8,9</sup> Si

<sup>1</sup> Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Auxiliar.

<sup>2</sup> Especialista de I Grado en Medicina General Integral.

<sup>3</sup> Especialista de I Grado en Higiene y Epidemiología.

<sup>4</sup> Especialista de I Grado en Neurología.

preconizamos el concepto de deterioro como un síndrome, la definición sería: “Conjunto de disminuciones de diferentes aptitudes intelectuales que pueden asociarse con alteraciones sensoriales, motrices y de la personalidad, atribuibles a distintas causas etiopatogénicas que incluyen, además de las de naturaleza orgánica, otra de tipo social.”<sup>10</sup>

Es necesario considerar que el deterioro cognitivo no significa irreversibilidad ni causa lesional, diferencia cualitativa muy importante con respecto al término clínico “demencia”, aunque puedan darse estados patológicos potencialmente reversibles denominados modernamente, pseudodemencia.<sup>11</sup>

Existen evidencias de la dificultad que tienen los clínicos para reconocer los trastornos de la cognición entre sus pacientes.<sup>12-14</sup> En nuestro país, los trabajos realizados con respecto a la enfermedad han mostrado cifras de prevalencia en la comunidad de 7,76 a 16,5 %<sup>15,16</sup> en edades superiores a los 65 años, de ahí la importancia que adquiere esta afección con el aumento de la expectativa de vida en Cuba, que ya supera los 75 años de edad.

Motivados por los resultados de las investigaciones efectuadas al respecto, que demuestran la elevada frecuencia de aparición del deterioro cognitivo en la población anciana, y la importancia de conocer en nuestra área de atención las personas afectadas por esta enfermedad, hemos decidido realizar este trabajo investigativo para determinar su frecuencia y describir algunas características clínicas de estos enfermos.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo-prospectivo a 286 personas mayores de 65 años de edad, pertenecientes a los consultorios 10.1, 10.2, 10.3 del policlínico “Primero de Enero”, municipio Playa, Ciudad de La Habana, en el período comprendido desde el primero de febrero de 1998 al 28 de febrero de 1999. Se les aplicó el *Minimal State* de Folstein,<sup>15</sup> para determinar la frecuencia de deterioro cognitivo y algunas características clínicas en los pacientes afectados.

El deterioro cognitivo se diagnosticó según los resultados del *Minimal State* de Folstein, escala

neuropsicológica que ha sido validada ampliamente y se considera que tiene una sensibilidad y especificidad superiores al 90 %.<sup>17-19</sup> Una puntuación menor de 24 fue el punto de corte establecido para considerar que el paciente tenía afectada la cognición.

En un modelo de encuesta creado a los efectos de la investigación, se recogieron las variables clinicoepidemiológicas del estudio, las cuales fueron obtenidas mediante el interrogatorio al enfermo y la historia clínica.

Para determinar el grado de severidad de la afección cognitiva se aplicó la escala desarrollada por Hughes y otros<sup>16</sup> que establece 3 grados: leve (CDR 1), moderada (CDR 2) y severa (CDR 3).

Evaluamos el estado de incapacidad funcional mediante la condición médica de Crichton,<sup>20</sup> que agrupa a los pacientes en la categoría de ligera,<sup>1-5</sup> moderada<sup>6-10</sup> y severa.<sup>11-15</sup>

Un solo investigador evaluó las funciones mentales, de esta forma disminuyó la variabilidad interobservador en los resultados de las pruebas neuropsicológicas.

Una vez obtenidos los resultados se utilizó el sistema microstar para el cálculo de los porcentajes y se confeccionaron tablas para su mejor comprensión.

## RESULTADOS

De 286 personas mayores de 65 años que fueron incluidas en el estudio, 27 (9,4 %) tuvieron deterioro cognitivo comprobado con la evaluación neuropsicológica y en 259 (90,6 %) no se demostró afectación de las funciones cognitivas.

Con respecto a los grupos etáreos de los pacientes que presentaron afectación de la función cognitiva (tabla 1), el mayor porcentaje (33,3 %) correspondió a los pacientes con edades de 85-89 años, seguido por el grupo de 80-84 (25,9 %).

