Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral a las Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias

NOTA:

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y **su vigencia no ha sido revisada.**

Por este motivo, **se desconoce si sus recomendaciones continúan vigentes**, por lo que deben ser consideradas con precaución y aplicadas teniendo en cuenta **el juicio clínico y las circunstancias individuales de cada paciente.**

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS
MINISTERIO DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL E IGUALDAD

MINISTERIO DE CIENCIA E INNOVACIÓN
MINISTERIO DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL E IGUALDAD
Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud
Generalitat de Catalunya Departament de Salut

Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral a las Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS
MINISTERIO DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL E IGUALDAD

MINISTERIO DE CIENCIA E INNOVACIÓN
MINISTERIO DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL E IGUALDAD
Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud
Generalitat de Catalunya
Departament de Salut

Esta GPC es una ayuda a la toma de decisiones en la atención sanitaria. No es de obligado cumplimiento ni sustituye el juicio clínico del personal sanitario.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Edita: Ministerio de Ciencia e Innovación
NIPO: en tramitación
Depósito Legal: B. 34.475-2011

Esta GPC ha sido financiada mediante el convenio suscrito por el Instituto de Salud Carlos III, organismo autónomo del Ministerio de Ciencia e Innovación, y la Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut (AIAQS, antes Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques, AATRM) de Cataluña, en el marco de colaboración previsto en el Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Esta guía debe citarse:
Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut de Cataluña; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AIAQS Núm. 2009/07

MINISTERIO DE CIENCIA E INNOVACIÓN
MINISTERIO DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL E IGUALDAD
Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud
Generalitat de Catalunya
Departament de Salut

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Índice

Presentación 9

Autoría y colaboraciones 11

Preguntas para responder 19

Niveles de evidencia y grados de recomendación de SIGN 27

Recomendaciones de la GPC 29

1. Introducción 61
2. Alcance y objetivos 65
3. Metodología 69
4. Definición y clasificación de las demencias 71
5. Fisiopatología y factores de riesgo de las demencias 87
6. Prevención de las demencias 105
7. Estudio genético en demencias 111
8. Diagnóstico de las demencias 117
9. Actuaciones de los diferentes niveles asistenciales 139
10. Tratamiento de la demencia 163
11. El cuidador de la persona afectada de demencia 263
12. Demencia de inicio precoz o presenil 287
13. Ética y aspectos legales en las demencias 297
14. Atención a la persona con demencia avanzada y en la etapa final de la vida 353
15. Divulgación, formación e investigación en la atención a las personas con demencia 383
16. Difusión e implementación 393

Anexos 399

- Anexo 1. Material clínico 401
- Anexo 2. Información para pacientes 427
- Anexo 3. Glosario 437
- Anexo 4. Abreviaturas 449
- Anexo 5. Conflicto de interés 455
- Anexo 6. Aspectos metodológicos 459

Bibliografía 467

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Presentación

La información científica es hoy en día más accesible que nunca, sin embargo, el gran volumen de información requiere el uso de herramientas dirigidas al apoyo de la toma de decisiones clínicas adecuadas, eficientes y seguras, y de profesionales con conocimientos y habilidades actualizados. Las guías de práctica clínica (GPC) dan respuesta a las preguntas más relevantes que se pueden realizar frente a un enfermo con una patología concreta, y presentan la evidencia científica en forma de recomendaciones graduadas según la calidad de los estudios que las apoyan.

La Agencia de Calidad apoya la elaboración, difusión y utilización de las GPC, consciente de que facilitan a diario la toma de decisiones clínicas y que son una herramienta para mejorar los resultados en salud a la vez que vela para que las GPC elaboradas en España sean de calidad.

En el año 2003, el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (SNS) creó el proyecto GuíaSalud, que tiene como objeto final la mejora en la toma de decisiones clínicas basadas en la evidencia científica, a través de actividades de formación y de la configuración de un registro de GPC en el SNS. Desde entonces, el proyecto GuíaSalud ha evaluado decenas de GPC de acuerdo con criterios explícitos generados por su comité científico, las ha registrado y las ha difundido a través de Internet.

A principios del año 2006 la Dirección General de la Agencia de Calidad del SNS elaboró el Plan de Calidad para el SNS, que se despliega en 12 estrategias. El propósito de este plan es incrementar la cohesión del SNS y ayudar a garantizar la máxima calidad de la atención sanitaria a todos los ciudadanos con independencia de su lugar de residencia.

La estrategia décima del plan se dirige a la Mejora de la Práctica Clínica e incluye entre sus objetivos la disminución de la variabilidad de la práctica clínica y el fomento de la elaboración y el uso de GPC. GuíaSalud, en lo que respecta a la creación de un registro, la formación y la asesoría, y el programa de elaboración de GPC, en la creación de nuevas guías, están dando respuesta a los objetivos planteados en el Plan de Calidad.

Desde el año 2006 se han abordado, con la participación de las sociedades científicas implicadas, GPC como ésta sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias, que hoy se presenta.

La demencia es un síndrome clínico caracterizado por un deterioro adquirido que afecta a más de un dominio cognitivo, que representa un declinar respecto a un nivel previo y que es lo bastante grave como para afectar al funcionamiento personal y social.

Dado el incremento de la esperanza de vida y el progresivo envejecimiento de la población en los países occidentales, la demencia representa un enorme reto para los sistemas de salud públicos de esas sociedades.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El impacto de la demencia se produce directamente sobre el paciente, pero también tiene una gran repercusión sobre el entorno social al que afecta en aspectos relevantes, en lo afectivo, emocional, de organización, de cambio de roles, así como en los aspectos económicos. En este sentido la demencia es un problema de todas y todos y debe ser abordada como una verdadera enfermedad de la familia y, en suma, como una enfermedad de la sociedad.

La atención a las personas con demencia y a sus familiares exige un abordaje multidisciplinar, en el que cada profesional debe aportar los aspectos específicos propios de su disciplina.

En esta guía se dan recomendaciones sobre el cuidado de pacientes con enfermedad de Alzheimer y otras demencias, como por ejemplo la demencia vascular, demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy y degeneración lobular frontotemporal.

El estudio e investigación en los diversos aspectos que conforman el síndrome clínico de la demencia, así como sus múltiples afectaciones y efectos, están siendo objeto de importantes estudios de investigación en todo el mundo, por lo que es necesario estar atentos a potenciales avances en la clínica, genética, técnicas de diagnóstico, así como nuevos fármacos u otras intervenciones no farmacológicas.

Esta GPC ha sido revisada por expertos españoles en la atención a pacientes afectados por la enfermedad de Alzheimer y otras demencias, por asociaciones de pacientes y familiares, sociedades científicas y otras entidades implicadas en la atención de estas personas.

CARMEN MOYA GARCÍA
Directora general de la Agencia de Calidad del SNS

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Autoría y colaboraciones

Grupo de trabajo de la GPC sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias

Maria Teresa Abellán Vidal, neuróloga, Centres Assistencials Emili Mira, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, Parc de Salut Mar (Barcelona)

Luis Agüera Ortiz, psiquiatra, Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)

Miquel Aguilar Barberá, neurólogo, Hospital Universitario Mutua de Terrassa (Barcelona)

Daniel Andrés Alcolea Rodríguez, neurólogo, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

Consol Almenar Monfort, neuróloga, Hospital Benito Menni, Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

Guillermo Amer Ferrer, neurólogo, Hospital Universitario Son Dureta (Mallorca)

Pilar de Azpiazu Artigas, psicogeriatra, Hospital Benito Menni, Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

Dolors Badenes Guía, neuropsicóloga, Hospital Universitario Mutua de Terrassa (Barcelona)

José Miguel Baena Díaz, médico de familia, Centro Atención Primaria La Marina (Barcelona)

Félix Bermejo Pareja, neurólogo, Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)

Marcelo Berthier Torres, neurólogo, Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias. Universidad de Málaga (Málaga)

Íngrid Bullich Marín, enfermera, Pla Director Sociosanitari. Departament de Salut, Generalitat de Catalunya

Carmen Caja López, enfermera, directora del Pla Director Sociosanitari. Departament de Salut, Generalitat de Catalunya

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Noemí Calzado Martínez, psicóloga, Hospital Universitario Mutua de Terrassa (Barcelona)

Jaume Campdelacreu Fumadó, neurólogo, Hospital Universitario de Bellvitge (Barcelona)

M.ª Pilar Cañabate González, trabajadora social, Fundació ACE, Institut Català de Neurociències Aplicades (Barcelona)

Montserrat Coma Solé, médico de familia, Centro Atención Primaria Les Planes, Sant Joan Despí (Barcelona)

Josep Lluís Conde Sala, psicólogo, Universidad de Barcelona

Maria-Dolors Estrada Sabadell,* médico preventivista y de salud pública, Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut (AIAQS) (Barcelona)

Inmaculada Fernández Verde, farmacéutica, presidenta de la Federació d'Associacions de Familiars d'Alzheimer de Catalunya

Carme Ferrando Belart, psicóloga, Pla Director Sociosanitari. Departament de Salut, Generalitat de Catalunya

Isidre Ferrer Abizanda, neuropatólogo, Universidad de Barcelona, Hospital Universitario de Bellvitge (Barcelona)

Esther Flores Martín, enfermera, Hospital Sant Andreu, Fundación Sociosanitaria de Manresa (Barcelona)

Benito J. Fontecha Gómez, geriatra, Consorci Sanitari Integral, Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

Francesc Formiga Pérez, geriatra, Hospital Universitario de Bellvitge (Barcelona)

Isabel Fort Almiñana, geriatra, Centre Sociosanitari El Carme, Badalona (Barcelona)

Ana Frank García, neuróloga, Hospital Universitario La Paz (Madrid)

Rocío García Cobos, neuróloga, Hospital Universitario La Paz (Madrid)

Guillermo García Ribas, neurólogo, Hospital Ramón y Cajal (Madrid)

Jordi Gascón Bayarri, neurólogo, Hospital Universitario de Bellvitge (Barcelona)

Olga Gelonch Rosinach, neuropsicóloga, Associació de Paraplègics i Discapacitats Físics de Lleida (ASPID) (Lleida)

* CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

M.ª Rosa Giner Quiñonero, presidenta Associació de Familiars d'Alzheimer del Baix Llobregat (Barcelona)

Xavier Gómez-Batiste, oncólogo, director del Centro Colaborador de la Organización Mundial de la Salut (OMS) de Programas Públicos de Cuidados Paliativos, Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

Antonia González Castilla, posgraduada en demencias y Alzheimer, Associació de Familiars d'Alzheimer del Baix Llobregat (Barcelona)

M.ª Jesús González Moneo, médico de familia, Centro Atención Primaria San Martín (Barcelona)

Jaime Kulisevsky Bojarski, neurólogo, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

Albert Lleó Bisa, neurólogo, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

M.ª Dolores Martínez Lozano, neuróloga, Hospital La Magdalena (Castellón)

M.ª Jesús Megido Badia, enfermera, Centro de Salud Centro, Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

José L. Molinuevo Guix, neurólogo, Hospital Clínic i Provincial de Barcelona (Barcelona)

Ana Morera Bayó, neuropsicóloga, Associació Vallès Amics de la Neurologia (Barcelona)

Ángel Moriñigo Domínguez, psiquiatra, Estudio de Psiquiatría (Sevilla)

Marta Obdulia Gómez, gestión y administración de empresas, Associació Vallès Amics de la Neurologia (Barcelona)

Javier Pagonabarraga Mora, neurólogo, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

Pau Pastor Muñoz, neurólogo y especialista en genética, Clínica Universitaria de Navarra y CIMA (Pamplona)

Jordi Peña Casanova, neurólogo, Parc de Salut Mar (Barcelona)

Cristina Piñol Uson, enfermera, Unidad Complejidad Alta Dependencia, Institut Català de la Salut (Tarragona)

Luis M. Planchat Teruel, médico forense y psicólogo, Instituto de Medicina Legal de Catalunya (Barcelona)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Francesc Pujadas Navinés, neurólogo, Hospital Universitario Vall d'Hebron (Barcelona)

Joaquim Pujol Domènech, psiquiatra y neurólogo (Barcelona)

Pilar Quilez Ferrer, neuróloga, Hospital Universitario Mutua de Terrassa (Barcelona)

Ramon Reñé Ramírez, neurólogo, Hospital Universitario de Bellvitge (Barcelona)

Sebastià Riu Subirana, médico de familia, SRET i Respir de Llars Mundet, Diputació de Barcelona (Barcelona)

Alfredo Robles Bayón, neurólogo, Unidad de Neurología Cognitiva del Hospital Policlínico La Rosaleda. Santiago de Compostela (Pontevedra)

Montserrat Rodó Cobo, enfermera, Pla Director Sociosanitari. Departament de Salut, Generalitat de Catalunya

Rosa M.ª Rodríguez Fernández, neuróloga, Complejo Hospitalario de Ourense (Ourense)

Marcel Rosich Estragó, neurólogo, Institut Pere Mata, Reus (Tarragona)

Anna Rovira Cairó, abogada, Pinyol Advocats, SLP, Alzheimer Catalunya Fundació Privada (Barcelona)

Pedro Roy Millán, psiquiatra, Hospital Mare de Déu de la Mercè (Barcelona)

Jesús Ruiz Idiago, psiquiatra, Hospital Mare de Déu de la Mercè (Barcelona)

Raquel Sánchez del Valle Díaz, neuróloga, Hospital Clínic i Provincial de Barcelona (Barcelona)

Joan Santamaria Cano, neurólogo, Hospital Clínic i Provincial de Barcelona (Barcelona)

Núria Terribas Sala, abogada y directora del Institut Borja de Bioètica, Esplugues de Llobregat (Barcelona)

Gemma Tomé Corruesco, trabajadora social, Hospital Universitario Mutua de Terrassa (Barcelona)

Antoni Turon Estrada, neurólogo, Hospital Santa Caterina, Salt (Girona)

Eduard Vinyamata Camp, sociólogo, Universitat Oberta de Catalunya (Barcelona)

Rosa M.ª Yáñez Baña, neuróloga, Complejo Hospitalario de Ourense (Ourense)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Coordinación

Coordinadora general
Carmen Caja López, enfermera, directora Pla Director Sociosanitari. Departament de Salut, Generalitat de Catalunya

Coordinadores clínicos generales
Miquel Aguilar Barberá, neurólogo, Hospital Universitario Mutua de Terrassa (Barcelona)
Ramon Reñé Ramírez, neurólogo, Hospital Universitario de Bellvitge (Barcelona)

Coordinadores clínicos subgrupos
Jaume Campdelacreu Fumadó, neurólogo, Hospital Universitario de Bellvitge (Barcelona)
Pilar Quilez Ferrer, neuróloga, Hospital Universitario Mutua de Terrassa (Barcelona)
Raquel Sánchez del Valle Díaz, neuróloga, Hospital Clínic i Provincial de Barcelona (Barcelona)

Coordinación técnica y asesoría metodológica
Maria-Dolors Estrada Sabadell,* médico preventivista y de salud pública, AIAQS (Barcelona)

Secretaría técnica
Carme Ferrando Belart, soporte técnico Pla Director Sociosanitari. Departament de Salut, Generalitat de Catalunya

Colaboración

Mireia Espallargues Carreras,* médico preventivista y de salud pública, AIAQS (Barcelona)

Marta Millaret Senpau, técnica de apoyo a la documentación, AIAQS (Barcelona)

Toni Parada Martínez,* documentalista, AIAQS (Barcelona)

Revisión externa

Rafael Blesa González, neurólogo, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

Mercè Boada Rovira, neuróloga, Fundació ACE, Institut Català de Neurociències Aplicades, Hospital Universitari Vall d'Hebron-Institut de Recerca, Universitat Autònoma de Barcelona (VHIR-UAB) (Barcelona)

Luis Ignacio Brusco, psiquiatra, Facultad de Medicina de Buenos Aires (Argentina)

* CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Manuel A. Franco Martín, psiquiatra, Complejo Asistencial de Zamora (Zamora)

Juan R. García Rodríguez, neurólogo, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria (Canarias)

Raúl F. Gutiérrez Herrera, médico familiar, geriatra, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey (México)

José Horga de la Parte, farmacólogo clínico, Hospital General Universitario Alicante (Alicante)

M.ª Dolors Navarro Rubio, directora, Universidad de los Pacientes (Barcelona)

Juan de Jesús Libre Rodríguez, geriatra, Universidad de Ciencias Médicas de La Habana (Cuba)

Óscar L. López, neurólogo, Universidad de Pittsburg (Pennsilvania, Estados Unidos)

Secundino López-Pousa, neurólogo, Hospital de Santa Caterina, Salt (Girona)

Emilio Marmaneu Moliner, presidente de la Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer y otras Demencias (Castellón)

José Manuel Martínez Lage, neurólogo, profesor honorario de neurología, Universidad de Navarra (Pamplona)

Pablo Martínez Lage Álvarez, neurólogo, coordinador del Grupo de Estudio de Neurología de la Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología (San Sebastián)

Pablo Martínez Martín, neurólogo, director científico de la Unidad de Investigación del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, Instituto de Salud Carlos III (Madrid)

Raimundo Mateos Álvarez, psiquiatra, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (Pontevedra)

Antoni Salvà Casanovas, geriatra, director de la Fundació Institut Català de l'Envelliment (Barcelona)

Micheline Antoine Selmes, presidenta de la Fundación Alzheimer España (Madrid)

Lluís Tárraga Mestre, psicólogo, Fundació ACE, Institut Català de Neurociències Aplicades (Barcelona)

Javier Tirapu Ustárroz, neuropsicólogo, Unidad de Daño Cerebral, Clínica Ubarmin (Navarra)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Agradecimientos

El grupo de trabajo agradece a las siguientes personas su participación en la guía:
Leticia A. Barajas Nava, Maria Estrella Barceló Colomer, Dolors Benítez Solís, Silvina Berra Ramos, Carmen Carrión Ribas, Josep Maria Elorza Ricart, Anna Ferrer Traid, Margarita García Romo, Ana Gil Luciano, Mireia Guillén Solà, Joan Mendivil Medina, Maria Graciela Rodríguez Garavano, Júlia López Valero, Carmen Ronda Vilaró, Mercè Salvat Plana, Claudia Liliana Sánchez Camargo, Vicky Serra-Sutton y Laura Vivó Vivancos.

Entidades colaboradoras

Sociedad Española de Neurología
Federació d'Associacions de Familiars d'Alzheimer Catalunya
Societat Catalana de Neuropsicologia
Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària
Associació d'Infermeria Familiar i Comunitària de Catalunya
Institut Borja de Bioética-Universitat Ramon Llull
Societat Catalana de Infermeria en Salut Mental
Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer y otras Demencias
Fundación Alzheimer España
Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, Instituto de Salud Carlos III
Fundació Pasqual Maragall per a la Recerca sobre l'Alzheimer i les Malalties Neurodegeneratives Relacionades
Sociedad Española de Psicogeriatría
Associació de Familiars d'Alzheimer del Baix Llobregat
Alzheimer Catalunya Fundació
Associació Vallès Amics de la Neurologia
Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria
Sociedad Española de Geriatría y Gerontología
Fundació ACE, Institut Català de Neurociències Aplicades. Barcelona
Universidad de los Pacientes

Declaración de interés: Todos los miembros del Grupo de Trabajo, así como las personas que han participado en la colaboración experta y en la revisión externa, han realizado la declaración de interés que se presenta en el **Anexo 5**.
Esta guía es editorialmente independiente de la entidad financiadora.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Preguntas para responder

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS DEMENCIAS

1. ¿Qué es la demencia?
2. ¿Cuál es la incidencia y prevalencia de la demencia?
3. ¿Cómo se clasifica la demencia?
4. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la demencia?
5. ¿Cuál es el curso evolutivo natural de las demencias?
6. ¿Qué se entiende por demencia degenerativa?
7. ¿Qué es la enfermedad de Alzheimer?
8. ¿Qué es la demencia con cuerpos de Lewy?
9. ¿Qué es la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?
10. ¿Qué son las degeneraciones lobulares frontotemporales?
11. ¿Qué otras enfermedades neurodegenerativas cursan con demencia?
12. ¿Qué son las demencias vasculares?
13. ¿Qué es y cómo se clasifica la demencia secundaria?
14. ¿Qué se entiende por deterioro cognitivo leve (DCL)?
15. ¿Qué tipos de DCL existen?
16. ¿Cuál es la incidencia y prevalencia del DCL?
17. ¿Cuáles son los marcadores de riesgo de conversión del DCL a demencia?
18. ¿Existe un tratamiento que modifique el curso evolutivo del DCL?

FISIOPATOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LAS DEMENCIAS

19. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos de las demencias degenerativas?
20. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos de las demencias vasculares?
21. ¿Cuáles son los factores de riesgo de las demencias?

TRATAMIENTO

22. ¿Se puede hacer prevención primaria de la demencia?

ESTUDIO GENÉTICO EN DEMENCIAS

23. ¿Cuándo está indicado realizar análisis genéticos para identificar mutaciones patogénicas en pacientes con demencia?
24. ¿Cuándo está indicado realizar un análisis genético predictivo en sujetos asintomáticos?

DIAGNÓSTICO DE LAS DEMENCIAS

25. ¿Cómo se diagnostica la demencia?
26. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la demencia?
27. ¿Cuál es la utilidad de la evaluación mediante tests neuropsicológicos en el deterioro cognitivo y demencia?
28. ¿Qué pruebas neuropsicológicas, cuestionarios o escalas de valoración funcional deben realizarse a un paciente con demencia?
29. ¿Cuáles son las pruebas de laboratorio imprescindibles en el diagnóstico de la demencia?
30. ¿Debe solicitarse la determinación de apolipoproteína E (apoE)?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

31. ¿Cuál es la utilidad del análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el diagnóstico de la demencia?
32. ¿Cuál es la técnica de neuroimagen estructural de elección en el proceso diagnóstico de la demencia y sus diferentes tipos?
33. ¿Cuál es la técnica de neuroimagen funcional de elección en el proceso diagnóstico de la demencia y sus diferentes tipos?
34. ¿Cuál es la utilidad del EEG/mapping en el diagnóstico de la demencia?
35. ¿Cuáles son las indicaciones de realizar una biopsia cerebral en el diagnóstico etiológico de la demencia?

ACTUACIONES DE LOS DIFERENTES NIVELES ASISTENCIALES

36. ¿Qué son y cómo se clasifican los niveles asistenciales?
37. ¿Cuál es la función de la atención primaria en la atención integral de la demencia? ¿Se debe realizar un cribado de la demencia en población general? ¿Cuáles son los criterios de derivación a la Etención Especializada en Demencias (AED)? ¿Qué seguimiento del paciente con demencia debe realizarse desde la atención primaria?
38. ¿Qué son los equipos de atención especializada en el abordaje de la demencia (EAED) y cuál es su función?
39. ¿Cuál es la función de la red sociosanitaria en el abordaje integral de la demencia?
40. ¿Qué función tienen los servicios de salud mental en la atención de la demencia?
41. ¿Qué son los servicios sociales y qué función tienen en la atención de las personas con demencia?
42. ¿Cómo debe ser la coordinación y la garantía de continuidad asistencial entre los diferentes niveles asistenciales en la atención a las demencias?

TRATAMIENTO DE LA DEMENCIA

Medidas generales:

43. ¿Cuándo y cómo debe informarse del diagnóstico de demencia al paciente y a su familia?
44. ¿Qué contenido básico debe tener la información al paciente y su familia?

Tratamiento farmacológico específico de la demencia:

45. ¿Existe un tratamiento farmacológico específico de las demencias?
46. ¿El tratamiento farmacológico específico es igual de eficaz en todas las personas?

Enfermedad de Alzheimer

47. ¿Qué tratamiento farmacológico es eficaz en la enfermedad de Alzheimer de grado leve, moderado y grave?
48. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en las manifestaciones cognitivas, conductuales, funcionales y/o calidad de vida de la enfermedad de Alzheimer?
49. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico específico en la enfermedad de Alzheimer?
50. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de combinar dos o más fármacos específicos en la enfermedad de Alzheimer de grado leve, moderado y grave?
51. ¿Cuándo debe finalizar el tratamiento específico en la enfermedad de Alzheimer?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Demencia asociada a enfermedad de Parkinson

52. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en la demencia asociada a enfermedad de Parkinson?
53. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico de la demencia asociada a enfermedad de Parkinson?
54. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de combinar dos o más fármacos específicos en la demencia asociada a enfermedad de Parkinson?

Demencia por cuerpos de Lewy

55. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en la demencia por cuerpos de Lewy?
56. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico específico en la demencia por cuerpos de Lewy?
57. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de combinar dos o más fármacos específicos en la demencia por cuerpos de Lewy de grado leve, moderado y grave?
58. ¿Cuál es la utilidad de los fármacos con acción dopaminérgica en la demencia por cuerpos de Lewy?

Degeneración lobular frontotemporal

59. ¿Qué tratamiento farmacológico es eficaz en las manifestaciones cognitivas y conductuales de la degeneración lobular frontotemporal?

Demencia vascular

60. ¿Qué tratamiento farmacológico es eficaz en la demencia vascular de grado leve, moderado y grave?
61. ¿Cómo influye el tratamiento farmacológico en la demencia vascular respecto a las manifestaciones cognitivas, conductuales, funcionales y/o calidad de vida?
62. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico en la demencia vascular?

Otros tratamientos farmacológicos

63. ¿Existen otros tipos de fármacos eficaces en las manifestaciones cognitivas y funcionales de las personas afectadas de algún tipo de demencia?

Tratamiento no farmacológico de las demencias:
Intervención o estimulación cognitiva

64. ¿Qué es la intervención o estimulación cognitiva?
65. ¿Qué tipos de intervención cognitiva existen?
66. ¿Son eficaces los programas de intervención cognitiva en la demencia?
67. En pacientes con enfermedad de Alzheimer, ¿son eficaces los programas de intervención cognitiva computarizada?
68. ¿Los programas de intervención cognitiva están indicados en sujetos analfabetos o en pacientes con limitaciones sensoriales severas?
69. ¿Son recomendables las intervenciones cognitivas individuales?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria

70. ¿En qué consisten los programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria en los pacientes con demencia?
71. ¿Los programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria mejoran la funcionalidad de las personas con demencia?

Programas de actividad física

72. ¿Son eficaces los programas de actividad física para mejorar o estabilizar las funciones cognitivas y capacidad funcional de los pacientes afectados de demencia?

Otros tratamientos no farmacológicos

73. ¿Existen otros tratamientos no farmacológicos que sean eficaces en las manifestaciones cognitivas, funcionales, motoras y/o calidad de vida de las demencias?

Seguridad de los tratamientos no farmacológicos

74. ¿Los tratamientos no farmacológicos utilizados en la demencia pueden tener efectos nocivos?

Tratamiento de los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia

75. ¿Qué entendemos por síntomas conductuales y psicológicos de la demencia (SCPD)?
76. ¿Por qué son importantes los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia?
77. ¿Cómo se puede cuantificar la intensidad y frecuencia de los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia?
78. ¿En qué momento de la evolución de la demencia aparecen los SCPD?
79. ¿Existen SCPD que sean característicos de algunos tipos de demencia?
80. ¿Cuáles son las medidas no farmacológicas indicadas en cada síntoma conductual y psicológico en la demencia?
81. ¿Cuáles son las recomendaciones generales sobre el tratamiento farmacológico de los SCPD?
82. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico óptimo para cada síntoma conductual y psicológico de la demencia?
83. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones de los fármacos utilizados en el control de los SCPD?
84. ¿Cuál es la eficacia al combinar el tratamiento farmacológico y no farmacológico para tratar los síntomas conductuales y psicológicos en la demencia leve, moderada y grave?
85. ¿Cuáles son las recomendaciones más eficaces para evitar SCPD en un paciente afecto de demencia?
86. ¿Cómo deben tratarse los SCPD de difícil control ambulatorio?
87. ¿Cuáles son las actitudes que debe reunir el cuidador para abordar al paciente con síntomas conductuales y psicológicos?

Tratamientos alternativos en las demencias

88. ¿Hay medicamentos tradicionales a base de plantas y suplementos alimenticios que se hayan demostrado útiles en el tratamiento de la demencia?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Evaluación del tratamiento en las demencias

89. ¿Cómo se ha de evaluar en la práctica clínica la respuesta al tratamiento de la demencia?

EL CUIDADOR DE LA PERSONA AFECTADA DE DEMENCIA

90. ¿Qué se entiende por cuidador principal de un paciente con demencia?
91. ¿Las características de los cuidadores son las mismas para las personas con diferentes tipos de demencia?
92. ¿Qué repercusiones tiene sobre el cuidador la atención a una persona con demencia?
93. ¿Qué escalas son útiles para evaluar la sobrecarga del cuidador?
94. ¿Existen intervenciones eficaces para prevenir la sobrecarga del cuidador?
95. ¿Existen intervenciones eficaces para tratar la sobrecarga del cuidador?
96. ¿Qué son los grupos de ayuda mutua (GAM)?
97. ¿Qué beneficios se obtienen al participar en los GAM?
98. ¿En qué casos es necesario realizar un tratamiento psicológico al cuidador?
99. ¿Qué son las asociaciones de familiares de personas afectadas de demencia y qué papel desempeñan en el abordaje integral de la demencia?
100. ¿Cuál debe ser la relación entre las asociaciones y la red pública sanitaria y social?

DEMENCIA DE INICIO PRECOZ O PRESENIL

101. ¿Qué se entiende por demencia presenil o de inicio precoz?
102. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de demencia de inicio precoz o presenil?
103. ¿Los pacientes con demencia de inicio precoz tienen manifestaciones clínicas diferentes a los pacientes de inicio posterior?
104. ¿El proceso diagnóstico en personas con demencia de inicio precoz ha de ser diferente del de un paciente que inicia la enfermedad después de los 65 años?
105. ¿Hay diferencias en el tratamiento farmacológico de una persona con demencia de inicio precoz y el de una persona con demencia de inicio tardío?
106. ¿Hay diferencias en el tratamiento no farmacológico prescrito a una persona con demencia de inicio precoz y el de una persona con demencia de inicio tardío?
107. ¿Hay diferencias en el impacto y repercusión psicológica, social, familiar, laboral y económica entre el grupo de personas diagnosticadas de demencia de inicio precoz, respecto al grupo de personas con demencia de inicio tardío?
108. ¿Qué recursos sanitarios y sociosanitarios precisan las personas con demencia de inicio precoz?

ÉTICA Y ASPECTOS LEGALES EN LAS DEMENCIAS

Maltrato a las personas con demencia

109. ¿Qué se entiende por maltrato a las personas que padecen demencia?
110. ¿Cuál es la frecuencia y cuáles los factores de riesgo del maltrato en la demencia?
111. ¿Cuáles son las estrategias de intervención para detectar un caso de maltrato?
112. ¿Cuál debe ser la actuación del profesional cuando se detecta un caso de maltrato?
113. ¿Cuáles son los recursos sociales para abordar el maltrato?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Voluntades anticipadas

114. ¿Cuándo se le debe plantear a una persona con demencia la realización del documento de voluntades anticipadas, el testamento vital y/u otorgar poderes notariales?

Valoración de competencias

115. ¿Existen instrumentos específicamente diseñados para evaluar la competencia del enfermo que padece demencia?
116. ¿Cómo se evalúan las competencias específicas: permiso de conducir, permiso de armas y participación en ensayos clínicos?
117. ¿Cuáles son las indicaciones para iniciar el proceso legal de incapacitación de un paciente afecto de demencia?

Aspectos de protección legal del enfermo

118. ¿En qué consiste la incapacitación legal?
119. ¿Qué tipo de protección legal existe para un enfermo afecto de demencia?
120. ¿Qué es la tutela?

Contención del paciente

121. ¿Cuáles son las indicaciones de la contención farmacológica y/o psicológica de un paciente afecto de demencia?
122. ¿Cuáles son las indicaciones de la contención física de un paciente afecto de demencia?
123. ¿Cuáles son los aspectos éticos y legales de la contención?

124. ¿Cuáles son las indicaciones de efectuar un ingreso involuntario y cuál es el proceso que hay que seguir?

ATENCIÓN A LA PERSONA CON DEMENCIA AVANZADA Y EN LA ETAPA FINAL DE LA VIDA

125. ¿Qué criterios definen una situación avanzada y terminal con pronóstico de vida limitado en el enfermo afectado de demencia?
126. ¿Es posible determinar, en una persona con demencia avanzada en la fase final de la vida, si su supervivencia va a ser inferior a 6 meses?
127. ¿Cuándo se deben iniciar los cuidados paliativos en las personas afectadas de demencia?
128. ¿Cuáles son los recursos sanitarios más adecuados para atender a la persona afectada de demencia en la etapa final de la vida?
129. ¿Cómo se identifican y se manejan las manifestaciones clínicas y las necesidades de las personas con demencia y de sus cuidadores en la fase avanzada y terminal de la enfermedad?
130. ¿Cómo se puede diferenciar un empeoramiento debido a la evolución natural de la enfermedad del producido por un proceso concomitante potencialmente reversible?
131. ¿Cuáles son los objetivos de la atención a las personas con demencia en fase terminal?
132. ¿Qué medidas extraordinarias o de rango mayor deberían ser cuestionadas en la atención a pacientes con demencia avanzada?
133. ¿Qué medidas terapéuticas de rango intermedio deberían ser cuestionadas en la atención a pacientes con demencia avanzada?

Han trascurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

134. ¿Qué información y ayuda se debe proporcionar a la familia del paciente con demencia terminal?
135. ¿Cuáles son las normativas legales y los principios éticos relativos a la comunicación con las personas con demencia avanzada y con su familia en la fase final de la vida?
136. ¿En qué casos se recomienda realizar el estudio neuropatológico post mórtem?

DIVULGACIÓN, FORMACIÓN E INVESTIGACIÓN EN LA ATENCIÓN A LAS PERSONAS CON DEMENCIA

Divulgación

137. ¿Cómo se debe tratar el tema de las demencias en los medios de comunicación para informar adecuadamente a la población y cuáles son los medios más apropiados?

Formación

138. ¿Qué formación de pregrado sobre demencia debe impartirse a los profesionales de las ciencias de la salud y servicios sociales?
139. ¿Qué formación sobre demencia debe impartirse en las ramas sanitarias de formación profesional?

140. ¿Qué formación de posgrado sobre demencia debe recibir el profesional de la salud en general?
141. ¿Qué formación de posgrado sobre demencia debe recibir el profesional de la salud que se dedica a la atención específica de personas con demencia?

Investigación

142. ¿Cuál es la importancia de la investigación en el campo de la demencia?
143. ¿Cuál es el papel que deben desarrollar los diferentes niveles asistenciales en la investigación de la demencia?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Niveles de evidencia y grados de recomendación de SIGN

Niveles de evidencia	
1++	Metaanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgo.
1–	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgo.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2–	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.
4	Opinión de expertos.
Grados de recomendación	
A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía; o un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.
B	Un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 2++, directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 1++ o 1+.
C	Un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 2+ directamente aplicables a la población diana de la guía que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2++.
D	Evidencia de nivel 3 o 4; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2+.

Los estudios clasificados como 1– y 2– no deben usarse en el proceso de elaboración de recomendaciones por su alta posibilidad de sesgo.

Buena práctica clínica

✓ [1]	Práctica recomendada basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor.

[1] En ocasiones el grupo elaborador se percata de algún aspecto práctico importante sobre el que se quiere poner énfasis y para el cual no existe, probablemente, ninguna evidencia científica que lo aporte. En general estos casos son sobre algún aspecto del tratamiento considerado buena práctica clínica y que nadie cuestionaría habitualmente. Estos aspectos son valorados como puntos de buena práctica clínica. Estos mensajes no son una alternativa a las recomendaciones basadas en la evidencia científica sino que deben considerarse únicamente cuando no existe otra manera de destacar dicho aspecto.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones de la GPC

Grado de recomendación: A, B, C o D, según sea muy buena, buena, regular o baja calidad de la evidencia.

✓ Buena práctica clínica: recomendación por consenso del grupo de trabajo.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LAS DEMENCIAS	
Deterioro cognitivo leve (DCL) y conversión a demencia	
C	Se pueden usar diversos marcadores biológicos y de neuroimagen para ayudar a predecir la progresión del DCL a demencia en un contexto de investigación, pero no se pueden recomendar aún para su uso en la práctica clínica habitual.
A	No se recomienda actualmente el uso de IACE para evitar o retrasar la progresión de DCL a demencia.
A	No se recomienda actualmente el uso de AINE, terapia sustitutiva con estrógenos, ginkgo biloba o vitamina E para evitar o retrasar la progresión de DCL a demencia.
C	No hay suficiente evidencia para recomendar la estimulación cognitiva ni el ejercicio físico para evitar o retrasar la progresión de DCL a demencia.
PREVENCIÓN DE LAS DEMENCIAS	
C	Se recomienda el control de los factores de riesgo vascular (HTA, DM, hipercolesterolemia) y los hábitos de vida saludables (consumo de ácidos grasos omega-3, realización de ejercicio físico y mental) por la clara evidencia que existe sobre su beneficio en otros aspectos de la salud, aunque su posible beneficio sobre la reducción del riesgo de demencia no esté apoyada por estudios apropiadamente diseñados.
C	Aunque el consumo moderado de alcohol o el consumo crónico de AINE se han asociado a menor riesgo de EA, también tienen otros riesgos para la salud y no hay suficiente evidencia para recomendarlos en la prevención de la demencia.
C	No se recomienda la toma de vitamina C, o vitamina E ni de terapia hormonal sustitutiva para la prevención de la demencia.
ESTUDIO GENÉTICO EN DEMENCIAS	
D	Se recomienda que los pacientes con probabilidad de padecer demencia por causa genética sean referidos a unidades especializadas en consejo genético.
C	La realización de análisis genéticos para la detección de mutaciones causales está indicada en pacientes con EA con historia familiar autosómica dominante de inicio presenil.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

C	En pacientes con DLFT, los análisis genéticos estarían indicados en casos con historia familiar de enfermedad similar.
B	En pacientes con enfermedad priónica, el estudio genético estaría indicado en todos los casos, independientemente de la historia familiar o de la edad.
B	Está recomendado realizar el estudio genético en caso de sospecha de enfermedad de Huntington para confirmar el diagnóstico.
Según legislación vigente	La realización de análisis genéticos en la práctica clínica ha de ser autorizada por escrito por el propio sujeto o su representante legal tras asesoramiento genético.
C	El estudio genético predictivo se puede realizar en sujetos mayores de edad con riesgo de ser portadores de una mutación patogénica conocida causante de demencia y que lo deseen, tras consentimiento informado por escrito y asesoramiento genético multidisciplinar previo al análisis genético y seguimiento posterior.
D	El estudio de factores de riesgo genético de demencia, como el genotipo APOE, no está indicado con fines de asesoramiento genético en el sujeto asintomático.
DIAGNÓSTICO DE LAS DEMENCIAS	
✓	Se recomienda evaluar el impacto del deterioro cognitivo sobre las actividades de la vida diaria, dado su afectación que constituye un criterio diagnóstico de demencia y condiciona el posterior manejo de estos pacientes.
✓	Se recomienda obtener datos de un informador independiente y fiable siempre que sea posible.
✓	Se recomienda evaluar los síntomas psicológicos y conductuales, por su relevancia para el diagnóstico.
✓	Se recomienda realizar una exploración física general y neurológica en los pacientes con demencia para detectar comorbilidad y signos neurológicos asociados que pueden ayudar al diagnóstico diferencial de algunos subtipos de demencia.
D	Se recomienda usar los criterios clínicos del DSM-IV-TR o de la CIE-10 para el diagnóstico de demencia.
B	Se recomienda usar los criterios DSM-IV-TR o NINCDS/ADRDA para el diagnóstico de EA.
B	Se recomienda usar los criterios del NINDS/AIREN o la escala de Hachinski para facilitar el diagnóstico de DV.
D	Se recomienda usar los criterios de Emre et al. (Movement Disorder Society) para el diagnóstico de la demencia asociada a enfermedad de Parkinson.
B	Se recomienda usar los criterios de McKeith para el diagnóstico de la DLB.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