La distribución según el sexo de los pacientes con deterioro cognitivo demostró que 19 (70,3 %) eran del sexo femenino y 8 (29,7 %), del masculino, lo que evidencia un predominio de las mujeres en este grupo de estudio.

El nivel de escolaridad fue otra de las variables analizadas; se identificaron 18 pacientes (66,6 %) con

**TABLA 1. Distribución, por grupos etáreos de los pacientes con deterioro cognitivo**

Edad	Con deterioro cognitivo	(%)
65-69	1	(3,7)
70-74	3	(11,1)
75-79	5	(18,5)
80-84	7	(25,9)
85-89	9	(33,3)
90 ó más	2	(7,5)
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>(100,0)</b>

Fuente: Encuestas realizadas en los consultorios médicos de la familia 10.1; 10.2 y 10.3 del policlínico "Primero de Enero."

nivel de escolaridad primario y 9 (33,4 %) con un nivel escolar superior, la relación fue de 2:1.

Se evaluaron algunos factores de riesgo de deterioro cognitivo (tabla 2) y se determinó que el hábito de fumar ocupaba el lugar principal, seguido por la hipertensión arterial.

**TABLA 2. Factores de riesgo en los pacientes con déficit cognitivo**

Variables	n = 27	(%)
Hábito de fumar	8	(29,6)
Ingestión de bebidas alcohólicas	2	(7,4)
Hipertensión arterial	7	(25,9)
Diabetes mellitus	4	(14,8)
Cardiopatía isquémica	2	(7,4)
Hipercolesterolemia	0	(0,0)
Enfermedad de tiroides	0	(0,0)
Trauma craneal	0	(0,0)
Antecedentes familiares de demencia	0	(0,0)
Síndrome de Down	0	(0,0)

Fuente: Encuestas realizadas en los consultorios médicos de la familia 10.1; 10.2 y 10.3 del policlínico "Primero de Enero."

En la tabla 3 observamos las funciones cognitivas afectadas según los resultados del *Minimental State* de Folstein. En el 100 % de los sujetos del estudio hubo afectación de la memoria mediata.

Los resultados del grado de severidad del deterioro cognitivo, según la puntuación de la escala de

**TABLA 3. Funciones cognitivas afectadas en el grupo de estudio, según los resultados del *Minimental State* de Folstein**

Función	n = 27	(%)
Orientación	26	(96,2)
Memoria inmediata	5	(18,5)
Memoria mediata	27	(100,0)
Atención y cálculo	26	(96,2)
Lenguaje	23	(85,1)

Fuente: Encuestas realizadas en los consultorios médicos de la familia 10.1; 10.2 y 10.3 del policlínico "Primero de Enero."

Hughes (tabla 4), en el momento de la investigación fueron: 17 pacientes con un grado de severidad leve, 5 con una severidad moderada y otros 5, con máxima severidad del daño de las funciones corticales superiores.

**TABLA 4. Grado de severidad del deterioro cognitivo, según los resultados de la escala de Hughes**

Grado de severidad	Cantidad	(%)
Leve (CDR = 1)	17	(63,0)
Moderada (CDR = 2)	5	(18,5)
Severa (CDR = 3)	5	(18,5)
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>(100,0)</b>

CDR: *Clinical Dementia Rating*.

Fuente: Encuesta.

Lugar: Consultorio médico de la familia 10.1; 10.2 y 10.3 del Policlínico "Primero de Enero."

El grado de incapacidad funcional de los pacientes con disminución de las funciones cognitivas en correspondencia con los resultados de la escala de Crichton, se corresponde con los valores hallados para el grado de severidad del deterioro cognitivo: 17 pacientes con una incapacidad ligera (0-5) lo que constituye el 63,0 % de los casos; 5 (18,5 %) con una incapacidad moderada e igual valor para la incapacidad severa (11-15).