B	Se recomienda utilizar los criterios de Lund-Manchester o de Neary para ayudar al diagnóstico de la DLFT.
B	Los pacientes con quejas cognitivas deben ser evaluados mediante pruebas de cribado de cognición global, baterías neuropsicológicas, instrumentos cognitivos cortos focalizados en aspectos concretos de la cognición y/o cuestionarios estructurados normalizados para cuantificar el grado de deterioro cognitivo.
A	El diagnóstico de demencia debe incluir una evaluación cognitiva objetiva formal con instrumentos validados.
A	Es recomendable el uso de la versión española normalizada del MMSE o el MEC para el cribado de demencia en sujetos con quejas cognitivas o edad avanzada en nuestro medio.
B	Otros tests de cribado cortos como el test de Pfeiffer, el MIS, el test de los 7 minutos, el test del reloj, el Eurotest o el T@M también pueden ser recomendados para el cribado de demencia en sujetos con sospecha de deterioro cognitivo.
B	La exploración neuropsicológica mediante pruebas de evaluación general del tipo breve-intermedio se recomienda cuando se pretende realizar una valoración de las áreas neuropsicológicas más importantes en un tiempo razonable.
D	Es recomendable la realización de una evaluación neuropsicológica detallada mediante pruebas específicas cuando existen discrepancias entre la impresión clínica y las pruebas de cribado, dudas diagnósticas o bien cuando las quejas se limitan a un solo dominio cognitivo o son de corta evolución.
C	Es recomendable el uso de escalas específicas para cuantificar el grado de deterioro funcional global en sujetos con sospecha de deterioro cognitivo.
✓	La elección de un instrumento en concreto debe realizarse en función del tiempo disponible, de la experiencia clínica y de la disponibilidad de datos normativos en la lengua y en el medio en el que se aplicarán.
D	Se recomienda realizar, en todos los pacientes evaluados por posible demencia, las siguientes pruebas de laboratorio: hemograma, TSH, electrolitos, calcio y glucosa, para descartar causas potencialmente reversibles de demencia y para el cribado de comorbilidades.
D	Puede añadirse también la determinación de niveles de folatos, especialmente en pacientes con escasa ingesta de cereales, y niveles de B_{12}, sobre todo en adultos mayores.
D	Se recomienda realizar serologías para sífilis o VIH sólo en pacientes con sospecha clínica de estas infecciones como causa potencial de demencia o como comorbilidad.
D	No se recomienda la determinación de homocisteína como factor de riesgo asociado a deterioro cognitivo o EA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

A	No se recomienda la determinación del genotipo APOE en la práctica asistencial para el diagnóstico de EA.
B	Puede usarse la determinación de T-tau, Aβ-42 y P-tau en LCR como prueba complementaria en casos de diagnóstico diferencial dudoso entre EA y otras demencias. No se recomienda su uso rutinario en el diagnóstico de la demencia.
B	Puede usarse la determinación T-tau, Aβ-42 y P-tau en LCR como prueba complementaria en casos de deterioro cognitivo ligero cuando los rasgos clínicos, neuropsicológicos y evolutivos hacen sospechar una EA como etiología del mismo.
A	Se recomienda el test de proteína 14-3-3 en LCR ante la sospecha de ECJ.
✓	El análisis de LCR deberá hacerse siempre que se sospeche una demencia secundaria a un proceso infeccioso o encefalítico.
B	Se recomienda la neuroimagen estructural (TC y RM) como herramienta complementaria en el diagnóstico inicial de la demencia, sobre todo para identificar lesiones tratables por cirugía y enfermedades vasculares.
✓	Se recomienda la RM para detectar cambios vasculares con mayor sensibilidad que la TC.
B	Se recomienda la realización de una RM con secuencias de difusión ante la sospecha de ECJ.
B	SPECT y PET se pueden emplear como complemento a la neuroimagen estructural para apoyar el diagnóstico o para ayudar a diferenciar entre diferentes tipos de demencia cuando el diagnóstico es incierto. No se recomienda su uso rutinario ni como herramienta única de diagnóstico.
B	Se recomienda la ^{123}I-FP-CIT SPECT para apoyar el diagnóstico de DLB (como rasgo diagnóstico sugestivo) y para el diagnóstico diferencial entre DLB/PDD y EA.
B	Se recomienda la realización de EEG si se sospecha la presencia de delírium, crisis epilépticas parciales complejas o estado de mal epiléptico no convulsivo.
A	Se recomienda la realización de EEG para el diagnóstico de la ECJ.
D	La realización de una biopsia cerebral con fines diagnósticos debe ser considerada únicamente en pacientes muy seleccionados en los que se sospecha una causa reversible que no puede ser diagnosticada de otro modo.
ACTUACIONES DE LOS DIFERENTES NIVELES ASISTENCIALES	
D	Los profesionales de la EAP deben sospechar la existencia de deterioro cognitivo y/o demencia ante la observación de quejas de memoria, cambios conductuales y dificultades para las AVD avanzadas e instrumentales, realizando test de cribado, e inicio de exploraciones complementarias para poder formular una orientación diagnóstica y derivar a la AED según los resultados.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

C	No hay suficiente evidencia científica que permita recomendar el cribado poblacional de demencia en personas de más de 65 años.
C	Se debe derivar desde los EAP a los EAED a las personas con: a) demencia de inicio precoz, familiar o genética, b) dudas en el diagnóstico de deterioro cognitivo, c) demencia secundaria potencialmente grave, d) sospecha de enfermedad neurodegenerativa, e) complicaciones no previsibles o de difícil manejo en el curso de una demencia ya diagnosticada.
D	Se recomienda no derivar a los EAED a aquellas personas con DCL o demencia secundaria que pueda ser resuelta por el EAP, y a los enfermos pluripatológicos con mal estado funcional de base.
D	Los EAP deben responsabilizarse de la gestión, atención y seguimiento de las personas con demencia y de sus cuidadores.
D	La persona que presenta una evolución previsible debe ser controlada periódicamente por el EAP. Si existen agravamientos inesperados, signos de alarma, crisis conductuales, etc., éstos deberán ser atendidos con rapidez por el EAP, y ante la dificultad para controlarlos deberán derivarse a los EAED.
D	Debe establecerse una coordinación y comunicación entre EAP, EAED, ASS y AFA para asegurar una continuidad asistencial a lo largo de todo el proceso.
D	Es recomendable que el equipo multidisciplinar de los EAED cuente con un médico especialista experto en demencias (neurólogo, geriatra o psiquiatra), un psicólogo/neuropsicólogo, un profesional de enfermería, un trabajador social y personal administrativo. El EAED debe tener acceso a medios de diagnóstico, poder diseñar estrategias de tratamiento y de seguimiento, y cumplir sus objetivos asistenciales, docentes, de investigación y gestión.
D	El paciente y/o su familia deben ser informados sobre el diagnóstico, el pronóstico y la estrategia a seguir.
D	El paciente y/o familia han de recibir un informe escrito donde se detallen todas las exploraciones realizadas, orientación diagnóstica y tratamiento y plan de seguimiento. Dicha información debe ser entregada al EAP y/o al profesional referente.
D	Es recomendable la existencia de recursos específicos para la atención de personas con demencia y que la red de la ASS disponga de recursos específicos adecuados a cada fase de la enfermedad.
✓	Para optimizar el tratamiento integral de la demencia es recomendable que existan criterios de derivación, admisión y alta para cada recurso asistencial.
D	El tratamiento en hospitales de día específicos para demencia está recomendado en la fase leve y moderada de la demencia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

✓	Debe tenerse en cuenta que los servicios de salud mental desempeñan un papel fundamental en la atención a las personas con demencia, ya que contribuyen al diagnóstico etiológico, tratamiento y atención en régimen de hospitalización en caso de aparición de SCPD graves. Aportan una atención coordinada, integrada y multidisciplinar.
D	Es recomendable que los profesionales de la salud y servicios sociales conozcan mejor la problemática de sus pacientes afectados de demencia para poder dar respuesta a sus demandas y conocer las tareas que realiza el cuidador, el tiempo que invierte en ello, el ámbito donde vive, y el coste que supone para la familia.
D	La Administración, a través de su red de servicios sociales, debe adaptarse al aumento de la demanda de atención y servicios para personas con demencia.
D	Es recomendable favorecer el acceso a los servicios sociales y facilitar sus prestaciones para dar soporte adecuado a la labor cuidadora de las familias que atienden a personas con demencia.
D	Es recomendable extremar las medidas de soporte que permitan facilitar que las personas con demencia permanezcan en su domicilio.
C	Son recomendables las intervenciones psicoeducativas y de soporte psicológico dirigidas a las familias con personas con demencia para favorecer su labor cuidadora, reducir la carga de cuidar y mejorar la calidad de vida.
D	Es recomendable seleccionar de forma dinámica, en cada caso y en función del momento evolutivo de la demencia, el mejor recurso de servicio social que se le debe facilitar a la familia cuidadora de una persona afectada de demencia.
D	Para asegurar la continuidad asistencial sanitaria y social en la atención de las personas afectadas por demencia y sus familiares, es recomendable que a lo largo de todo el proceso exista coordinación entre los diferentes niveles asistenciales, servicios sociales y recursos comunitarios.
D	Para favorecer una atención integral a la persona/familia con demencia, es recomendable que la comunicación y coordinación entre los diferentes niveles (sanitarios, sociales y comunitarios) sea rápida, efectiva, eficiente y multidireccional.
D	Es recomendable que todos los niveles asistenciales colaboren en la consecución de un diagnóstico de seguridad favoreciendo la obtención de muestras biológicas y de tejido neurológico.
D	Es recomendable coordinar a los diferentes niveles asistenciales para favorecer que se respeten los derechos y libertades de los pacientes en la toma de decisiones (voluntades anticipadas).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Es recomendable la coordinación entre niveles asistenciales, EAED, universidades, industria farmacéutica, instituciones docentes y de investigación, y las AFA para favorecer ampliar conocimientos (formación e investigación) en las demencias (aspectos sanitarios, sociales, comunitarios).
D	Es recomendable que los diferentes profesionales que intervienen en la atención de la demencia colaboren en la elaboración de un registro de demencias para conocer mejor la realidad y planificar de forma racional nuevas estrategias de intervención.
TRATAMIENTO DE LA DEMENCIA	
Medidas generales	
D	Se recomienda informar del diagnóstico de demencia al paciente y a su familia cuando exista una sospecha razonable de demencia. El médico del EAED y/o EAP es la persona que debe informar al paciente y a la familia.
C	Se recomienda informar al paciente que lo pida y a la familia del diagnóstico, ya que se ha demostrado que la información recibida no predispone o genera un trastorno en la persona afectada.
D	Debe respetarse el derecho del paciente a ser o no informado, y su derecho a elegir, si está capacitado para ello, a aquellas personas de su entorno que deban ser informadas del proceso.
C	Se recomienda ofrecer la información mediante una comunicación verbal comprensible, prudente, respetuosa, empática y un entorno y condiciones adecuadas facilitando el diálogo bidireccional. Para facilitar la comprensión del diagnóstico y sus consecuencias puede ampliarse la información con folletos informativos, libros, vídeos, Internet y otros medios audiovisuales y asociaciones de familiares de pacientes afectados de demencia. Si existen barreras idiomáticas se deberá facilitar la comunicación a través de un mediador cultural independiente.
D	Se recomienda valorar individualmente el posible impacto que pueda generar la comunicación del diagnóstico y realizarla de forma fraccionada si es necesario, ampliando información en visitas sucesivas y en sesiones informativas (EAED, EAP, AFA).
C	Se recomienda dar una información a pacientes y familiares sobre la demencia, su evolución, manifestaciones clínicas, tratamiento integral y soporte al cuidador que les permita planificar su futuro.
D	Se recomienda que las sesiones informativas grupales dirigidas a las familias contemplen información de aspectos básicos de la demencia; función de los distintos profesionales y niveles asistenciales; tratamiento integral y recursos disponibles; manejo de los problemas emergentes; detección de cargas derivadas de la labor de cuidar, y soporte al cuidador.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Se recomienda realizar programas específicos de formación para familiares que conviven con personas afectadas de DLB, DLFT o DV y en fases avanzadas y terminales de la demencia.
D	Se recomienda la formación de profesionales de la salud, servicios sociales y voluntarios/profesionales para que puedan dirigir un grupo de pacientes y/o familiares afectados de demencia.
D	Es recomendable formar a cuidadores (familiares o profesionales) para capacitarlos en el manejo de intervenciones no farmacológicas de la demencia.
Tratamiento farmacológico específico de la demencia	
A	Se recomiendan los IACE para el tratamiento específico y sintomático de la EA de leve a moderada.
A	Se recomienda el tratamiento con IACE en el manejo de la DV de leve a moderada.
B	Los IACE han mostrado beneficio en la demencia por DLB y PDD.
B	Los IACE (donepezilo, rivastigmina y galantamina) no muestran diferencias entre ellos, respecto a los perfiles de eficacia y seguridad.
A	Se recomienda memantina como tratamiento específico de la EA de moderada a grave en monoterapia o en combinación con IACE.
–	Disponemos de escasa evidencia sobre si el tratamiento farmacológico específico es igual de eficaz en todas las personas debido a la escasez de estudios que evalúan la respuesta individual a los distintos fármacos.
Enfermedad de Alzheimer	
A	Se recomienda el tratamiento con IACE (donepezilo 5-10 mg/día, galantamina 16-24 mg/día o rivastigmina 6-12 mg/día oral/4,6-9,5 mg/día transdérmica) en pacientes con EA leve o moderada.
B	Puede utilizarse un IACE (donepezilo o galantamina) en la EA grave, aunque la evidencia de su beneficio es menor.
A	Se recomienda tratamiento con memantina a dosis de 20 mg/día en pacientes con EA moderada a grave.
A	Se recomienda el tratamiento con IACE en pacientes con EA de leve a moderada, para el manejo de síntomas cognitivos y funcionales.
A	Se recomienda el tratamiento con IACE en pacientes con EA de leve a moderada, para el manejo de las alteraciones conductuales (apatía, ansiedad y depresión), a pesar de que el beneficio es modesto.
A	Se recomienda el tratamiento con memantina en pacientes con EA de moderada a grave, para el manejo de los síntomas cognitivos y funcionales.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

B	No se dispone de evidencia para recomendar el tratamiento con IACE para mejorar la calidad de vida de los pacientes con EA.
✓	Se recomienda seguir indicaciones de la ficha técnica del fármaco para evitar efectos adversos y contraindicaciones de los IACE y de memantina.
D	Se recomienda para evitar o minimizar los efectos adversos de los IACE, administrar una dosis progresiva del fármaco, iniciando el tratamiento a dosis bajas, hasta alcanzar la dosis óptima terapéutica tolerada.
D	Los IACE deben utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de epilepsia, asma o enfermedad pulmonar obstructiva, arritmias, síncopes, hipotensión, presencia de bradicardia o QT prolongado, ulcus péptico activo, retención urinaria, insuficiencia renal o hepática. La memantina debe utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de epilepsia, insuficiencia renal y retención urinaria.
D	La domperidona puede utilizarse para tratar los efectos gastrointestinales leves secundarios a los IACE.
B	Se recomienda la adición de memantina en pacientes con EA de moderada a grave, tratados con donepezilo a dosis estables en terapia combinada.
B	No se recomienda la adición de memantina a donepezilo para el tratamiento de pacientes con EA de leve a moderada.
✓	Se recomienda evaluar individualmente la suspensión del tratamiento farmacológico específico, ya que no disponemos de estudios que evalúen dicho ítem y en el único estudio en que se interrumpió el tratamiento con donepezilo la cognición y función no regresaron al nivel conseguido antes de la interrupción.
Demencia asociada a enfermedad de Parkinson	
B	Se recomienda el uso de rivastigmina o donepezilo en la PDD.
B	Se puede considerar el uso de donepezilo para el tratamiento de síntomas cognitivos y funcionales en la PDD.
C	No existe evidencia suficiente para recomendar el uso de memantina en la PDD.
B	En pacientes afectos de PDD, el tratamiento con donepezilo y memantina se asoció a una tasa de efectos adversos similares al grupo placebo, a diferencia de rivastigmina, que mostró una tasa mayor de efectos secundarios, aumento de temblor y una menor tasa de mortalidad que el grupo placebo.
Demencia por cuerpos de Lewy	
B	Se recomienda el uso de rivastigmina para el tratamiento de los SCPD de la DLB.
C	Se puede considerar el uso de donepezilo o galantamina para el tratamiento de los síntomas cognitivos y SCPD en la DLB.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

C	No existe evidencia para recomendar el uso de memantina en DLB.
✓	Los efectos adversos más frecuentes observados en pacientes con DLB tratados son: náuseas, vómitos, pérdida de peso y somnolencia. Éstos fueron más frecuentes en los pacientes tratados con rivastigmina respecto a placebo e igual en los tratados con memantina respecto a placebo. Los potenciales efectos adversos de la rivastigmina deben ser detectados y monitorizados durante el tratamiento.
C	Se puede utilizar la levodopa en monoterapia para el tratamiento de los síntomas motores de la DLB.
D	Se recomienda evitar el uso de agonistas dopaminérgicos y anticolinérgicos en la DLB por el potencial efecto de empeoramiento de los síntomas cognitivos, psicóticos y producir alteraciones del sueño e hipotensión ortostática.
Degeneración lobular frontotemporal	
B	No está recomendado el uso de IACE o memantina en el tratamiento de los síntomas cognitivo-conductuales de pacientes con DLFT.
B	Se recomienda el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, trazodona o neurolépticos atípicos para el tratamiento de agitación, conductas inapropiadas, compulsiones o esterotipias en pacientes con DLFT.
Demencia vascular	
A	Se recomienda el uso de IACE en la DV de leve a moderada.
A	Se recomiendan los IACE para mejorar los síntomas cognitivos de la DV de leve a moderada.
A	Se recomienda donepezilo para mejorar la impresión clínica global y los déficits funcionales (AVD) en la DV.
A	Se recomienda el uso de galantamina para el tratamiento de los síntomas cognitivos, déficit funcional y SCPD en pacientes con DV de leve a moderada, demencia mixta y/o EA con enfermedad vascular cerebral.
C	Puede utilizarse rivastigmina para mejorar la cognición en la DV.
A	Puede utilizarse memantina para tratar los síntomas cognitivos de la DV moderada y grave.
B	Los IACE pueden utilizarse en el tratamiento de los síntomas cognitivos de la DV.
B	No se recomiendan los IACE y/o la memantina para el manejo de los síntomas conductuales en la DV.
✓	Teniendo en cuenta que los pacientes con DV suelen tener un riesgo cardiovascular elevado, se recomienda valorar individualmente el tratamiento con IACE y extremar la vigilancia en su manejo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

✓	Se recomienda seguir indicaciones de la ficha técnica del producto.
Otros tratamientos farmacológicos	
A	No se recomiendan las terapias hormonales (ACTH, prednisona, estrógenos, dehidroepiandrosterona) como tratamiento de la EA.
A	No se recomienda ibuprofeno, indometacina o dosis bajas de naproxeno como tratamiento de la EA.
A	No se recomienda el piracetam como tratamiento de la EA.
A	No se recomienda la propentofilina como tratamiento de la EA o la DV.
B	No se recomienda el nimodipino como tratamiento de la DV.
A	No se recomienda la selegilina como tratamiento de la EA.
A	No se recomienda la ibedenona como tratamiento de la EA.
B	No se recomienda la dihidroergotoxina mesilato en el tratamiento de la EA o de la DV.
B	No se recomienda la citicolina o CDP-choline por vía oral como tratamiento de la DV.
D	No se recomienda la citicolina o CDP-choline por vía parenteral como tratamiento del deterioro cognitivo vascular.
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LAS DEMENCIAS	
Intervención o estimulación cognitiva	
B	La participación en programas de intervención cognitiva es recomendable en pacientes con EA leve o moderada, para mantener su función cognitiva, su funcionalidad y calidad de vida, si bien la magnitud del efecto atribuible a la propia intervención cognitiva no está bien establecida.
C	Actualmente no hay evidencia de eficacia de la estimulación cognitiva en sujetos con DV para recomendar su uso en este subtipo de demencia.
–	No es posible en el momento actual recomendar un tipo de intervención cognitiva concreta basándose en el grado de eficacia en pacientes con EA leve o moderada, si bien intervenciones que requieren un tipo de procesamiento general parecen tener un mayor beneficio global que aquellas en las que se realiza un entrenamiento cognitivo de funciones concretas.
C	No se puede recomendar en el momento actual el uso de programas de intervención cognitiva computarizada en la EA inicial o el deterioro cognitivo leve.
B	Las intervenciones cognitivas individuales son recomendables para estabilizar la función cognitiva y funcionalidad de los sujetos con EA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