## DISCUSIÓN

Solamente aplicamos en nuestro estudio métodos de evaluación clínica para caracterizar los pa-

cientes con deterioro cognitivo porque la investigación se efectuó en el nivel primario de atención médica. *Katzman*<sup>19</sup> asegura que el método clínico tiene una certeza del 80 % y que la realización de otros exámenes (tomografía axial computadorizada, dosificación de vitamina B-12, pruebas de función tiroidea, etc.) eleva esta precisión hasta el 90 %.

La frecuencia de deterioro cognitivo es variable en las diferentes investigaciones. Estudios de prevalencia señalan que entre el 4,0 y el 5,0 % de las personas mayores de 65 años tienen deterioro cognitivo y esta cifra se incrementa hasta el 10,0 % teniendo en cuenta las formas de comienzo o ligeras.<sup>20-22</sup> *Pérez* y otros,<sup>21</sup> en un estudio de prevalencia de demencia, realizado en el municipio Habana Vieja encontraron el 10,5 % de personas con la enfermedad en una muestra de 2 380 pacientes entrevistados. En las investigaciones realizadas por los doctores *Guerra Hernández* y otros (Prevalencia de la demencia en la población mayor de 65 años. Ciudad de La Habana, Policlínico docente “Carlos J. Finlay”. Tesis de Grado) y *Martín Guerrero* y otros (Síndrome demencial. Estudio en un área de salud de Santiago de las Vegas. Ciudad de La Habana, 1990. Tesis de Grado) se observaron cifras de prevalencia del déficit cognitivo de 7,7 y 16,5 % de deterioro cognitivo, respectivamente, en edades superiores a los 65 años. Estos resultados son similares a los obtenidos en nuestra investigación.

En un estudio poblacional prospectivo efectuado en 7 centros canadienses por *Rockwood* y otros,<sup>22</sup> la prevalencia de demencia de Alzheimer fue del 36,9 %. *Lyketsos* y otros<sup>23</sup> en una investigación que incluyó 1 002 pacientes, encontraron que el 32,8 % tenía deterioro cognitivo.

Según la edad, el mayor porcentaje de pacientes en el presente estudio tenía edades superiores a los 75 años. En el estudio de prevalencia realizado en la Habana Vieja,<sup>21</sup> se encontró una frecuencia de deterioro cognitivo de 4,2 % en edades de 60 a 64 años; 12,9 % en personas con más de 65 años, y el 27 % en los mayores de 80 años. *Wang* y otros<sup>24</sup> señalan en su investigación, una frecuencia de deterioro cognitivo del 2,6 % en pacientes de 60 años y de 3,4 % en los mayores de 65 años. En el estudio colaborativo Europeo<sup>25</sup> basado en cohortes poblacionales de 65 años y más, la prevalencia del déficit cognitivo fue de 0,8 %

para las edades de 65-69 años y de 28,5 % en personas de 90 años y más.

Los resultados de esta investigación mostraron mayor frecuencia del sexo femenino en los pacientes con deterioro cognitivo. En los estudios realizados por *Copelan* y otros<sup>26</sup> y *Morgan* y otros<sup>27</sup> se encontraron iguales resultados, pero otros trabajos muestran una frecuencia similar en ambos sexos, y algunos autores no hacen ninguna distinción.<sup>28-31</sup>

El porcentaje de pacientes con nivel de escolaridad primario obtenido en este estudio fue mayor al de aquellos con una escolaridad superior a la primaria. *Katzman*<sup>28</sup> ha sugerido que las personas que tienen alto nivel de educación tienen un riesgo menor de presentar deterioro cognitivo, según expresa en su concepto de “reserva neuronal”, donde plantea que aquellos individuos educados poseen mayores sinapsis corticales que los iletrados, y están más capacitados para hacer frente al deterioro causado por la pérdida neuronal característica de la demencia.

Otros autores,<sup>29-31</sup> han afirmado que un nivel elevado de educación protege contra la demencia; sin embargo, un estudio realizado por *Beard* y otros<sup>32</sup> en una población rural de Virginia, EUA, encontraron que el 44,0 % de los pacientes analizados tenían noveno grado de educación y presentaban demencia. Se han propuesto varios mecanismos por los cuales una actividad neuronal alta podría influir favorablemente en la regulación de los depósitos de la proteína beta-amiloide, lo cual impide o retrasa el proceso de la demencia.<sup>33</sup>

Con respecto a los factores de riesgo de déficit cognitivo, el tabaquismo es reconocido como un factor protector contra el desarrollo de la demencia de Alzheimer,<sup>34</sup> pero algunos trabajos investigativos<sup>35-37</sup> sugieren que este factor protector se limita exclusivamente a los sujetos que poseen el Alelo E-4 del gen Apo E y que tienen historia familiar de demencia. Sin embargo, el tabaquismo se considera como un factor de riesgo en el desarrollo de la demencia vascular, al igual que la hipertensión arterial.<sup>4,5,20</sup> Otros factores como la herencia, la presencia Apo E-4, síndrome de Down, tóxicos y trauma craneal han sido relacionados con la aparición del deterioro cognitivo.<sup>36-41</sup>

Como se expresó anteriormente en los resultados, la memoria mediata estuvo afectada en el 100 % de los pacientes. Estos resultados coinciden con lo planteado por diferentes investigadores con respecto a que la memoria es la función cognitiva que primero se altera y en muchos pacientes, de forma sorprendente.<sup>7,42</sup> Es importante recordar que su inespecificidad, en la forma de manifestación de las alteraciones, ha de hacernos muy precavidos en el momento de interpretar resultados deficientes en la ejecución de una prueba neuropsicológica de evaluación de esta función cognitiva.

La mayoría de los pacientes en el estudio presentó un grado ligero de deterioro cognitivo. En la investigación realizada por Pérez y otros<sup>21</sup> aplicaron la escala de Hughes a los pacientes con demencia, y encontraron el 67,7 % de los pacientes dementes con grado leve, el 23,2 % con grado moderado y el 9,2 % con grado severo, lo cual coincide con nuestros resultados.

El mayor porcentaje de pacientes tuvo un grado ligero de incapacidad funcional. Estos resultados también son similares a los obtenidos en la investigación efectuada en la Habana Vieja al aplicar la escala de incapacidad funcional de Crichton a los pacientes, donde se encontró que el 70,9 % presentaba una incapacidad ligera; el 14,7 % una incapacidad moderada y el 14,6 % una incapacidad severa.<sup>21</sup> Sin embargo, en una investigación efectuada por Gómez Viera y otros,<sup>43</sup> en 41 pacientes con deterioro cognitivo de causa vascular detectaron que el 51,2 % de los enfermos tuvieron un grado de incapacidad funcional severa. Estas diferencias pudieran ser atribuidas a que los pacientes con déficit cognitivo de origen vascular tienen en su mayoría defectos neurológicos focales secundarios al accidente cerebrovascular isquémico, lo cual contribuye a empeorar el estado funcional del enfermo.

En conclusión, el deterioro cognitivo fue frecuente en nuestro grupo de estudio y la memoria mediata, la función cognitiva más afectada.

## SUMMARY

It is known that the rise of life expectancy of the population has caused an increase in the frequency of diseases appearing at advanced ages. It is important to investigate the cognitive deterioration, since it affects the quality of life of patients and generates high costs for the family and the society. A descriptive prospective study was conducted from February 1<sup>st</sup>, 1998, to February 28<sup>th</sup>, 1999. Folstein's Minimal State was applied to 286 subjects over 65 from 3 family physician's offices of the "Primero de Enero" Polyclinic, in Playa municipality, Havana City, to determine the frequency of cognitive deterioration and some clinical characteristics of the affected patients. It was found a frequency of cognitive deterioration of 9.4 %. The highest percentage of patients were from the age group 85-89 (33.3 %). Females were the most affected (70.3 %) and it was observed a predominance of primary educational level (66.6 %) among the patients. Smoking (29.6 %) and arterial hypertension (25.9 %) were the fundamental risk factors. Memory was the most affected cognitive function. 63.0 % of the patients had a mild degree of cognitive deterioration and a slight degree of functional disability.