–	No es posible recomendar el uso de intervenciones individuales frente a las intervenciones en grupo o viceversa.
Programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria	
B	Se recomienda la realización de programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria para mejorar la funcionalidad de los pacientes con demencia y disminuir la sobrecarga del cuidador a medio plazo, tanto en sujetos institucionalizados como residentes en su domicilio familiar.
Programas de actividad física	
B	Se recomienda la realización de programas de actividad física a largo plazo para mantener la funcionalidad de los pacientes con demencia institucionalizados.
Otros tratamientos no farmacológicos	
C	En el momento actual no se puede recomendar el uso de masajes o toques terapéuticos, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, musicoterapia o terapia multisensorial en el tratamiento de las manifestaciones cognitivas o funcionales en pacientes con demencia o específicamente con EA.
B	La modificación de la conducta, la higiene programada y la micción inducida son recomendables para disminuir la incontinencia urinaria en sujetos con demencia.
Seguridad de los tratamientos no farmacológicos	
✓	Los programas de intervención cognitiva, especialmente aquellos basados en terapias de orientación a la realidad y entrenamiento cognitivo, han de ajustarse a las capacidades cognitivas y a la tolerancia emocional que presente cada paciente para evitar consecuencias emocionales adversas.
Tratamiento de los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia	
✓	Se recomienda evaluar de forma sistemática la presencia de SCPD por ser un componente fundamental del cuadro clínico, elevada frecuencia de aparición, difícil manejo, impacto sobre la calidad de vida y por ser motivo frecuente de asistencia urgente, claudicación familiar e institucionalización.
✓	Se recomienda utilizar instrumentos diseñados específicamente para valorar los SCPD en la demencia de forma independiente de las alteraciones cognitivas y funcionales.
✓	Se recomienda el NPI (Neuropsychiatric Inventory), como instrumento para la evaluación de la intensidad y frecuencia de los SCPD, la escala CSDD (Cornell Scale for Depression in Dementia) para la evaluación de sintomatología depresiva y el CMAI (Cohen Mansfield Agitation Inventory) para evaluar la agitación.
B	Se recomienda tener presente que los SCPD pueden aparecer en cualquier momento de la evolución de la demencia, sea cual sea su etiología, y no es inhabitual que sean la primera manifestación.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

B	Si en una persona con demencia en fase precoz aparecen delirios y alucinaciones, debe sospecharse que se trate de una DLFT o una DLB. Si existen alteraciones de conducta del sueño REM, la primera sospecha será de DLB.
B	Los SCPD deben detectarse lo antes posible, en fases de demencia leve, o a lo largo de su evolución posterior, deben ser cuantificados y agruparlos en síndromes que nos pueden facilitar el diagnóstico diferencial entre las diferentes demencias.
B	Se recomienda conocer y reconocer los SCPD que aparecen en la EA, DV, DLFT, DLB y PDD.
B	Es recomendable que los profesionales de la salud, ante la aparición de un SCPD, realicen una valoración sistemática del mismo y del resto de los síntomas que permita realizar un diagnóstico diferencial con las enfermedades psiquiátricas idiopáticas.
B	Los profesionales de la salud deben tener en cuenta la importancia de los SCPD desde el punto de vista semiológico, repercusión pronóstico y recursos. Los SCPD deben detectarse lo antes posible, en fases de demencia leve, o a lo largo de su evolución posterior, cuantificarlos y agruparlos en síndromes que nos permitan facilitar el diagnóstico diferencial entre las diferentes entidades neurodegenerativas y tratarlos adecuadamente.
B	Se recomienda conocer y reconocer las agrupaciones de SCPD que aparecen en la EA, DV, DLFT, DLB, PDD, PSP, DCB y EH.
✓	Se recomienda iniciar el tratamiento con medidas estratégicas no farmacológicas para el manejo de los SCPD.
C	Es de especial relevancia que los cuidadores reciban información y formación que les capacite para prevenir la aparición de los SCPD y actuar como coterapeutas cuando ya están presentes.
C	Las terapias orientadas a la estimulación con actividades de recreo y las actividades placenteras se han mostrado eficaces contra la depresión.
✓	El manejo no farmacológico del sueño consiste fundamentalmente en establecer pautas y una buena higiene del sueño.
C	Existe evidencia limitada de que los masajes terapéuticos pueden ser eficaces en la agitación.
D	Se recomienda el empleo de técnicas de identificación electrónica en aquellos pacientes con demencia que presenten deambular errático.
D	Se recomienda empezar por el manejo no farmacológico de los SCPD y emplear los fármacos en síntomas graves o rebeldes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta GPC de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Se debe identificar el síntoma que se va a tratar y sus posibles causas o desencadenantes.
D	La recomendación general respecto al tratamiento farmacológico de los SCPD es comenzar con el tratamiento de base (IACE y/o memantina) y, si la respuesta no resulta suficiente, añadir un psicofármaco específico.
✓	Tener en cuenta la especial sensibilidad de estos pacientes a los efectos adversos, especialmente el riesgo de efectos anticolinérgicos, hipotensión ortostática, caídas, efectos extrapiramidales, empeoramiento de función cognitiva, confusión y delírium. Revisar la dosis y la propia necesidad del tratamiento a intervalos regulares, generalmente cada 3 meses.
✓	Comenzar con dosis bajas y alcanzar las dosis mínimas eficaces de forma lenta. Utilización preferente de la vía oral. Si fuera necesario, la intramuscular es preferible a la intravenosa.
B	Se recomienda el uso de los IACE y/o memantina como tratamiento de la demencia no sólo para los síntomas cognitivos sino también para los no cognitivos.
B	Se recomienda el uso de rivastigmina para el tratamiento de los SCPD en los pacientes con DLB o PDD.
D	Se recomienda el uso de psicofármacos para el tratamiento de los SCPD, aunque la evidencia sobre su eficacia en pacientes con demencia es generalmente baja y el riesgo de efectos adversos es elevado.
B	En los pacientes en que esté indicado el uso de los IACE o memantina, se recomienda el uso de estos fármacos para tratar también los SPCD.
✓	En caso de que no mejoren, se emplearán medidas no farmacológicas o los psicofármacos específicos para el síntoma considerando sus efectos adversos.
A	En pacientes con EA y síntomas psicóticos puede usarse risperidona.
B	En pacientes con EA y síntomas psicóticos puede usarse donepezilo. En el tratamiento de la psicosis en la DLB puede usarse rivastigmina.
D	En pacientes con EA o DV y síntomas psicóticos pueden usarse antipsicóticos atípicos.
B	En pacientes con demencia y depresión pueden usarse antidepresivos, preferiblemente sertralina y citalopram. A pesar de que su eficacia es similar, no se recomiendan los tricíclicos por sus efectos adversos.
D	Pueden usarse psicoestimulantes, amantadina, bromocriptina o bupropion en pacientes con demencia y apatía severa.
–	No hay suficiente evidencia para hacer recomendaciones sobre el tratamiento de la ansiedad en la demencia.
D	Risperidona puede ser eficaz en la deambulación errática en la EA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Pueden usarse benzodiazepinas, trazodona o hipnóticos para el tratamiento de las alteraciones del sueño en la demencia. No se recomienda melatonina.
B	Se recomienda el uso de neurolépticos para el tratamiento de la agitación y agresividad. La evidencia es mayor para risperidona que para otros fármacos.
D	En caso de intolerancia a antipsicóticos se puede usar donepezilo (si está indicado), ISRS o carbamazepina para tratar la agitación y la agresividad.
D	Pueden usarse antidepresivos, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo, agentes hormonales, cimetidina o pindolol para el tratamiento de las conductas sexuales inapropiadas.
A	Los antipsicóticos deben utilizarse con precaución en pacientes con demencia por el riesgo de reacciones adversas, considerando siempre los riesgos de tratar frente a los riesgos de no tratar.
B	Los antipsicóticos están contraindicados en la DLB por el elevado riesgo de efectos adversos.
C	Se recomienda que los tratamientos con benzodiazepinas sean de corta duración por los efectos adversos.
✓	Se recomienda asociar medidas no farmacológicas a las farmacológicas para el manejo de los diferentes síntomas conductuales o psicológicos de la demencia.
✓	Se recomienda una evaluación cuidadosa ante la aparición de SCPD, para descartar patología concomitante y procurar un entorno medioambiental óptimo.
✓	Puede utilizarse la estimulación sensorial, terapia conductual, actividades estructuradas y contacto social para disminuir la incidencia de SCPD, aunque no se dispone de evidencia científica que lo avale.
A	En la agitación es recomendable el uso de antipsicóticos atípicos o típicos.
B	Para controlar el delirio en la persona con demencia pueden usarse los antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina, quetiapina).
D	Si las crisis de conducta no responden a las medidas farmacológicas habituales en el domicilio/residencia se aconseja el ingreso en el hospital o bien en unidades específicas para realizar el diagnóstico de los síntomas y etiología, tratar las comorbilidades, optimizar el tratamiento del SCPD, y garantizar la seguridad del paciente y de su entorno.
✓	Se recomienda informar y formar al cuidador del paciente afecto de demencia, en estrategias para el abordaje y manejo de los SCPD que posibilite la adopción y promoción de una actitud idónea para el paciente y prevención de sobrecarga y claudicación del cuidador.
Tratamientos alternativos en las demencias	
B	No se recomienda los suplementos de vitamina E en el tratamiento de la EA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

A	No se recomienda el uso de suplementos de vitamina B_1, B_6, B_{12} o ácido fólico en pacientes con deterioro cognitivo que no presentan un déficit manifiesto de estos elementos.
B	No se recomienda el uso de suplementos de cobre en el tratamiento de los pacientes con EA.
B	No existe suficiente evidencia en la literatura sobre la eficacia de ginkgo biloba para recomendar su uso en el tratamiento de la EA o de la DV.
C	Las evidencias existentes no permiten recomendar el uso de lecitina, ácido alfa-lipoico, ácidos grasos omega-3, ginseng o yokukansan (TJ-54) en el tratamiento de los síntomas cognitivos de la EA.
Evaluación del tratamiento en las demencias	
D	Se recomienda evaluar periódicamente aspectos cognitivos, funcionales, motores y conductuales, así como el grado de sobrecarga del cuidador en el seguimiento de pacientes con demencia.
D	Se recomienda el uso de tests, escalas o cuestionarios para cuantificar la respuesta terapéutica y la aparición de complicaciones en pacientes con demencia.
✓	La elección de un test, escala o cuestionario se basará en la experiencia del médico y en su aplicabilidad en su contexto.
C	Se recomienda el uso del MMSE para evaluar en la práctica clínica la respuesta al tratamiento de la demencia.
EL CUIDADOR DE LA PERSONA AFECTADA DE DEMENCIA	
C	En la atención a cada persona con demencia es necesario valorar sus características individuales y las propias de la enfermedad para poder valorar y prevenir la carga y las necesidades del cuidador, y actuar en consecuencia para optimizar su red de soporte.
D	La demencia es un proceso dinámico, que a medida que avanza compromete y obliga más al cuidador. Es recomendable valorar cuidadosamente la carga que soporta el cuidador principal y el apoyo que recibe en su labor de cuidar. Si la carga es excesiva, es conveniente establecer las medidas oportunas para evitar que se resienta su salud física y psicológica y con ello aparezca el riesgo de claudicar.
C	Se recomienda el uso de la escala de Zarit (versiones larga y corta) para la cuantificación de la carga del cuidador.
✓	Se recomienda utilizar instrumentos específicos adaptados y validados para la evaluación de otros aspectos que puedan estar afectados por la carga del cuidador.
D	Es recomendable realizar una valoración basal del cuidador de una persona con demencia para identificar los factores que influyen en la carga de cuidar, las dificultades que pueden surgir en el curso de la enfermedad y el grado de carga que el cuidador ya presenta en el momento del diagnóstico.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Es recomendable informar bien al cuidador, de forma progresiva, sobre la enfermedad y sus posibles complicaciones, ofrecerle los recursos sociales disponibles, así como sistemas de apoyo formal o informal para prevenir su sobrecarga.
B	Para mejorar la atención a los cuidadores de personas con demencia y disminuir su carga en la tarea de cuidar, así como la ansiedad y depresión, puede ser beneficioso un programa que combine el apoyo educativo, el apoyo emocional y la facilitación de recursos.
B	Son recomendables las intervenciones realizadas en el propio domicilio del cuidador y de forma personalizada.
D	Una atención integral del cuidador debe contemplar múltiples acciones: programa de acogida, sesiones informativas, formación teórica y práctica, asesoramiento, soporte emocional, adecuación de recursos, tratamiento farmacológico si lo precisa y acompañamiento a lo largo de todo el proceso.
D	Es recomendable que en los GAM exista un profesional que favorezca y potencie las habilidades de los integrantes al grupo.
D	Es aconsejable y deseable que los cuidadores de personas con demencia participen en GAM, ya que aportan múltiples beneficios que les permite afrontar mejor su labor de cuidar y mejorar su situación personal.
D	Es recomendable participar en GAT o GAEE para mejorar las estrategias de afrontamiento de la demencia, aliviar la carga y mejorar el nivel de ansiedad y depresión que puede afectar al cuidador.
D	Los profesionales que dirigen los GAT o GAEE han de individualizar sus intervenciones para ser más eficaces.
✓	Se recomienda que aquellos cuidadores que expresen un grado significativo de estrés y/o depresión sean derivados a su médico de atención primaria y/o especialistas en salud mental para su evaluación y tratamiento.
C	La psicoterapia, especialmente la terapia cognitivo-conductual estaría recomendada en el tratamiento del estrés o depresión por sobrecarga del cuidador cuando éste presenta sintomatología clínicamente relevante.
D	Los profesionales de la salud y de servicios sociales que atienden a personas con demencia y a sus familiares deberían comentarles la existencia de las AFA y los beneficios que pueden obtener de ellas, e insistir en su experiencia en la convivencia con personas con demencia.
D	Para conseguir una optimización en la aproximación y manejo de la demencia a lo largo de todo el proceso, desde el diagnóstico hasta después de la muerte, es recomendable que exista una buena coordinación entre los diferentes niveles asistenciales y las AFA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	La Administración pública y las AFA deberían seguir manteniendo y mejorando su colaboración, con el objetivo de mejorar la calidad de vida de la ciudadanía afectada por la demencia.
D	La relación entre el tercer sector y la Administración pública debe ser amplia, con un diálogo continuo que favorezca el intercambio de conocimientos tanto sobre necesidades como propuestas de colaboración (programas, subvenciones, convenios, etc.).
D	Es recomendable seguir mejorando la relación entre la Administración pública y las AFA, a través de la elaboración de protocolos de derivación, reconocimiento del papel de las AFA en la formación de cuidadores y profesionales, fomentando la creación de GAT y/o GAEE y programas terapéuticos (HD, CD, talleres de rehabilitación) y ayudas para el desarrollo de actividades complementarias.
DEMENCIA DE INICIO PRECOZ O PRESENIL	
D	En la evaluación y caracterización del deterioro cognitivo en personas con demencia presenil se recomienda la utilización de baterías neuropsicológicas validadas en este grupo de edad.
D	Se recomienda que el estudio etiológico de un paciente con demencia de inicio precoz incluya el estudio de causas poco incidentes en grupos de edad más tardío y presentaciones atípicas de demencias frecuentes.
✓	Es recomendable que los pacientes con demencia de inicio precoz sean evaluados por profesionales con experiencia en este grupo de edad y en centros que dispongan de las pruebas complementarias adecuadas para realizar dicho estudio.
✓	En ausencia de evidencia específica en este grupo de edad, se recomienda seguir las pautas terapéuticas recomendadas para otros grupos de edad según el tipo de demencia que padece el paciente.
✓	Se recomienda que las personas con demencia presenil realicen las mismas terapias no farmacológicas que han demostrado ser eficaces en personas de más de 65 años.
✓	Si queremos favorecer la adherencia a los programas terapéuticos no farmacológicos, individuales o de grupo, es necesario adaptarlos a las necesidades específicas de la persona con demencia de inicio precoz.
✓	Es recomendable que las personas con demencia de inicio precoz tengan acceso a recursos sanitarios y sociosanitarios específicamente enfocados a su atención.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

ÉTICA Y ASPECTOS LEGALES EN LAS DEMENCIAS	
Maltrato a las personas con demencia	
D	Es necesario que el profesional de la salud, los servicios sociales y la sociedad en general se preocupen y tomen conciencia del maltrato que sufren muchas personas mayores afectadas o no de demencia. Es un problema personal, familiar, intergeneracional, de salud, de justicia y de derechos humanos. Su detección permite establecer estrategias de prevención, cambio de actitudes y promover soluciones.
D	Los profesionales de la salud y servicios sociales han de estar formados y sensibilizados para detectar, declarar, prevenir y tratar los problemas derivados del maltrato a personas con demencia.
D	Es importante identificar el tipo de maltrato (acción u omisión), y determinar sus características (psicológico, físico, sexual, económico).
D	Ante la sospecha de maltrato la persona debe ser interrogada en privado y con delicadeza, dada su fragilidad, teniendo en cuenta su estado anímico y el temor a las consecuencias que el descubrimiento del maltrato le puede acarrear en su entorno.
D	Para un diagnóstico completo de maltrato es conveniente valorar sus factores de riesgo, los que dependen del enfermo, del cuidador que maltrata y de las circunstancias que lo envuelven.
D	Debe sospecharse la posibilidad de existencia de maltrato ante una persona con demencia hostil, agresiva, provocativa, dependiente para las AVD, y ausencia de una red de soporte adecuada.
D	Debemos sospechar que el cuidador/a puede ser un maltratador/a cuando observamos en él síntomas de ansiedad, depresión, sobrecarga en la tarea de cuidar, bajo nivel cultural y cuando la persona a la que atiende es muy dependiente para las AVD y/o presenta SCPD.
D	Se debe conseguir que la persona con demencia en fase de leve a moderada nos aporte la información sobre su estado de salud física y psíquica a través de una comunicación fluida y veraz. En estadios iniciales puede ser relativamente fácil conseguirla; en las demencias que fluctúan habrá que buscar el momento más oportuno y fiable; en fases avanzadas será posible obtener información en momentos de lucidez.
D	Es recomendable una exploración clínica cuidadosa y exhaustiva para detectar signos que hagan sospechar la posibilidad de maltrato, valorando los aspectos físicos, psicológicos y conductuales.
D	Se recomienda estar atento a la posibilidad de maltrato, ya que facilita su detección y permite medidas de protección, prevención y corrección.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