*Subject headings:* LIFE EXPECTANCY; QUALITY OF LIFE; AGED; RISK FACTORS; DEMENTIA/epidemiology; COGNITIVE DISORDERS; ALZHEIMER DISEASE/epidemiology.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martí Massó JF, López de Munain JF. Enfermedades cerebrales de la vejez. *Rev Neurol* 1997;25(1):7-8.
2. Tellería-Díaz JA, Roselló-Silva H, Gómez-Viera N. Estudio longitudinal sobre el curso de la demencia tipo Alzheimer. *Rev Neurol* 1997;25(146):1551-6.
3. Bermejo F, Olié C, Vegas S. Epidemiología de la enfermedad de Alzheimer. En: Roca Benassar M, García Más A, eds. *Neuroepidemiología*, Palma de Mallorca: Ed de la Universitat de les Illes Balears, 1992.
4. Amaduci L, Lippi A. Epidemiología de la Demencia en Europa. En Matías Guiu J, Culebras A, Roman G, eds. *Nuevos conceptos en demencia vascular*. Barcelona: J.R. Prous Ed 1993.
5. Portera Sánchez A: Estudio clínico de las demencias *Rev Clínica Esp* 1998;183(5):223-6.
6. Friedland RP. Epidemiology education and the ecology of Alzheimer disease. *Neurology* 1993;43:246-9.
7. Marcos T. Métodos Paraclínicos de Diagnóstico en Psiquiatría (III): Test neuropsicológico. Deterioro: Concepto y medida. En Vallejo J.Y Ballus C. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. 3 ed. Barcelona: Salvat 1991; pp.1037.
8. Davison LA. *Introduction to neuropsychology*. En Reitan R, y Davison CA: *Clinical Neuropsychology*. New York: Wiley, 1974.
9. Wechsler D: *The measurement and appraisal of adult intelligence*. Baltimore; Williams and Wilkins, 1958.
10. Wells Ch. *Dementia: Definition and description*. En: Wells ch. (DIR) 2.ed. *Dementia*, Philadelphia: Davis, 1977.