B	Debemos interrogar sistemáticamente sobre los aspectos relacionados con el maltrato a toda persona mayor y/o con demencia, y utilizar escalas estandarizadas para su detección.
B	Debemos evaluar al cuidador de una persona con demencia para detectar un posible responsable de maltrato. Se pueden utilizar escalas para su detección.
D	Los profesionales de la salud y servicios sociales deben estar capacitados para prevenir, detectar, atender, proteger, declarar y recuperar a la persona con demencia que sufre maltrato.
✓	Se han de preservar los derechos fundamentales de la persona a la dignidad, participación, autonomía y autodeterminación.
✓	La persona que sufre maltrato debe ser informada, respetando su derecho a la confidencialidad, a tener cubiertas sus necesidades básicas y a preservar sus relaciones sociales.
✓	Hay que definir e identificar las demandas de la víctima, de forma individualizada, sin prejuicios ni juicios de valor, determinar una estrategia de actuación y buscar la mejor solución posible para todos los implicados en una situación de maltrato.
✓	En caso de que exista sospecha cierta de maltrato el personal sanitario debe activar los recursos judiciales que permitan la defensa de la persona víctima de maltrato. Si existen lesiones físicas se hará un comunicado judicial de lesiones. Si no existen lesiones u otras contingencias agudas se comunicará al Ministerio Fiscal.
D	Es recomendable que al detectar y diagnosticar maltrato se pongan en marcha estrategias que permitan mejorar la situación de la víctima y del agresor. Se han de coordinar las actuaciones de los distintos profesionales y registrar todos los datos del maltrato en la historia clínica.
D	Para prevenir y tratar el maltrato se recomienda evitar el aislamiento social, optimizar la atención al paciente, adecuar su vivienda e institucionalizarlo si la familia no puede garantizar su atención.
D	Es conveniente atender a la persona que maltrata, muchas veces un familiar estresado o enfermo, o sobrecargado de forma excesiva. Se puede reducir su carga compartiendo la labor de cuidar, cambiando al paciente del entorno familiar, participando en grupos de apoyo, garantizándole descanso, y ofreciéndole tratamiento médico si lo precisa.
Voluntades anticipadas	
D	Los profesionales de salud y servicios sociales y los familiares deben intentar conocer las VA de la persona enferma para poder cumplir su voluntad y respetar sus preferencias médicas, legales y financieras.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Es importante seguir divulgando y sensibilizando a la población general y a los profesionales de la salud y servicios sociales sobre la necesidad de que las personas adultas, capaces y libres ejerzan su derecho a elaborar un documento de VA donde se recojan deseos sobre cuidados y tratamientos que acepta recibir, así como el nombramiento de un representante válido que pueda decidir en su nombre en cada circunstancia de salud, y llegado el fallecimiento, sobre el destino de sus órganos.
D	Se recomienda hacer el documento de VA en la edad adulta y en pleno uso de las facultades mentales. En la persona con demencia se ha de intentar lo antes posible para garantizar al máximo su integridad cognitiva.
D	Los profesionales de la salud deberían recomendar el documento de VA a sus enfermos, y sobre todo insistir en ello si detectan deterioro cognitivo emergente.
D	Es recomendable que en el documento de VA se anote todo aquello que es importante para la persona, pensando que otro, al que él designe, habrá de decidir en su nombre siguiendo sus propias indicaciones.
D	Para facilitar la accesibilidad a las VA de una persona es recomendable que el documento de VA se registre en la comunidad autónoma y en el Registro Nacional de instrucciones previas o VA del Ministerio de Sanidad y Consumo; y debería incorporarse a la historia clínica y a la tarjeta sanitaria.
Valoración de competencias	
D	Se debe procurar al máximo mantener la autonomía de la persona afectada de demencia, respetar su capacidad de tomar decisiones, siempre que sea posible, incluso al final de sus días.
D	Es recomendable que los profesionales de la salud, servicios sociales y los estamentos jurídico-legales que les atienden utilicen un lenguaje común y compartan conocimientos.
D	Es recomendable evaluar la capacidad de decisión de toda persona afectada de demencia utilizando el instrumento de evaluación del documento Sitges 2009.
D	Es recomendable involucrar al paciente en la toma de decisiones sobre el tratamiento. El deseo del paciente ha de prevalecer, sin embargo, deben valorarse las discrepancias de opinión entre paciente y cuidador.
D	Debe utilizarse la incapacitación, total o parcial, como un recurso legal de protección a la persona con demencia.
D	En la evaluación integral y multidisciplinar de la persona con demencia se deben incluir la valoración de su capacidad de decidir y si existe o no una protección jurídico-legal adecuada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Se recomienda valorar la capacidad de conducir de las personas con demencia incluso en las fases iniciales, ya que se ha demostrado un aumento del riesgo de sufrir accidentes.
D	Se recomienda realizar siempre una valoración psicológica completa en los centros de reconocimiento de conductores para detectar a las personas con deterioro cognitivo en grado de demencia leve.
D	Los profesionales de la salud deben informar al paciente con demencia y a su familia del riesgo que puede comportar el seguir conduciendo.
D	Si la persona con demencia leve sigue con su licencia, es necesario revisar su capacidad entre cada 6 y 12 meses, o antes si es preciso, para valorar su riesgo.
D	Debe plantearse una limitación de la conducción cuando se detecten alteraciones, incluso leves, en la atención, la orientación, funciones ejecutivas o en praxis visuoespacial.
D	En personas con demencia, sobre todo si hay trastornos de la conducta, es aconsejable que no tengan a su alcance armas o elementos que puedan ser peligrosos para ellos o para terceros.
D	Las personas con demencia y sus familiares deben ser informados de la posibilidad de participar en ensayos clínicos.
D	Las personas que participan en estudios de investigación han de recibir una información amplia, detallada y comprensible y han de firmar un consentimiento informado.
D	En los estudios de investigación deben implementarse las Guías de Buena Práctica Clínica.
D	Es recomendable que los ECA cumplan una serie de condiciones: a) metodología correcta y un equipo investigador competente; b) aceptable relación riesgo-beneficio; c) supervisión independiente; d) distribución justa de cargas, distribución aleatoria, con igual probabilidad de eficacia y seguridad en todos los grupos; e) consentimiento informado y confidencialidad; f) garantías de seguridad, y g) una remuneración adecuada.
D	Los profesionales que participan en estudios de investigación deben conocer los convenios relativos a los derechos humanos y la biomedicina y las normas establecidas por las guías éticas internacionales.
D	Es muy importante respetar la autonomía y libertad de la persona en el momento del diagnóstico y a lo largo de todo el proceso evolutivo, teniendo en cuenta que a pesar de la existencia de voluntades anticipadas, la persona, con la edad, por las circunstancias y/o con el propio proceso de la enfermedad, puede cambiar su forma de ver las cosas, y con ello modificar sus decisiones.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Se debe recomendar iniciar el proceso de incapacitación cuando la demencia progresa y el deterioro cognitivo y/o conductual condicionan la toma de decisiones inadecuadas que pueden perjudicar a la persona afecta de demencia y a su entorno.
D	El proceso de incapacitación debe ser el resultado de una valoración multidisciplinar, y debe contemplar múltiples aspectos tales como el diagnóstico, las manifestaciones clínicas, el grado de dependencia, aspectos sociales, utilización de servicios y evolución del proceso.
Aspectos de protección legal del enfermo	
Según legislación vigente	Para solicitar la incapacitación o modificación de la capacidad de obrar debe seguirse el procedimiento que marca la Ley de Registro Civil y Enjuiciamiento Civil en el que partiendo de una demanda se estudia el caso, se contesta y el juez dicta una sentencia.
✓	A las personas con deterioro cognitivo ligero y demencia leve se les debería aconsejar que se autoprotegieran a través de la autotutela, o dando poderes especiales, o escribiendo el documento de voluntades anticipadas.
✓	Cualquier persona con demencia que aún tenga suficiente capacidad de obrar, debería designar un tutor, en previsión de ser declarada incapaz. Así como adoptar cualquier disposición referida a su atención personal o a la administración de sus bienes, y también la identificación de aquella persona que en ningún caso debería ser nombrada.
✓	Las personas con demencia que han perdido su capacidad de autogobierno deberían tener un representante legal o tutor para que les proteja realizando su sustitución.
✓	Las personas con demencia con una capacidad de decisión reducida deberían nombrar a un representante que cuidase de su curatela acompañándolo, aconsejándole y asistiéndolo en la toma de decisiones.
✓	La persona con demencia con capacidad de decisión reducida debería nombrar un administrador patrimonial para administrar sus bienes si éstos fueran de gran envergadura
✓	Debe nombrarse un defensor judicial de la persona con demencia, para hacer frente a situaciones de urgencias si no hay nombrado un tutor o cuando se produzcan divergencias importantes entre tutor y tutelado.
Contención del paciente	
B	Es recomendable prevenir, detectar precozmente y tratar la agitación psicomotriz y la agresividad de las personas con demencia. Las medidas que hay que seguir son de tipo no farmacológico, farmacológico y de contención mecánica si se precisa.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

A	Es recomendable utilizar fármacos antipsicóticos atípicos como primera línea de tratamiento farmacológico de la agitación psicomotriz y la agresividad de la persona afectada de demencia.
D	Cuando una persona con demencia con agitación psicomotriz marcada no se ha podido controlar con medidas verbales y/o farmacológicas, y sigue siendo peligrosa o con riesgo de producir daños a sí mismo o a los demás deberá plantearse la contención mecánica (CM).
D	En la CM deben utilizarse elementos de sujeción homologados, de acuerdo con la legislación vigente, y en perfecto estado de conservación, para su eficacia y seguridad.
D	Para lograr una CM adecuada y segura, es necesario un equipo coordinado integrado por cuatro o cinco personas bien entrenadas, que sujeten al paciente convenientemente, de forma cuidadosa para no dañarle, actuando con tranquilidad y serenidad pero con firmeza y seguridad. A lo largo de todo el procedimiento de la CM deben extremarse todas aquellas medidas dirigidas a prevenir complicaciones directas o indirectas, asegurando al paciente su comodidad, intimidad y respeto. Se interrumpirá la medida de CM lo antes posible, de forma progresiva, cuando se haya conseguido el control de los síntomas.
D	La CM es una medida terapéutica de restricción física que sólo debe ser aplicada bajo prescripción médica. Sólo debe ser utilizada si otros métodos de contención no son aplicables o han fracasado. Su objetivo es proteger al propio paciente y a otras personas, objetos o instalaciones que le rodean. No se debe producir un daño superior al que se pretende evitar.
D	Es recomendable evitar la utilización excesiva de la CM en personas con demencia, sólo emplearla cuando esté realmente justificada, ya sea por la intensidad de los síntomas y la posibilidad de daño propio o a otros. Debe ser lo más breve posible para preservar la dignidad y libertad de la persona y reducir el riesgo de complicaciones.
D	Es conveniente que la CM sea una decisión compartida y de consenso con los otros miembros del equipo interdisciplinar. En la historia clínica debe estar detallada y firmada por el facultativo y deben contemplarse los datos de filiación, el tipo y la fecha de aplicación de la medida, el motivo de la restricción, la pauta de cuidados para seguir, la periodicidad de los controles, así como la información dada al paciente y a la familia y el consentimiento informado.
C	Debe utilizarse la CM en las siguientes indicaciones: prevenir lesiones en el propio paciente y en otras personas que le rodean. Evitar interferencias en el tratamiento (vías, sondas, etc.), y daños materiales en el entorno del paciente. Evitar fugas y prevenir caídas y mantener la correcta posición del cuerpo. Conseguir los objetivos organizativos del centro. Mantener un entorno social cómodo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

C	Deben respetarse las contraindicaciones de la CM y no se debe llevar a cabo si no está explícitamente indicada por el profesional sanitario responsable o si existe la orden facultativa de no aplicarla. Tampoco se debe emplear si existen medidas o procedimientos alternativos de eficacia similar que no han sido probados. Nunca se debe utilizar como castigo o demostración de fuerza, o como sustituto de vigilancia, o por exclusiva conveniencia o comodidad de los profesionales que le atienden.
C	Es aconsejable que la CM se mantenga por breve espacio de tiempo (horas, días), con un seguimiento en el que se asegure una observación adecuada para evitar riesgos y complicaciones. Debe finalizar cuando se ha conseguido un control adecuado, y se realizará de forma gradual.
D	Ya que las medidas de contención afectan a la libertad de movimientos de la persona, y a su libre decisión, y además no están exentas de complicaciones, es necesario que antes de iniciarlas se observen y se cumplan, con atención y rigor, las normas legales que las regulan. La actuación debe contemplar los principios de beneficencia, no maleficencia y justicia y respetando el derecho a la autonomía personal.
C	La persona con demencia en la que los trastornos de la conducta son severos y conllevan riesgo para el propio paciente y/o para las personas de su entorno, y que no son controladas adecuadamente en el ámbito ambulatorio (atención primaria y especializada) debería ingresar en unidades especializadas para control de la crisis y descanso de la familia. La admisión en estos centros debería cumplir el doble objetivo diagnóstico y de tratamiento.
D	Los ingresos para el control de las situaciones de crisis deben ser lo más cortos posible, y asegurar en el momento del alta, el control de los síntomas, la adecuación del entorno y de la familia receptora, la reducción de la sobrecarga del cuidador y la instauración de medidas de apoyo a su tarea de seguir cuidando.
Según legislación vigente	Hay que respetar la normativa legal que protege a la persona que se ve sometida, de forma involuntaria, al ingreso en el hospital. Se requerirá la opinión y consentimiento de la familia y se requerirá la autorización judicial antes de realizarlo. Las razones deben estar convenientemente justificadas, asegurando su beneficencia y el respeto a la dignidad y a la libertad de la persona afectada.
D	Si se requiere internamiento involuntario, con carácter de urgencia, de una persona con demencia con trastornos de conducta severos, será el médico que le atiende el que tomará la decisión. En este caso, el responsable del centro deberá dar cuenta del mismo, lo antes posible, al tribunal competente.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

ATENCIÓN A LA PERSONA CON DEMENCIA AVANZADA Y EN LA ETAPA FINAL DE LA VIDA	
D	Puede emplearse el término SEAT en la demencia degenerativa avanzada en fase terminal, que se corresponde con el estadio GDS 7.
B	Valorar el estado de SEAT mediante el instrumento Gold Standards Framework (GSF). El GSF es recomendable para conocer las expectativas de los cuidadores sobre la muerte del paciente, la necesidad de establecer medidas paliativas, la limitación del esfuerzo terapéutico, y sobre el consumo de recursos, complicaciones y situaciones de crisis.
C	La demencia avanzada debe considerarse como demencia terminal si el deterioro cognitivo es grave y existe una severa dependencia para las ABVD, no existe posibilidad de beneficio terapéutico con el tratamiento específico, existe múltiple comorbilidad y no puede mantenerse un adecuado estado nutricional.
B	Para establecer un pronóstico de vida inferior a 6 meses en una persona con demencia avanzada deben identificarse aquellos parámetros con poder predictivo tales como el grado de deterioro cognitivo, el grado de discapacidad funcional, la presencia de desnutrición y la presencia de complicaciones sistémicas y comorbilidad.
D	Los cuidados paliativos deben implementarse en el manejo de las personas con demencia, deben introducirse de forma precoz tras realizar el diagnóstico y deberán prolongarse y ampliarse con la progresión de la enfermedad.
D	Los cuidados paliativos deben tener como objetivo aliviar el sufrimiento físico y psicológico, proporcionar calidad de vida y considerar la muerte como un proceso natural. Han de integrar aspectos psicosociales, espirituales y apoyar a los familiares.
D	Los profesionales de salud y servicios sociales deben estar preparados para ofrecer cuidados paliativos a las personas afectadas de demencia.
D	A todas las personas con demencia avanzada se les deben prestar CP sea cual sea el nivel asistencial en el que sea atendido.
D	Debe mantenerse la continuidad asistencial en CP cuando la persona con demencia avanzada cambie de nivel asistencial.
D	Las organizaciones sanitarias deberían fomentar la formación de todos sus profesionales para proporcionar unos CP básicos.
D	Las organizaciones sanitarias deben garantizar la accesibilidad a los CP especializados cuando sean necesarios.
D	Debe garantizarse la coordinación entre los distintos servicios y ámbitos asistenciales, así como la continuidad de cuidados paliativos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	El manejo inicial del delírium debe incluir la identificación y tratamiento de las causas desencadenantes, así como una adecuada información a familiares y cuidadores y una valoración de la necesidad de emplear el tratamiento farmacológico.
B	Haloperidol es el fármaco de elección para el tratamiento del delírium en pacientes en fase terminal.
C	Las benzodiazepinas son eficaces en el manejo del delírium con marcada agitación.
D	En pacientes con PDD y DLB debe evitarse el empleo de haloperidol y de antipsicóticos atípicos por el riesgo de reacciones extrapiramidales.
D	En personas con demencia avanzada en situación de fase final de la vida por un proceso concomitante, el diagnóstico de depresión debe basarse en la observación clínica, la información que aporten los familiares y, si es posible, el empleo de escalas específicas.
B	En caso necesario pueden usarse fármacos antidepresivos como los ISRS y los tricíclicos, teniendo en cuenta la posibilidad de efectos anticolinérgicos centrales.
D	Los psicoestimulantes como metilfenidato, dextroanfetamina, modafilino y pemolina pueden tener respuesta rápida y son bien tolerados.
D	El tratamiento de la disfagia requiere una evaluación individualizada de cada caso para identificar y, si puede ser, tratar la causa.
D	La dieta debe adaptarse a las características clínicas de la disfagia. En el caso de disfagia a líquidos, los espesantes pueden ser eficaces. Se recomienda una dieta blanda y adaptada en lo posible a los gustos del paciente. Si el paciente colabora, la adopción de posturas facilitadoras de la deglución con la supervisión del logopeda es eficaz.
D	Siempre que sea posible debe utilizarse la vía oral para el aporte de líquidos.
D	La administración de líquidos por vía parenteral en la fase terminal de la vida debe hacerse valorando las ventajas e inconvenientes y siempre tras comentarlo con los familiares.
B	Debe evaluarse individualmente y con precaución la utilización de sonda nasogástrica o gastrostomía percutánea permanente en el paciente con demencia avanzada, ya que hay evidencia de mala relación entre beneficio y riesgo.
C	En la demencia avanzada debe sospecharse siempre la presencia de dolor. Éste debe ser evaluado a través del comportamiento del paciente, la observación de los familiares y las escalas apropiadas como la PACSLAC y la DOLOPLUS.
D	Para el tratamiento farmacológico del dolor en la demencia avanzada se recomienda emplear la pauta de la escalera analgésica de la OMS y, si es preciso, añadir adyuvantes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

B	Es recomendable no tratar con antibióticos la neumonía en la persona con demencia avanzada ya que no implica beneficio.
B	No es recomendable el ingreso hospitalario para tratar la neumonía en una persona con demencia avanzada.
B	En las personas con demencia avanzada con dificultad respiratoria debida a sobreinfección de secreciones bronquiales es recomendable el tratamiento con antibióticos.
C	Para prevenir la aparición de úlceras por presión deben realizarse cambios posturales frecuentes, utilizar protecciones mecánicas y mantener un buen estado de nutrición, hidratación e higiene de la piel.
D	Debe valorarse de forma regular el bienestar psicosocial de los pacientes con enfermedades crónicas amenazantes para la vida.
D	La evaluación psicosocial del paciente en CP debería incluir los siguientes campos: aspectos relativos al momento vital, significado e impacto de la enfermedad, estilo de afrontamiento, impacto en la percepción de uno mismo, relaciones, fuentes de estrés, recursos espirituales, circunstancias económicas, relación médico-paciente y red de recursos sociales.
D	Los profesionales sanitarios y de servicios sociales que les atienden deberían ofrecerles un soporte emocional básico.
D	Las personas con niveles significativos de sufrimiento psicológico deberían recibir apoyo psicológico especializado.
D	El equipo que atiende a una persona con demencia debe tener en cuenta sus creencias y necesidades espirituales.
D	En ausencia de evidencia apropiada sobre cuál es la mejor forma de proporcionar apoyo espiritual, se recomienda ofrecer dicho apoyo como parte integral de los cuidados, cualquiera que sea el contexto de atención, y con un enfoque basado en los principios de la comunicación efectiva.
D	Es importante considerar las diferencias culturales respecto a la espiritualidad, sin que ello justifique la falta de atención a estos aspectos en personas que pertenecen a grupos culturales o religiosos distintos al nuestro.
C	Debe ofrecerse a los cuidadores la posibilidad de expresar sus necesidades de apoyo e información.
D	Se recomienda identificar a los cuidadores más vulnerables o deprimidos con el objeto de ofrecerles un apoyo psicosocial intensivo o servicios especializados.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

ATENCIÓN A LA PERSONA CON DEMENCIA Y A SU FAMILIA EN LOS ÚLTIMOS DÍAS DE LA VIDA	
D	La atención adecuada en los últimos días de la vida debería incluir: • Informar a la familia y a los cuidadores de la situación de muerte cercana y, en general, proporcionar la información necesaria y adecuada a sus necesidades. • Explicar y consensuar el plan de cuidados con el paciente, siempre que sea posible, y con su familia. • Valorar la medicación que toma el paciente, suspendiendo los fármacos no esenciales, previa explicación de los motivos. • Tratar los síntomas que producen sufrimiento. Los fármacos necesarios deben estar disponibles si el paciente está en el domicilio. • Interrumpir intervenciones o pruebas innecesarias o fútiles, según los deseos del paciente. • Valorar las necesidades psicológicas, religiosas y espirituales del paciente, su familia y sus cuidadores. • Facilitar la atención en un ambiente tranquilo, respetando la intimidad y facilitando la proximidad de familiares y amigos. • Facilitar las vías y los recursos necesarios tanto para la hospitalización como para la atención a domicilio.
B	Se recomienda derivar a servicios especializados (psicología, psiquiatría, etc.) a la persona con duelo complicado para que reciba atención específica y estructurada.
B	En el duelo de riesgo se recomienda realizar un seguimiento regular, con apoyo emocional, valorando individualmente la necesidad de psicoterapias específicas y estructuradas.
B	No se recomiendan las intervenciones formales o estructuradas en el duelo normal.
D	En el duelo normal se recomienda proporcionar información acerca del duelo y sobre los recursos disponibles, y apoyo emocional básico.
D	Los profesionales que atienden a los pacientes en la fase final de la vida y a sus familiares deberían tener acceso a una formación elemental en duelo que les capacite para proporcionar cuidados básicos a los dolientes, comprender y explorar sus necesidades, valorar los factores de riesgo, detectar a las personas con duelo complicado y derivarlas a un servicio especializado.
D	En una persona con demencia avanzada debe sospecharse la existencia de un proceso concomitante si el curso evolutivo se acelera bruscamente y sobre todo si hay cambios imprevisibles.
D	Cuando aparezca un agravamiento relevante, independientemente de la causa, deben valorarse una serie de factores que pueden influir en la decisión terapéutica, teniendo siempre en cuenta los valores de la persona y de la familia.

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Es recomendable valorar la posibilidad de limitación terapéutica si la demencia ha alcanzado un estadio muy avanzado: FAST superior a 7c en la EA; cuando el índice Barthel es de 0; si la progresión es muy rápida desde el inicio; si las infecciones son graves, repetidas y sin beneficio relevante con el tratamiento; si la disfagia es problemática, con desnutrición y/o deshidratación, y si hay úlceras por presión refractarias.
D	Es recomendable que, sea cual sea su ubicación, el paciente con demencia avanzada o terminal reciba medidas paliativas para mejorar el confort, el sufrimiento y la calidad de vida, en la medida de lo posible.
B	En las personas con demencia avanzada no está indicada la reanimación cardiopulmonar, ya que es una medida terapéutica extraordinaria que no aporta un beneficio significativo.
B	En la demencia avanzada la respiración artificial o la diálisis tampoco son recomendables porque no aportan beneficio.
B	En la fase final de la vida del paciente con demencia avanzada no se recomienda la utilización de medidas terapéuticas de rango intermedio (infusiones intravenosas, administración de antibióticos, alimentación artificial, hospitalización y realización de pruebas diagnósticas innecesarias).
C	Debería considerarse la utilización de medidas terapéuticas de rango intermedio sólo en aquellas ocasiones en las que pueden disminuir el sufrimiento o son el único recurso disponible.
D	Es recomendable dar información y soporte a los cuidadores de personas con demencia avanzada para que sigan asumiendo su labor de cuidador, tomar decisiones, adaptarse e implicarse mejor.
D	La información y la comunicación de las malas noticias a los cuidadores de personas con demencia en la fase final de la vida requieren de una adecuada preparación de los profesionales.
D	Debería fomentarse la participación de enfermos y cuidadores en la toma de decisiones al final de la vida.
D	Si el paciente no es capaz de decidir en esta fase final de la vida, han de contemplarse las voluntades anticipadas expresadas por él o sus deseos recogidos en la historia clínica, o bien la opinión de su representante legal y/o de los familiares más cercanos.
D	Se recomienda informar al equipo de las decisiones adoptadas en esta fase final y registrar el proceso en la historia clínica.
D	Si hay dudas durante el proceso de toma de decisiones, está indicado consultar a otros profesionales expertos o al comité de ética asistencial.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Se recomienda que el equipo médico que atiende al paciente en esta fase final de la vida solicite el estudio neuropatológico post mórtem para confirmar el diagnóstico (sobre todo en aquellos casos en los que no existe diagnóstico de certeza, o ante la sospecha de enfermedad priónica o bien otra enfermedad de declaración obligatoria) y promover la investigación.
DIVULGACIÓN, FORMACIÓN E INVESTIGACIÓN EN LA ATENCIÓN A LAS PERSONAS CON DEMENCIA	
Divulgación	
✓	La información sobre la demencia a través de los medios de comunicación debe basarse en principios éticos y de buena praxis.
✓	Es recomendable que exista periodismo especializado en temas de salud. Los medios de comunicación, las sociedades profesionales competentes y las asociaciones de familiares deben colaborar en el fomento de una buena información sobre la demencia.
Formación	
✓	Es recomendable que los estudiantes universitarios de ciencias de la salud reciban formación general sobre demencias en aspectos tales como epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, técnicas de diagnóstico, tratamiento farmacológico y no farmacológico, sobre las necesidades de los pacientes y familiares y recursos disponibles, así como sobre aspectos éticos y legales relacionados.
✓	La formación profesional sanitaria debe garantizar la adquisición de conocimientos teóricos y prácticos, así como de actitudes positivas de respeto y tolerancia, para manejar la demencia de forma apropiada.
✓	El personal sanitario de FP debe estar preparado para realizar una estimulación ecológica continua dirigida a mantener al máximo las capacidades del individuo afectado de demencia, retrasando el declinar de la persona afectada, y para dar información sobre el manejo y recursos en la demencia.
✓	Todos los profesionales de la salud y de los servicios sociales deben actualizar sus conocimientos para ser competentes en el manejo integral de la demencia. El abordaje de la demencia debe ser interdisciplinario, con una atención sin solución de continuidad desde su detección hasta el final de la vida.
✓	Todos los profesionales de la salud y de los servicios sociales integrados en la atención especializada a las personas con demencia deben recibir una formación específica que abarque aspectos relacionados con el diagnóstico y tratamiento, necesidades y recursos disponibles, aspectos éticos y legales y la necesidad de su manejo interdisciplinar.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Investigación	
✓	Es importante la colaboración de todos los implicados (profesionales de la salud y de los servicios sociales, pacientes y familiares) para realizar un esfuerzo común en el estudio e investigación de la demencia.
✓	La investigación sobre la demencia debe ser promocionada y favorecida desde las administraciones públicas, los órganos de gobierno del Estado, de las comunidades autónomas; ha de estar coordinada con el resto de los países, y ha de favorecer el intercambio de conocimientos entre los distintos equipos que trabajan en una misma línea de investigación en la demencia.
✓	Es recomendable que los tres niveles asistenciales, EAP, EAED y red sociosanitaria, participen en la investigación en demencias; para ello se requiere una formación en metodología de la investigación.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

1. Introducción

La demencia es un síndrome clínico caracterizado por un deterioro adquirido que afecta a más de un dominio cognitivo, que representa un declinar respecto a un nivel previo y que es lo bastante grave para afectar al funcionamiento personal y social. En la mayoría de los casos se añaden síntomas conductuales y psicológicos.

Todos los estudios epidemiológicos han confirmado que la edad es el principal factor de riesgo para el desarrollo de una demencia; de manera que tanto la prevalencia como la incidencia prácticamente se duplican cada 5 años a partir de los 65 años de edad.[1] Dado el incremento de la esperanza de vida y el progresivo envejecimiento de la población en los países desarrollados y en vías de desarrollo, se comprende que la demencia represente un enorme reto para los sistemas de salud públicos de esas sociedades.

Diferentes revisiones sistemáticas (RS) sobre estudios epidemiológicos realizados en Europa han concluido que la prevalencia de la demencia (porcentaje de personas enfermas dentro de la población en un momento dado) oscila entre el 5-10% entre la población de más de 65 años[2,3,4] y que existen unos 5 millones de personas enfermas.[5] Existe también coincidencia en que la enfermedad de Alzheimer es la demencia más frecuente (60-70% de los casos, seguida de la demencia vascular 12,5-25%).[3]

En España, los estudios epidemiológicos en la población de más de 65 años han mostrado cifras de prevalencia que oscilan entre el 5-14,9% y en el grupo de más de 70 años entre el 9-17,2%.[6,7] Una RS reciente coordinada por el Centro Nacional de Epidemiología concluye que la prevalencia en la población española de más de 70 años es del 10%, cifra similar a la de otros países de nuestro entorno.[8]

Éstos son datos relevantes para la sociedad española, ya que es una de las que más envejecen en el mundo debido al incremento de la esperanza de vida que ha provocado el espectacular avance social, económico y sanitario experimentado en los últimos 50 años. La proporción de personas de 65 años y más en España era del 16,5% en 2008[9] y se ha duplicado durante los últimos 30 años; la población española es la séptima más envejecida entre los países europeos. Además, el segmento poblacional de más de 80 años, el más susceptible a la demencia, es el que más ha aumentado.[10]

Si se calcula una prevalencia intermedia del 7%, puede concluirse que en España existen aproximadamente entre 500.000 y 750.000 personas con demencia.[6,7] A estas cifras habría que sumar los casos de demencia de inicio presenil de la que no disponemos de estudios epidemiológicos en España, y que son muy escasos en Europa. Un estudio realizado en Londres encontró una prevalencia de 52/100.000, y que las principales causas de demencia presenil son la enfermedad de Alzheimer, la degeneración frontotemporal, la demencia postraumática, la demencia asociada al alcoholismo y la demencia asociada a la infección por el virus de la inmunodeficencia humana (VIH).[11]

El impacto de la demencia se produce directamente sobre el paciente, pero tiene una enorme repercusión sobre su entorno social y causa un gran daño moral, físico y económico sobre el núcleo familiar. En este sentido la demencia debe ser abordada como una verdadera enfermedad de la familia y una enfermedad de la sociedad. La atención a las personas con demencia y a sus familiares exige un abordaje multidisciplinar, con participación activa de todos los profesionales implicados; debe ser integrada y debe garantizar el *continuum asistencial* de manera que la participación de cada profesional y recurso se

Han trascurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

adapte a las necesidades cambiantes del paciente y los cuidadores en cada fase evolutiva de la enfermedad. La norma debe ser el intercambio coordinado, flexible y eficaz de conocimientos y de recursos entre los profesionales del ámbito sociosanitario, puesto a disposición de personas enfermas y de cuidadores.

Disponer de elementos de consulta común puede ayudar enormemente a este trabajo coordinado. La presente guía de práctica clínica (GPC) sobre la enfermedad de Alzheimer y otras demencias tiene como objetivo principal ser una herramienta de consulta que dé respuestas eficaces a cada uno de los profesionales implicados en el proceso de atención a las personas con demencia y a sus cuidadores en cada situación y en cada momento de la enfermedad, desde la fase de deterioro cognitivo leve (DCL) hasta las fases terminales de la enfermedad. Asimismo, pretende ser una herramienta docente, formativa y divulgativa.

En esta GPC se dan recomendaciones sobre el cuidado de pacientes con enfermedad de Alzheimer y otras demencias como demencia vascular, demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy y degeneración lobular frontotemporal. No se hacen referencias tan amplias a otras demencias, como enfermedad de Huntington, otras demencias degenerativas, demencia postraumática, demencia asociada a la infección por el VIH o demencias metabólico-carenciales, pero la mayor parte de las recomendaciones son también válidas para ellas.

La presente guía tiene la ambición de abarcar un ámbito nacional y posee algunas características que la hacen especial: ha sido demandada por la Confederación Española de Asociaciones de Familiares de Alzheimer y otras Demencias (CEAFA), apoyada y financiada por el Ministerio de Sanidad y Asuntos Sociales y elaborada por representantes de todos los profesionales que trabajan día a día en el campo de la atención a las personas con demencia, tanto en su vertiente sanitaria como social.

En esta guía se dan recomendaciones y se responde a las preguntas más frecuentes en la práctica clínica habitual: cómo debe realizarse un diagnóstico rápido y precoz del DCL y de la demencia, cómo seleccionar las pruebas neuropsicológicas y los exámenes de laboratorio más adecuados a cada caso, cómo debe informarse al paciente y a sus familiares sobre el diagnóstico, pronóstico y recursos, qué opciones de tratamiento farmacológico y no farmacológico existen, cómo prevenir y tratar los síntomas conductuales y psicológicos de las demencias (SCPD), cómo debe realizarse el seguimiento de la enfermedad, cómo debe prevenirse la sobrecarga del cuidador, cuál es el papel de la estimulación cognitiva, qué opciones son las correctas en la fase terminal de la enfermedad. También pretende dar una información adecuada sobre cuál debe ser la mejor coordinación entre los diferentes niveles asistenciales y cuál es el papel de los recursos sociosanitarios, especialmente en las fases avanzadas. Finalmente, se responde a preguntas sobre asesoramiento genético y sobre múltiples aspectos de índole legal y ético que suelen plantearse a lo largo de la enfermedad.

Las recomendaciones de esta guía han sido elaboradas con base en la mejor evidencia disponible en la literatura médica y en las recomendaciones de expertos cuando no existía una evidencia concluyente. Finalmente, el documento completo ha sido revisado por expertos de reconocido prestigio nacional en el campo de las demencias. La metodología de la guía ha sido tutelada por la Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut (AIAQS) del Departamento de Salud de la Generalitat de Catalunya.

Como en cualquier GPC, por buena que sea la metodología empleada en su elaboración, su utilización no debe predominar sobre la responsabilidad de los profesionales en la toma de las decisiones más adecuadas a las circunstancias del paciente, respetando siem-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

pre sus opiniones, valores y creencias y consultándole siempre o, cuando no sea posible, al responsable legal.

En los últimos años se han realizado avances importantes en clínica, genética y técnicas de diagnóstico mediante estudios en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y pruebas de neuroimagen; también se está a la espera de publicaciones sobre la eficacia de nuevos fármacos. Esta tendencia sin duda va a continuar en los próximos años, por lo que será necesario revisar y reeditar esta guía en un plazo no superior a 5 años si se produce algún avance significativo, sin que se descarte una actualización más precoz en su edición electrónica.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2. Alcance y objetivos

Población diana

Esta GPC se centra en la atención integral de personas afectadas por demencia, sea cual sea la edad de inicio de su proceso, a sus familiares y cuidadores. Se incluyen los menores de 65 años por tener manifestaciones clínicas diferentes y una importante repercusión social.

Las entidades clínicas que se abordan con más detalle son: enfermedad de Alzheimer (EA), demencia vascular (DV), demencia asociada a la enfermedad de Parkinson (PDD), demencia con cuerpos de Lewy (DLB) y degeneración lobular frontotemporal (DLFT).

Ámbito de actuación

Sistema Nacional de Salud (SNS) español.

Niveles asistenciales

Atención primaria (AP), atención especializada (AE) y atención sociosanitaria (ASS).

Aspectos incluidos

Áreas clínicas: prevención, detección, diagnóstico, consejo genético, tratamiento farmacológico y no farmacológico, pronóstico, recursos sociosanitarios y ayudas, seguimiento y atención al final de la vida.

Cuidadores familiares y profesionales: información y formación al cuidador. El cuidador coterapeuta. Necesidades y cargas del cuidador. Cuidar al cuidador. Tiempo libre. Asociacionismo.

Otras áreas: aspectos legales y éticos, y consideraciones relativas a docencia e investigación.

Intervenciones

Esta GPC incluye los siguientes tratamientos:

- Tratamiento farmacológico, específico y sintomático
- Tratamiento no farmacológico
- Tratamiento de la patología concomitante
- Curas paliativas en la demencia y acompañamiento en la etapa final de la vida
- Medidas generales
- La formación de los cuidadores y estrategias de autoayuda

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Aspectos excluidos de la GPC

La GPC NO incluye:

- Demencias secundarias a déficit de vitamina B_{12} e hidrocefalia normotensiva
- Demencias asociadas a enfermedades infecciosas: VIH, infecciones virales o bacterianas
- Demencias por encefalopatías espongiformes humanas (prionopatías)

Objetivo

Elaborar una GPC basada en la evidencia sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias con un alcance de ámbito nacional que ofrezca "recomendaciones desarrolladas de forma sistemática para ayudar a profesionales y a pacientes a tomar decisiones sobre la atención sanitaria más apropiada, y a seleccionar las opciones diagnósticas o terapéuticas más adecuadas a la hora de abordar un problema de salud o una condición clínica específica" integrando de manera coordinada los diferentes dispositivos sanitarios del SNS implicados.

Objetivos secundarios

- Garantizar la equidad en la atención sanitaria y social de las personas afectadas de demencia y de sus familias, con independencia de su edad, sexo, posición social, educación y cultura.
- Disminuir la variabilidad de la práctica clínica en la atención integral de las demencias, tanto en sus aspectos diagnósticos como en su manejo terapéutico.
- Ofrecer una atención integral e integrada a la persona, familiares y a su entorno con una visión multiinterdisciplinar, valorando los aspectos biológicos, psicológicos y sociales (aproximación biopsicosocial).
- Mejorar las habilidades clínicas de los profesionales sanitarios y sociales implicados en la atención de las personas con demencia y sus familiares.
- Utilizar las más actuales opciones de diagnóstico y tratamiento basados en la mejor evidencia científica y en el consenso de expertos.
- Evaluar la eficacia, seguridad y eficiencia de las diferentes técnicas de diagnóstico y de las propuestas terapéuticas farmacológicas (específicas y sintomáticas) y no farmacológicas.
- Proporcionar información útil para la toma de decisiones a la población, personas afectadas de deterioro cognitivo ligero o demencia, familiares de las personas afectadas, cuidadores, profesionales de la salud y servicios sociales y otros profesionales relacionados con la atención de la demencia en alguno de sus aspectos.
- Desarrollar indicadores de calidad asistencial que permitan evaluar la implementación de las recomendaciones establecidas en la GPC.
- Establecer recomendaciones para incrementar el conocimiento de todos los profesionales implicados a nivel de la formación de pregraduado, posgraduado y formación continuada.
- Elaborar un material informativo general y específico para las personas afectadas por demencia y sobre todo para sus familiares y cuidadores, que les permita conocer mejor el proceso de la demencia en su globalidad y en cada uno de aquellos elementos que inciden en el curso de la enfermedad.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- Establecer recomendaciones para la participación y desarrollo de la investigación en demencias, desde los diferentes niveles asistenciales, en colaboración con la Universidad, y los institutos y organizaciones dedicadas a la misma.

Principales usuarios

Esta GPC va dirigida a:

- Profesionales de la salud que tienen contacto directo y han de tomar decisiones para atender a personas afectadas de demencia (médicos de familia, neurólogos, geriatras, psiquiatras, neuropsicólogos, psicólogos, enfermeros, farmacéuticos, internistas, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, trabajadores sociales, etc.).
- Profesionales de otros ámbitos que tienen contacto directo con las personas afectadas de demencia (servicios sociales, medios de comunicación, justicia, etc.).
- Personas afectadas de demencia.
- Cuidadores (familiares o no) de las personas afectadas de demencia.

La GPC provee información para pacientes con demencia (**Anexo 2**) que podrá ser utilizada también por sus familiares y amigos así como por la población general.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

3. Metodología

La metodología empleada en la presente guía se recoge de forma detallada en el Manual Metodológico para la elaboración de GPC en el SNS.[12]

Los pasos que se han seguido son:

- Constitución del grupo de trabajo de la guía, integrado por profesionales sanitarios, especialistas en neurología, geriatría, psiquiatría, medicina de familia, neuropsicología, psicología, enfermería, farmacia, psicogeriatría, medicina preventiva y salud pública, medicina forense y trabajo social, y no sanitarios (abogados y economistas) implicados en el estudio y tratamiento de las demencias. Algunos de ellos tienen experiencia en el ámbito jurídico y bioético, están vinculados al Plan Director Sociosanitario del Departament de Salut (DS) catalán o son especialistas en metodología de la AIAQS. El grupo de trabajo ha sido dirigido por un equipo de coordinación. Para incorporar la visión de los familiares, representantes de asociaciones de familiares y pacientes han participado en el grupo de trabajo así como en la revisión externa de la guía.

- Formulacion de preguntas clínicas siguiendo el formato: paciente/intervención/comparación/resultado.

- Búsqueda bibliográfica en: Pubmed/Medline, The Cochrane Library, Psycinfo, Scopus, Tripdatabase, CMA Infobase (Canadá), GuíaSalud Biblioteca de GPC del SNS, International Guidelines Library (GIN), National Electronic Library for Health y U.S. National Guidelines Clearinghouse. Período temporal: desde enero de 2006 hasta febrero de 2009. Idiomas: castellano, catalán, francés, inglés e italiano. En una primera fase se ha realizado una búsqueda preliminar de GPC y revisiones sistemáticas en las bases de datos mencionadas anteriormente. Se identificaron GPC, que fueron valoradas con el instrumento AGREE,[13] y se decidió entonces incluirlas como fuente secundaria de evidencia además de servir de inspiración y ejemplo para algunas de las secciones de la presente guía por su rigor y claridad, de acuerdo a la metodología de elaboración-adaptación-actualización empleada en la GPC sobre asma del País Vasco.[14] Además de estas GPC, se han considerado también documentos de consenso y posicionamientos (recomendaciones) de sociedades científicas (**Anexo 6**). En una segunda fase, se ha realizado una búsqueda ampliada de estudios originales (ensayo controlado aleatorio, ECA; estudios de cohortes, estudios de casos y controles, etc.) hasta julio de 2009. Posteriormente, se han creado alertas de búsqueda en Pubmed para identificar los estudios relevantes en las revistas biomédicas de mayor impacto así como se ha consultado a todo el grupo de trabajo hasta el mes de mayo de 2010, fecha de cierre del primer borrador de la guía.

- Evaluación de la calidad de los estudios y resumen de la evidencia para cada pregunta, siguiendo las recomendaciones de SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network).

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

– Formulación de recomendaciones basada en la "evaluación formal" o "juicio razonado" de SIGN. La clasificación de la evidencia y la graduación de las recomendaciones se ha realizado con el sistema de SIGN. Para las preguntas de diagnóstico se ha utilizado el sistema del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford (grado A: nivel de evidencia Ia o Ib [en la guía consta como 2++]; grado B: nivel de evidencia II [en la guía consta como 2+]; grado C: nivel de evidencia III [en la guía consta como 2–]; grado D: nivel de evidencia IV [en la guía consta como 3 o 4]) que es el sugerido por el Manual de elaboración de GPC del SNS para los estudios de pruebas diagnósticas.[12] Las recomendaciones controvertidas o con ausencia de evidencia se han resuelto por consenso simple del grupo elaborador.