11. Tolosa E, Bermejo F, Boller F. Dementia senil: nuevas perspectivas y tendencias terapéuticas. Barcelona Springer. Verlag Ibérica, 1991;1-163.
12. Williamson J, Stokoe Y, Gray S. Old people at home their unreported needs. *Lancet* 1964;(2):1117-20.
13. Knights E, Folstein MF. Unsuspected emotional and cognitive disturbance in medical patients. *Ann Intern Med* 1977;87:723-4.
14. De Paulo JR, Folstein MF. Psychiatric disturbance in neurological patients. Detection, recognition and hospital course. *Ann Neurol* 1978;4:225-8.
15. Folstein M, Folstein S, Mc Hugh PR. Minimental State: A practical method for grading the cognitive state of the for clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-198.
16. Hughes CP, Berg L. A new clinical scale for the rating of dementia. *Br J. Psych* 1982;140:566-72.
17. Wilkins D, Mashias J. Changes Behavioural Characteristics of elderly population of local authority homes and long stay words, 1976-1977. *Br Med* 1978;1274-6.
18. Rodríguez Rivera L. Demencia, situación actual. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1989;5(1):34-47, (2):199-221.
19. Katzman R. Alzheimer disease. *New Engl J Med* 1986;314(15):325-8.
20. Crichton R. Some problems of clinical trials in elderly people. *Arch Neurol* 1961;3:247-53.
21. Pérez O, Castillo VL, Raiteri J, Roselló H, Pérez J, Gómez N. Prevalencia de demencia en la población Geriátrica de la Habana Vieja. *Rev Esp Neurol* 1993;8(1):18-22.
22. Rockwood K, Macknight C, Wentzel C, Black S, Bouchard R, Gauthier S, et al. The diagnosis of mixed dementia in the Consortium for the Investigation of Vascular Impairment of Cognition (CIVIC). *Ann N Y Acad Sci* 2000;903:522-8.
23. Lyketsos CG, Steinberg M, Tschanz JT, Norton MC, Steffens DC, Breitner JC. Mental and behavioral disturbances in dementia: Findings from the Cache County Study on Memory in Aging. *Am J Psch* 2000;157(5):708-14.
24. Wang W, Wu S, Cheng X, Dai H, Ross K, Du X, et al. Prevalence of Alzheimer Disease and other dementing disorders in an urban community of Beijing, China. *Neuroepidemiology* 2000;19(4):194-200.
25. Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, Anderson K, Di Carlo A, Breteler MM. Prevalence of dementia and mayor subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts Neurology Disease in the Elderly Research Group. *Neurology* 2000;54(11 suppl 5):S4-9.
26. Copelan JRM, Davison A, Dewey ME. Pseudo-dementia: prevalence, incidence and three-years outcome, in Liverpool. *Br J Psych* 1992;161:230-9.
27. Morgan K, Lilley JM. Indice of dementia in a representative Brit sample. *Br J Psych* 1993;163:467-70.
28. Katzman R. Education and The prevalence of Dementia and Alzheimer´s disease. *Neurology* 1993;43:13-20.
29. Fratiglioni L, Grunt M, Fonsell Y. Functional status Education and the diagnosis of Dementia in the Shanghai survey. *Neurology* 1993;43:138.
30. Hill LR, Klauber M, Katzman R. Functional status Education and the diagnosis of Dementia in the Shanghai survey. *Neurology* 1993;43:138.
31. Zhang MY, Katzman R, Salmon D. The prevalence of Dementia and Alzheimer´s disease in Shanghai, China: Impact of age, gender and education. *Ann Neurol*, 1990;27:428.
32. Beard CM, Kokmen E, Offord KT. Lack of association between Alzheimer´s disease and education, occupation, marital status, or living arrangement. *Neurology* 1992;42:2063.
33. Friedland RP. Epidemiology, education and ecology of Alzheimer´s disease. *Neurology* 1993;43:246-9.
34. Fratiglioni L, Wnag HX. Smoking and Parkinson´s disease and Alzheimer´s disease: review of the epidemiological studies. *Behav Brain Res* 2000;113(1-2):117-20.
35. Van Dujin CN, Clayton DG, Chandra V. Interaction between genetic and environmental risk factors for Alzheimer´s disease: A reanalysis of case-control studies. *Genet Epidemiol* 1994; 11:539-51.
36. Rondeau V, Commenges D, Jacquin-Gadda H, Dartigues JF. Relation between aluminum concentrations in drinking water and Alzheimer´s disease: an 8-year follow-up study. *Am J Epidemiol* 2000;152(1):59-66.
37. Jann NW, Brandt N. Supportive care for the patients with Alzheimer´s disease . *J Am Pharm Assoc (Wash)* 2000;40(5 suppl 1): S 50-1.
38. Muñoz DG, Feldman H. Causes of Alzheimer´s disease. *CMAJ* 2000;162(1):65-72.
39. Henderson S. Epidemiology of dementia. *Ann Med Interne (Paris)* 1998;149(4):181-6.
40. López de Munain A: Epidemiología de las demencias. *Rev Neurol* 1997;25(suppl. 1): 544-9.
41. Plassman BL, Havlik RJ, Steffens DC, Helms MJ, Newman TN, Drosdick D, et al. Documented head injury in early adulthood and risk of Alzheimer´s disease and other dementias. *Neurology* 2000;55(8):1158-66.
42. Tatemichi TK, Desmond DW, Stern Y, Paik M, Sano M, Bagiella E. Cognitive Impairment after Stroke: Frecuency, patterns, and relationship to functional abilities. *J Neurosurg* 1994;57:202-07.
43. Gómez Viera N, Rivero Arias E. Características clínicas e imagenológicas de la demencia vascular. *Rev Cubana Med* 1998;37(1):6-12.

Recibido: 20 de marzo de 2002. Aprobado: 16 de mayo de 2002.

Dr. *Nelson Gómez Viera*. Hospital Clínicoquirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, San Lázaro No. 701 entre Belascoaín y Marqués González, Centro Habana, Ciudad de La Habana, Cuba.