– Los revisores externos han participado en la revisión del segundo borrador. Se ha contactado con las distintas sociedades científicas implicadas (Sociedad Española de Neurología, Societat Catalana de Neuropsicologia, Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària, Societat Catalana de Infermeria en Salut Mental, Sociedad Española de Psicogeriatría, Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y Sociedad Española de Geriatría y Gerontología).

– En www.guiasalud.es está disponible el material donde se presenta de forma detallada la información con el proceso metodológico de la GPC.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4. Definición y clasificación de las demencias

Preguntas para responder:

4.1. ¿Qué es la demencia?
4.2. ¿Cuál es la incidencia y prevalencia de la demencia?
4.3. ¿Cómo se clasifica la demencia?
4.4. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la demencia?
4.5. ¿Cuál es el curso evolutivo natural de las demencias?
4.6. ¿Qué se entiende por demencia degenerativa?
4.7. ¿Qué es la enfermedad de Alzheimer?
4.8. ¿Qué es la demencia con cuerpos de Lewy?
4.9. ¿Qué es la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?
4.10. ¿Qué son las degeneraciones lobulares frontotemporales?
4.11. ¿Qué otras enfermedades neurodegenerativas cursan con demencia?
4.12. ¿Qué son las demencias vasculares?
4.13. ¿Qué es y cómo se clasifica la demencia secundaria?

Deterioro cognitivo leve y conversión a demencia

4.14. ¿Qué se entiende por deterioro cognitivo leve (DCL)?
4.15. ¿Qué tipos de DCL existen?
4.16. ¿Cuál es la incidencia y prevalencia del DCL?
4.17. ¿Cuáles son los marcadores de riesgo de conversión del DCL a demencia?
4.18. ¿Existe un tratamiento que modifique el curso evolutivo del DCL?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4.1. ¿Qué es la demencia?

La demencia es un síndrome clínico caracterizado por un déficit adquirido en más de un dominio cognitivo, que representa una pérdida respecto al nivel previo y que reduce de forma significativa la autonomía funcional. La demencia cursa frecuentemente con síntomas conductuales y psicológicos (SCPD), también denominados síntomas conductuales y emocionales o síntomas neuropsiquiátricos.[6,15]

Los criterios diagnósticos de demencia del Diagnostic and Statiscal Manual of Mental Disorders, 4ª edición, texto revisado (DSM-IV-TR)[16,17] y de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) 10ª edición (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS)[18] (**Anexos 1.1** y **1.2**) incluyen como obligatoria la presencia de deterioro mnésico. Sin embargo, ciertas formas de demencia, como la degeneración lobular frontotemporal (DLFT), demencia con cuerpos de Lewy (DLB), demencia asociada a Parkinson (PDD) o demencia vascular (DV), pueden no tener una alteración grave de la memoria hasta fases avanzadas. Ello ha inducido a excluir la obligatoriedad de la amnesia para establecer el diagnóstico sindrómico de demencia. Así, en los criterios de la Sociedad Española de Neurología (SEN)[19] (**Anexo 1.3**) este síntoma ya no figura como obligatorio.

El deterioro cognitivo debe ser prolongado; por ejemplo, los criterios CIE-10 establecen de forma arbitraria una duración mínima de 6 meses. Aunque este plazo es útil para el diagnóstico diferencial de la demencia con el *síndrome confusional agudo*, en la práctica clínica habitual resulta excesivo, ya que impide calificar de demencia a los casos de evolución subaguda que alcanzan un intenso deterioro en pocas semanas o meses, como en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ).

4.2. ¿Cuál es la incidencia y prevalencia de la demencia?

Las cifras de incidencia y prevalencia de la demencia muestran resultados muy variables debido a la ausencia de un marcador biológico diagnóstico en la gran mayoría de las enfermedades causantes de demencia y a diferencias metodológicas de los estudios.

Incidencia de demencia

La incidencia global mundial de la demencia se estima alrededor de 7,5/1.000 personas-año.[20] La aparición de nuevos casos se mantiene más o menos estable hasta los 65-70 años (< 5/1.000 personas-año) y a partir de entonces el crecimiento es exponencial (en torno a 15, 30, 50 y 70-75/1.000 personas-año hacia los 75, 80, 85 y 90 años, respectivamente).[21] La incidencia anual de demencia en un estudio realizado en España se estimó entre 10-15 casos por 1.000 personas-año en la población mayor de 65 años.[22]

Prevalencia de demencia

En la población europea se estima una prevalencia de demencia entre el 5,9 y el 9,4% en mayores de 65 años, según datos del consorcio Eurodem y de estudios posteriores.[6,7] La prevalencia se duplica aproximadamente cada 5 años, por ejemplo en Eurodem fue del 1% entre las personas de 60 a 65 años, 13% en las de 80 a 85 años, y del 32% en las de 90 a 95 años.[23] Una revisión sistemática del grupo EuroCoDe publicada en 2009 mostró que la prevalencia de demencia en Europa no ha cambiado significativamente respecto a los datos del Eurodem, excepto por una mayor prevalencia en las mujeres de edad muy avanzada (http://ec.europa.eu/health/archive/ph_information/dissemination/diseases/docs/eurocode.pdf).

Los estudios de prevalencia en España han mostrado cifras que oscilan entre el 5 y el 14,9% para mayores de 65 años,[6,7] y entre el 6,6 y el 17,2% para mayores de 70 años según una revisión reciente del Centro Nacional de Epidemiología de los estudios poblacionales realizados en España.[8] En población menor de 65 años hay pocos estudios; se estimó la prevalencia de demencia en un área de Londres entre 30 y 64 años sobre 54/100.000.[11] En general la prevalencia es más alta en mujeres y aumenta con la edad.[8,24]

Incidencia y prevalencia según el tipo de demencia

Enfermedad de Alzheimer (EA)

La incidencia de EA aumenta con la edad, desde 1-3/1.000 entre los 65 y los 70 años personas-año hasta 14-30/1.000 entre los 80-85 años,[25] y parece ser mayor en mujeres. En edades muy avanzadas es aún mayor, hasta 38,6/1.000 entre 85 y 89 años y más de 65/1.000 personas-año en mayores de 95 años según datos del estudio Framingham.[26]

Han trascurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La prevalencia de EA es de alrededor del 0,6-0,7% en Europa a los 65-69 años según el estudio Eurodem, y también aumenta con la edad (1,8% en hombres y 4,3% en mujeres en el grupo de edad de 75-79; 6,3 y 8,4% respectivamente en el grupo de 80 a 84 años; de 8,8 y 14,2% en edades de 85 a 89 años, y 17,6 y 23,6% en mayores de 89).[1] La prevalencia de EA en nuestro país se sitúa alrededor del 6% en el grupo de mayores de 70 años y representa el 70% de las demencias.[27]

Demencia vascular (DV)

La DV representa el 12,5-27% de las demencias.[6,7,27] Mientras en la EA se estima que la prevalencia se dobla cada 5,3 años, en la DV lo hace cada 4,5 años. La prevalencia de DV en mujeres es menor que en hombres en la población menor de 80 años, y después se invierte la proporción (0,1% en mujeres y 0,5% en hombres en la franja de edad de 65 a 69 años; 0,9 y 1,9% respectivamente entre 75 y 79 años; 3,5 y 3,6% entre 85 y 89 años, y 5,8 y 3,6% en mayores de 90 años).[25]

Demencia con cuerpos de Lewy (DLB)

La DLB representa el 10-15% de los casos de demencia en las series clínico-patológicas procedentes de unidades especializadas.[28] La prevalencia de la DLB en los estudios epidemiológicos oscila entre el 0,1% de un estudio japonés en mayores de 65 años[29] y el 5% de un estudio finlandés en mayores de 75 años.[30] Dos estudios independientes en España mostraron una prevalencia del 1%,[27,31] es decir, en torno al 8,9% de las demencias.[27] No hay estudios suficientes para estimar la incidencia de la DLB.

Degeneración lobular frontotemporal (DLFT)

La prevalencia de DLFT oscila entre el 0% de un estudio japonés[29] y el 3% de un estudio sueco en pacientes de 85 años.[32] Un estudio en El Prat de Llobregat (Barcelona)[27] en mayores de 70 años mostró una prevalencia del 0,3%, igual a la del estudio Islington (Londres).[33] No hay suficientes datos para estimar la incidencia de la DLFT.

4.3. ¿Cómo se clasifica la demencia?

En la actualidad no disponemos de una metodología específica que permita abordar la clasificación de la demencia según criterios de "medicina basada en la evidencia".[34] El criterio de clasificación más extendido es el etiológico. Se pueden considerar tres grandes categorías etiológicas: demencias degenerativas primarias (EA, DLFT, DLB, PDD y otras), demencias secundarias y demencias combinadas o mixtas (de etiología múltiple).[6,35]

Otras formas de clasificar las demencias se basan en la presencia de otros síntomas neurológicos, edad de inicio o distribución topográfica. También se pueden clasificar según criterios no clínicos: neuropatológicos, moleculares, genéticos.[36] Una posible clasificación sería la mostrada en el **Anexo 1.4**, adaptada de la GPC de la SEN (2009).[6,35]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4.4. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la demencia?

Alteraciones cognitivas

Las manifestaciones clínicas de la demencia son heterogéneas debido a que existen múltiples etiologías, diferentes patrones lesionales y variabilidad en el curso evolutivo.[25,37]

En la forma de presentación típica de la EA aparece inicialmente trastorno de la memoria episódica, porque los circuitos límbicos de la memoria se alteran muy precozmente. Cuando las lesiones se extienden a áreas asociativas temporoparietales posteriores, se hacen evidentes trastornos apráxicos, afásicos y agnósicos.

En la DLFT puede predominar al comienzo de la enfermedad la alteración de la personalidad y de la conducta social por alteración de las regiones prefrontales, o bien puede destacar una afasia no fluente progresiva por afectación de la región frontal perisilviana del hemisferio dominante, o una alteración destacada del lenguaje en forma de afasia fluente progresiva (demencia semántica) por mayor afectación inicial del lóbulo temporal del hemisferio dominante.

Es frecuente en los diferentes tipos de demencia la alteración de las denominadas funciones ejecutivas o conjunto de habilidades cognoscitivas que permiten la anticipación y el establecimiento de metas, el diseño de planes y programas, el inicio de las actividades y de las operaciones mentales, la autorregulación y la monitorización de las tareas, la selección precisa de los comportamientos y las conductas, la flexibilidad cognitiva y su organización en el tiempo y en el espacio.

La alteración mnésica puede aparecer en cualquier tipo de demencia en algún momento de su evolución. En general, cuando las regiones corticales están más afectadas es previsible encontrar, en combinaciones diversas, afasia, apraxia, agnosia, amnesia y afectación de funciones ejecutivas. Esto sucede en las demencias degenerativas corticales como la EA y la DLB, en atrofias lobulares que cursan con síndromes de afasia progresiva o de apraxia progresiva, en la degeneración corticobasal (DCB) o la atrofia cortical posterior y en cualquier otra demencia cuyas lesiones se ubiquen preferentemente en la superficie del cerebro (muchos casos de demencia multiinfarto y otros procesos debidos a lesiones cerebrales focales corticales de naturaleza no degenerativa). Cuando la alteración predomina en estructuras subcorticales, como por ejemplo en DV subcorticales o en la parálisis supranuclear progresiva (PSP), se produce una mayor lentitud del procesamiento mental (bradipsiquia), reducción gradual de la atención sostenida y la fluidez verbal, dificultades para la evocación mnésica, alteración de funciones ejecutivas y, por afectación de fibras de proyección procedentes de áreas corticales motoras y premotoras, aparecen hipocinesia y síntomas pseudobulbares.

Síntomas conductuales y psicológicos de las demencias (SCPD)

Aproximadamente un 80% de los enfermos con demencia presenta SCPD en algún momento de su evolución.[38] Su presencia, en algunos casos, dificulta el diagnóstico, pero en otros ayuda a la diferenciación del tipo de demencia (**pregunta 10.4.1**). Por ejemplo, en la DLFT son más comunes las conductas sociales desinhibidas, alteraciones de la conducta alimentaria o sexual, compulsiones, comportamientos estereotipados y apatía.[39] En la DLB son frecuentes los síntomas psicóticos, en especial las alucinaciones visuales. En la DLB y la PDD

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

es típico el trastorno de conducta asociado a la fase REM del sueño.[40,41] En las demencias de predominio subcortical (PSP, DCB, algunas formas de DV) son frecuentes la apatía o los síntomas pseudobulbares como risa o llanto espasmódicos.

Las personas con demencia son vulnerables a los cambios en su entorno, lo que puede empeorar tanto los déficits cognitivos como los SCPD.[42]

Otros síntomas

Algunas enfermedades que cursan con demencia presentan otros síntomas acompañantes que ayudan al diagnóstico del tipo de demencia, como parkinsonismo (DLB, PDD, PSP, DCB), signos de motoneurona (en algunos casos de DLFT), movimientos involuntarios (como en la EH), síndrome cerebeloso (ataxias espinocerebelosas), trastornos autonómicos (DLB, PDD) o liberación de los reflejos primitivos (EA). En el caso de la EA las manifestaciones motoras son escasas.[6,35]

4.5. ¿Cuál es el curso evolutivo natural de las demencias?

Las demencias de origen neurodegenerativo tienen en común un comienzo habitualmente insidioso y un curso evolutivo progresivo.

En fases iniciales y en la mayoría de los casos la EA se caracteriza por una afectación de la memoria para hechos recientes, a la que se añaden posteriormente déficits en otras funciones cognitivas y un progresivo deterioro en las actividades avanzadas, instrumentales y finalmente básicas de la vida diaria, seguido de deterioro de funciones motoras, con aparición de trastorno de la marcha, temblor, mioclonias, incontinencia de esfínteres, disfagia y, finalmente, inmovilización del paciente y fallecimiento por una complicación intercurrente como tromboembolismo o infecciones. La evolución espontánea de la enfermedad es variable entre unos pacientes y otros, aunque no suele prolongarse más allá de 15 años. Se ha descrito la presencia de mesetas a lo largo del curso evolutivo y de fluctuaciones en el estado mental, si bien éstas son más frecuentes y marcadas en la DLB, por lo que incluso se han incorporado a los criterios diagnósticos de ésta.[40]

La DLFT, la DLB y las demencias asociadas a parkinsonismo (PDD, DCB, PSP) tienen también una evolución natural hacia el empeoramiento progresivo, a menudo agravado por la presencia del síndrome extrapiramidal, de otras alteraciones motoras (disfagia, disartria) y de disfunción autonómica. En ocasiones la evolución de la DLFT se acelera por la coexistencia de una enfermedad de motoneurona.[43]

Los SCPD complican el curso evolutivo y son causa frecuente de institucionalización precoz y necesidad de tratamiento farmacológico que en ocasiones empeora el déficit cognitivo. Los SCPD pueden ocurrir ya en fases iniciales, sobre todo en la DLFT, aunque también son frecuentes en la EA (apatía, irritabilidad, trastornos afectivos), en la que tienden a hacerse más frecuentes y graves a medida que la enfermedad progresa.[6,44,45]

La evolución de la DV es menos previsible. Con frecuencia se observa cierta estabilidad durante períodos más o menos largos, aunque un nuevo evento vascular puede provocar un descenso repentino de la función cognitiva, a modo de escalón. En algunos ensayos clínicos se han objetivado dichos períodos de estabilidad, probablemente por el mejor manejo de los factores de riesgo cardiovascular. En otras ocasiones el patrón evolutivo de la DV, especialmente de tipo subcortical, es un deterioro progresivo similar al de

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

las demencias degenerativas.[6,46] La demencia por infarto estratégico acostumbra a tener un inicio agudo. Algunos síntomas pueden mejorar en los primeros meses y el cuadro residual tiende a permanecer estable.

La evolución natural cognitiva de los tres tipos principales de demencia (EA, DV y DLB), medida con un test sencillo de cribado como el MMSE, muestra una tasa de deterioro similar, próxima a los 3-4 puntos anuales.[25]

La evolución de las demencias secundarias dependerá de la causa y de la rapidez de instauración del tratamiento si lo hubiera.

Existen diferentes escalas para medir el curso evolutivo de las demencias y que se emplean para el seguimiento clínico y para la evaluación de la respuesta terapéutica en ensayos clínicos (**pregunta 8.4**).

4.6. ¿Qué se entiende por demencia degenerativa?

Las demencias degenerativas son enfermedades caracterizadas por pérdida neuronal y sináptica y por el depósito cerebral de agregados proteicos insolubles intra y/o extracelulares (**pregunta 5.1**). Cada tipo de depósito proteico tiende a seguir un patrón topográfico que se correlaciona con las características clínicas que definen a cada tipo de demencia. La demencia puede ser la manifestación clínica predominante, como en la EA, o formar parte del cuadro clínico sin ser la manifestación predominante, como en la enfermedad de Parkinson. La mayoría de las demencias degenerativas son enfermedades que aparecen en edades más avanzadas, a partir de los 65 años, y son de presentación esporádica, si bien en casi todas ellas existen formas hereditarias y formas de inicio precoz. Se inician de forma insidiosa, para seguir un curso progresivo e irreversible.[6,35]

4.7. ¿Qué es la enfermedad de Alzheimer?

La EA es una entidad clínico-patológica de naturaleza degenerativa y evolución progresiva, que se caracteriza clínicamente por deterioro cognitivo y demencia y neuropatológicamente por la presencia de ovillos neurofibrilares y placas neuríticas. Es el tipo de demencia más frecuente, representa hasta el 70% de los casos de demencia. En la mayoría de casos la presentación es esporádica pero existen casos familiares, algunos de los cuales se asocian a mutaciones conocidas de transmisión autosómica dominante.[6,44]

El síntoma fundamental de la EA es la pérdida de memoria episódica, que se manifiesta inicialmente con una mayor dificultad para el registro de nueva información. Posteriormente se afectan aspectos del lenguaje, habilidades visuoespaciales, capacidades constructivas, praxis motoras y funciones ejecutivas. Aunque la EA se presenta típicamente como pérdida de memoria, existen formas de inicio atípico infrecuentes que se presentan con un síndrome frontal, un cuadro de afasia progresiva, apraxia progresiva o un síndrome agnósico visual por atrofia cortical posterior. Con la evolución de la enfermedad hay una pérdida progresiva de autonomía en las actividades habituales de la vida diaria. La mayoría de los enfermos presenta también síntomas psicológicos y conductuales. Pueden presentarse ya en fases leves aunque suelen ser más evidentes en fases moderadas y avanzadas. Estos síntomas son importantes por su frecuencia y por su impacto en la calidad de vida de los pacientes y en la carga de los cuidadores. Los criterios clínicos para el diagnóstico de la EA se detallan en los **Anexos 1.5-1.7**.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4.8. ¿Qué es la demencia con cuerpos de Lewy?

La DLB se caracteriza clínicamente por la asociación de deterioro cognitivo-demencia fluctuante, parkinsonismo y síntomas psicóticos, y patológicamente por la presencia de cuerpos y neuritas de Lewy en la corteza cerebral y habitualmente también en núcleos subcorticales.[6,47] La demencia suele cursar con fluctuaciones de los déficits cognitivos y del nivel de conciencia. El parkinsonismo suele ser de predominio acinético y habitualmente simétrico con alteración temprana de la marcha aunque puede estar ausente hasta en el 25% de pacientes con diagnóstico confirmado patológicamente, lo que dificulta el diagnóstico. Los síntomas psicóticos característicos son alucinaciones visuales detalladas e ideas delirantes estructuradas. También son frecuentes los signos de disfunción autonómica, el trastorno de conducta del sueño REM, la hipersomnia, las caídas y la hipersensibilidad a los neurolépticos.

Las lesiones patológicas típicas son los cuerpos y neuritas de Lewy, que consisten en agregados patológicos de alfa-sinucleína que se extienden por el área límbica, la corteza y el tronco cerebral. También se observan placas similares a las características de la EA.

Los criterios diagnósticos de la DLB fueron formulados en 1996 por McKeith et al. y mostraron una sensibilidad baja pero una especificidad en torno al 85-90%. Estos criterios han sido revisados en 2005 (**Anexo 1.8**)[40] y no se ha determinado aún su sensibilidad y especificidad.

4.9. ¿Qué es la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?

La demencia asociada a la enfermedad de Parkinson (PDD) es la que aparece en el contexto de una enfermedad de Parkinson típica establecida, y que afecta a más de un dominio cognitivo, principalmente la atención y la función ejecutiva y visuoespacial.[6,48] Por convención, se diferencia de la DLB en que en ésta la demencia aparece previamente o al mismo tiempo que los síntomas parkinsonianos. Para el diagnóstico operativo de PDD se considera que debe haber transcurrido al menos un año entre el inicio del parkinsonismo y la aparición de la demencia.[40] La neuropatología es similar a la DLB (**pregunta 4.8**).

Un estudio longitudinal observó que cerca del 60-80% de los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) acababan desarrollando demencia en el seguimiento a 8 años, dependiendo de la edad del paciente.[49]

Al igual que sucede con la DV, las lesiones anatomopatológicas de la EP y de la DLB se hallan muchas veces también presentes en las autopsias de los pacientes con EA, y a la inversa, por lo que existen controversias sobre la independencia de ambas entidades. Son raros los casos de enfermedad con patología Lewy pura sin patología de tipo Alzheimer.

En el año 2007 se establecieron unos criterios diagnósticos para el diagnóstico de PDD como probable o posible[41] (**Anexo 1.9**).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4.10. ¿Qué son las degeneraciones lobulares frontotemporales?

Las DLFT son un grupo de enfermedades neurodegenerativas que se caracterizan clínicamente por alteraciones prominentes del comportamiento y/o del lenguaje, y patológicamente por atrofia cerebral focal habitualmente de los lóbulos frontales y/o temporales que puede ser simétrica o asimétrica. Aunque es poco frecuente, constituye la segunda causa de demencia en menores de 65 años después de la EA. No se suele afectar de manera predominante la memoria ni las habilidades espaciales.[6,45]

En la práctica clínica se distinguen tres grandes síndromes: la variante frontal (DLFT) cuando predomina el trastorno conductual de tipo frontal, y la demencia semántica (DS) y la afasia progresiva no fluente (APNF) cuando predomina el trastorno del lenguaje. Hay algunas formas menos frecuentes en las que predomina un síndrome de apraxia progresiva. La forma de presentación más frecuente es la DLFT (50-60% de casos), seguida de la APNF y la DS.[50]

Las características principales de la DLFT son:

- Cambios en el comportamiento de inicio precoz como la alteración de la conducta que afecta a la esfera social, falta de juicio, inflexibilidad, desinhibición, perseveración, glotonería, hiperfagia, hiperoralidad, labilidad emocional, pérdida de empatía y anosognosia, que predominan sobre la alteración en la memoria.

- Alteración progresiva prominente del lenguaje expresivo con lenguaje hipofluente, logopenia, anomia, agramatismo y trastorno de la repetición (afasia progresiva no fluente). La alteración del lenguaje se suele dar también de forma precoz si bien pueden asociarse posteriormente síntomas conductuales frontales o apraxia.

- Alteración progresiva de la comprensión de las palabras, con lenguaje hiperfluente, anomia y pérdida progresiva de los contenidos semánticos de las palabras, objetos y conceptos (demencia semántica). Puede aparecer prosopagnosia asociada si la afectación es derecha. La alteración semántica predomina inicialmente, si bien pueden asociarse posteriormente síntomas conductuales frontales o apraxia.

Inicialmente no suele haber afectación de la memoria ni apraxia (salvo en las formas de apraxia progresiva). En cualquiera de los tres grandes síndromes pueden asociarse también parkinsonismo y afectación de motoneurona.[51]

La clínica predominante y precoz del comportamiento y del lenguaje y menor afectación de la memoria hasta fases avanzadas, junto a un deterioro progresivo que suele ser más rápido, diferencian la DLFT de la EA, aunque la evolución clínica de ambas puede ser muy heterogénea.

En este tipo de demencia cerca del 20-40% de los pacientes tienen historia familiar, aunque sólo el 10-15% de los casos tienen un patrón de herencia autosómica dominante (**Apartado 7**).

Se han publicado diversos criterios diagnósticos. Los más usados son los de Neary[51] (**Anexo 1.10**).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En el examen anatomopatológico se observa atrofia de los lóbulos frontales y/o temporales, que suele ser asimétrica, y a veces degeneración de la sustancia negra y atrofia de los ganglios basales. Se han definido distintas enfermedades con rasgos histológicos, en función de la presencia de determinadas inclusiones proteicas (tau, progranulina,TDP-43).[6,52]

En el examen anatomopatológico macroscópico se observa atrofia de los lóbulos frontales y/o temporales, que suele ser asimétrica. La mayoría de los casos de DLFT se caracterizan por la presencia de determinadas inclusiones intracelulares y la nosología actual clasifica los casos de DLFT en subtipos neuropatológicos basados en los hallazgos histoquímicos y moleculares más característicos.[6,53,52] Un 85-90% de los casos presenta depósitos de proteína tau o de proteína TDP-43. El resto presenta habitualmente depósitos de proteína FUS (*fused in sarcoma*), si bien existe un pequeño porcentaje de casos en los que no es posible identificar depósitos proteicos característicos según los conocimientos actuales. Cualquiera de las distintas entidades neuropatológicas puede manifestarse con cualquiera de los síndromes clínicos descritos y viceversa. La única salvedad que puede hacerse es que cuando se asocia enfermedad de motoneurona puede anticiparse que el correlato neuropatológico no será una taupatía.

4.11. ¿Qué otras enfermedades neurodegenerativas cursan con demencia?

Otras enfermedades neurodegenerativas que pueden cursar con demencia son:

Enfermedad de Huntington: enfermedad neurodegenerativa hereditaria de transmisión autosómica dominante (**Apartado 7**). La mutación se halla en el gen de la huntingtina (HTT) en el cromosoma 4, una proteína de función desconocida, y da lugar a una expansión variable de tripletes CAG. Las células más afectadas son las neuronas espinosas del estriado. Cursa con alteraciones motoras (corea, distonía, temblor, rigidez), cognitivas (memoria, función ejecutiva y habilidades visuomotoras) y psiquiátricas (irritabilidad, manía, depresión, psicosis o trastorno obsesivo-compulsivo). Los trastornos cognitivos suelen aparecer en fases avanzadas, aunque pueden presentarse ya en fases iniciales, especialmente en las formas juveniles (variante Westphal). Los déficits más importantes son de tipo disejecutivo y visuoperceptivo.[6,54]

Enfermedades priónicas o encefalopatías espongiformes transmisibles: procesos neurodegenerativos que se caracterizan por la acumulación de isoformas patológicas de la proteína priónica, pérdida neuronal, gliosis y espongiosis. La más frecuente es la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ). Son poco prevalentes, y cursan con una combinación variable de demencia, ataxia, mioclonias, signos piramidales y extrapiramidales y alteraciones del comportamiento. El cuadro es rápidamente progresivo y la muerte suele ocurrir en menos de 1 año. Las enfermedades priónicas pueden presentarse de forma esporádica, genética o haberse adquirido iatrogénicamente.[6,55]

Parálisis supranuclear progresiva: enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza por trastorno de la marcha, caídas, alteraciones posturales, parkinsonismo rigidoacinético de pre-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

dominio axial, alteraciones oculomotoras, parálisis pseudobulbar y alteraciones cognitivas frontosubcorticales como apatía y disfunción ejecutiva. La patología se caracteriza por depósitos de proteína tau (isoformas 4R) en neuronas y glía en determinadas zonas de los ganglios basales y el tronco cerebral. Por sus características neuropatológicas la parálisis supranuclear progresiva se incluye dentro de las degeneraciones lobulares frontotemporales.[56]

Degeneración corticobasal: enfermedad neurodegenerativa caracterizada por un síndrome de apraxia asimétrica y de disfunción frontoparietal, sensación del miembro extraño, pérdida de sensibilidad cortical, mioclonias, distonía focal y signos de parálisis supranuclear progresiva. Con frecuencia se asocia a afasia progresiva o apraxia del habla. Es una enfermedad infrecuente. La patología típica consiste en pérdida neuronal en corteza frontoparietal y sustancia negra con placas astrocíticas, células abalonadas acromáticas o inclusiones de proteína tau (isoformas 4R) en neuronas y glía. Por sus características neuropatológicas la degeneración corticobasal se incluye dentro de las degeneraciones lobulares frontotemporales. En ausencia de confirmación histológica se denomina "síndrome corticobasal", pues el mismo síndrome clínico puede ser producido por otro sustrato patológico; asimismo, la patología de DCB puede dar lugar a otros síndromes clínicos. El término "degeneración corticobasal" se reserva para los casos con confirmación histológica.[52]

Otras enfermedades degenerativas infrecuentes: demencia con gránulos argirófilos, degeneraciones espinocerebelosas, leucodistrofias, enfermedad de Hallervorden-Spatz, encefalopatía familiar con cuerpos de neuroserpina, amiloidosis familiar británica y danesa, demencia con cuerpos de inclusión intranucleares, etc.

Demencias mixtas: solapamiento de procesos neuropatológicos diversos, aunque un tipo suele predominar sobre el resto. Una de las más frecuentes es la combinación de DV y EA. Es habitual que coexistan ambos tipos de lesión, que interaccionen entre ellas. En cada caso, han de ser los datos clínicos y los hallazgos de neuroimagen los que dictarán cuál de ambas patologías lleva el peso del cuadro clínico del enfermo. En este sentido sería deseable utilizar términos como "enfermedad de Alzheimer con patología cerebro vascular" o "demencia vascular con EA posible" en sustitución del diagnóstico de demencia mixta. Es habitual el hallazgo de patología mixta en los estudios neuropatológicos (Alzheimer, patología vascular, granos argirófilos, sinucleinopatía), que representó el 53% de los casos en una revisión del consorcio BrainNet de 3.303 cerebros de pacientes con demencia procedentes de centros europeos.[57]

4.12. ¿Qué son las demencias vasculares?

Las DV son demencias secundarias a una o varias lesiones vasculares cerebrales, de cualquier etiología. Incluyen las siguientes entidades:[6,46]

- Demencia multiinfarto: demencia secundaria a la repetición de infartos corticales en el territorio de arterias de calibre mediano o grande. Es la forma de DV que más se ajusta al patrón clásico de demencia de inicio agudo y evolución escalonada con empeoramientos relacionados con nuevos eventos vasculares. Los déficits cognitivos y focales dependen de la localización de los infartos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y nuevas evidencias no han sido revisadas.

- Demencia por infarto estratégico: demencia debida a un infarto en una localización tal que afecta a varias funciones cognitivas. Se incluyen las demencias debidas a infartos en tálamo paramediano, giro angular, rodilla de la cápsula interna, caudado bilateral o territorio profundo de la arteria cerebral anterior.
- Demencia vascular subcortical: acumulación de infartos lacunares o lesiones vasculares de la sustancia blanca periventricular y profunda por enfermedad de los vasos pequeños, habitualmente hipertensiva (arteriolosclerosis); también puede ser diabética, por angiopatía amiloide, angiopatías hereditarias como la arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL), estados de hipercoagulabilidad o hipoxia. El curso suele ser progresivo con deterioro mental de tipo frontosubcortical, signos focales, lentitud, alteración de la marcha e incontinencia. El término "demencia vascular subcortical" elimina la utilización del antiguo diagnóstico de enfermedad de Binswanger.
- Demencia postictus: cualquier tipo de demencia que se desarrolla después de un ictus.
- Demencia mixta: el hallazgo anatomopatológico más frecuente en los estudios poblacionales de demencia es la combinación de distintas alteraciones (amiloidopatía, sinucleinopatía, taupatía y enfermedad vascular). El término demencia mixta se aplica habitualmente a la combinación de EA y enfermedad vascular.
- Demencia por lesiones hemorrágicas.

Existen diversos criterios diagnósticos, que se basan en la presencia de demencia, signos focales y evidencia de enfermedad vascular cerebral. Todos ellos tienen alta especificidad pero una sensibilidad muy baja. Los criterios más usados, de NINDS/AIREN[58] (**Anexo 1.11**), permiten el diagnóstico de DV posible cuando hay signos focales en ausencia de neuroimagen o cuando hay enfermedad vascular cerebral relevante sin relación temporal clara entre demencia e ictus. La escala de isquemia de Hachinski ayuda a distinguir entre DV y EA[59] (**Anexo 1.12**). Sirve para identificar y graduar la enfermedad vascular en general y tiene una alta sensibilidad y baja especificidad. Tanto los pacientes con EA con enfermedad cerebrovascular como aquellos con demencia multiinfarto pueden tener una puntuación elevada.

No se dispone de evidencia suficiente para concretar un umbral de carga vascular o para especificar una localización necesaria de las lesiones que definen la DV en la neuroimagen, y el diagnóstico de DV ha de basarse en la correlación entre el grado de carga vascular y los datos clínicos y neuropsicológicos.[6,46]

El término **"enfermedad de Alzheimer con enfermedad cerebrovascular"** corresponde a los pacientes que cumplen criterios de EA posible y que tienen a la vez evidencia de enfermedad cerebrovascular relevante.

4.13. ¿Qué es y cómo se clasifica la demencia secundaria?

Las demencias secundarias son aquellas causadas por un trastorno neurológico no degenerativo o que no tiene su origen en el sistema nervioso. Pueden ser de causa vascular, infecciosa, carencial, endocrino-metabólica, toxicológica o por otras patologías médicas que en su evolución clínica pueden acabar desarrollando demencia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Los procesos que pueden causar demencia incluyen lesiones estructurales del SNC (tumores, hematomas subdurales, hidrocefalia normotensiva), traumatismo craneoencefálico, alteraciones endocrinológicas (hipotiroidismo, hipercalcemia, hipoglucemia), alteraciones nutricionales (deficiencia de vitamina B_{12}, tiamina o niacina), infecciones (VIH, neurolúes, *Cryptococcus*), insuficiencia hepática y/o renal, enfermedades neurológicas (esclerosis múltiple), efectos adversos farmacológicos (benzodiazepinas, betabloqueantes, anticolinérgicos), enfermedades autoinmunes sistémicas (lupus eritematoso sistémico, encefalopatía de Hashimoto, neurosarcoidosis), toxinas ambientales (metales pesados, hidrocarburos orgánicos), así como los efectos de largas exposiciones a tóxicos como el caso del alcohol.[42,6,60,35]

En general son poco frecuentes, pero como no suelen cursar con demencia aislada se diagnostican por el contexto clínico. La historia clínica y la realización de determinadas pruebas complementarias (neuroimagen, analítica) nos ayudan a distinguir las demencias degenerativas primarias de las demencias secundarias, cuya etiología en algunos casos podría ser potencialmente tratable. Sin embargo, hay que tener en cuenta que las causas potencialmente reversibles son infrecuentes y que no hay evidencia a partir de ensayos clínicos de que su tratamiento pueda revertir la demencia.[25] Además, la presencia de un proceso capaz de causar demencia no implica que sea el causante. En los criterios NINCDS-ADRDA de EA se puede realizar el diagnóstico de EA posible cuando hay otro trastorno cerebral u otro proceso sistémico suficiente para causar una demencia, pero no se considera que sea la causa real de ésta (**Anexo 1.6**).

4.14. ¿Qué se entiende por deterioro cognitivo leve?

Dentro del concepto de deterioro cognitivo leve (DCL), también denominado deterioro cognitivo ligero, se incluyen diferentes síndromes de deterioro cognitivo respecto a un estado previo pero que no es lo suficientemente intenso como para ser considerado demencia.[42]

El DCL es un intento de identificar la EA en sus fases más precoces.[61,62] Para ello dio especial relevancia al déficit de memoria. Sus criterios para la definición de DCL incluían que el paciente expresara quejas de memoria, que tuviera rendimientos bajos en los tests de memoria (se generalizó como referencia el punto de una desviación estándar y media por debajo de lo esperado respecto a una población con la misma edad y nivel educativo), que tuviera una función cognitiva global normal, hiciera una vida autónoma sin repercusión del déficit de memoria en actividades de la vida diaria y no cumpliera criterios de demencia.

El desarrollo y el uso clínico del concepto de DCL exigió su clasificación para incluir el subtipo no amnésico, en que no habría alteración de la memoria y sí se afectarían otras funciones cognitivas.[63]

Para el European Alzheimer's Disease Consortium64, los criterios diagnósticos de DCL serían:

- Queja subjetiva de pérdida de memoria por parte del paciente o de un informante válido (familiar o conviviente).
- Evidencia objetiva de alteración cognitiva, o bien de memoria o bien de otro dominio.
- Tiene que existir un cambio respecto a niveles previos y que este cambio dure al menos 6 meses.
- Sin alteración significativa de las actividades de la vida diaria.
- Se excluyen patologías que pudieran explicar el deterioro en la memoria, como el síndrome confusional agudo, la depresión o el retraso mental.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- No se cumplen los criterios diagnósticos de demencia. Esta última parte es la más complicada de determinar. Hay que delimitar bien qué se entiende por reducción significativa de la autonomía funcional para hablar de demencia, y no hay ningún criterio objetivo para definirla.

Estos criterios podrían ser modificados, especialmente en lo que respecta al primero, debido a que se puede definir un DCL no-amnésico, es decir, sin alteración de la memoria.[63]

El grupo de estudio de Neurología de la Conducta y Demencias de la SEN defiende un concepto amplio de DCL que incluya la alteración en cualquier área cognitiva, de cualquier etiología, pero define a su vez el DCL que sería achacable a una EA cuando concurren determinados rasgos clínicos y marcadores diagnósticos. Los criterios propuestos por la SEN se detallan en el **Anexo 1.1**.[36,65]

Es clave el diagnóstico lo más temprano posible de un DCL, por la alta probabilidad de que se retrae de la primera manifestación de una enfermedad degenerativa y entraña por tanto un alto riesgo de progresión a una demencia.

Los criterios diagnósticos del DCL son eminentemente clínicos, y quizás no están lo suficientemente operacionalizados, pero son útiles para que el clínico dirija su atención a la identificación de una situación clínica que puede empeorar.

Algunos estudios anatomopatológicos han mostrado que más de la mitad de los pacientes con DCL tienen en sus cerebros las placas seniles y ovillos neurofibrilares característicos de la EA. Estudios *in vivo* con radiofármacos marcadores de amiloide (PET-PIB) o con determinación de amiloide y tau en el líquido cefalorraquídeo (LCR) han mostrado hallazgos similares en el sentido de que aproximadamente un 60% de los pacientes con DCL amnésico tienen patrones de PET-PIB y LCR muy similares a los de la EA.

4.15. ¿Qué tipos de DCL existen?

En función de si se afecta o no la memoria, el DCL se clasifica en amnésico y no amnésico. Según el número de funciones cognitivas afectadas, se clasifica en DCL de un solo dominio o de múltiples dominios.[25] Petersen et al.[63] abogan por una clasificación en cuatro grupos: amnésicos con una única alteración cognitiva, amnésicos con múltiples alteraciones cognitivas, no-amnésicos con una única alteración cognitiva y no-amnésicos con múltiples alteraciones cognitivas.

4.16. ¿Cuál es la incidencia y prevalencia del DCL?

El DCL no tiene, dada la ausencia de una definición unánime, una epidemiología precisa. Su incidencia y prevalencia dependen en gran medida de los criterios diagnósticos utilizados en los estudios realizados y de la interpretación de éstos. La prevalencia oscila, según datos de un estudio poblacional transversal a gran escala en el Reino Unido, entre el 2,5 y el 41%.[66]

En el estudio LEILA75+ la prevalencia variaba entre el 3 y el 20% según los criterios utilizados.[67] La incidencia del DCL amnésico oscila entre 9,9 y 40,6 por 1.000 personas-año según una RS reciente de estudios sobre incidencia de DCL,[68] y la del DCL no-amnésico entre 28 y 36,3 por 1.000 personas-año. Estos hallazgos indican la necesidad de que existan unos criterios consensuados y operativos.

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4.17. ¿Cuáles son los marcadores de riesgo de conversión del DCL a demencia?

La utilidad principal del diagnóstico del DCL es identificar población con mayor riesgo de padecer enfermedad de Alzheimer en fase de predemencia (EA prodrómica). Este grupo de población se convertirá a demencia en el 10 a 15% anual.[37]

En la conferencia de consenso canadiense de 2006[69] ofrecen un listado de posibles marcadores que están en estudio, que han mostrado diferencias a nivel grupal entre los pacientes con DCL que han progresado a demencia y los que no. Algunas variables sugestivas de mayor riesgo son: edad, número de áreas neuropsicológicas alteradas, déficit en la codificación y el almacenamiento de la memoria, alteración incipiente de las actividades de la vida diaria, atrofia hipocámpica en la resonancia magnética, hipometabolismo cortical en la PET o hipoperfusión focal en la SPECT, depósito de marcadores de amiloide en SPECT, disminución de la proteína Aβ-42 y/o elevación de la proteína tau en el líquido cefalorraquídeo o la presencia del alelo APOE ε4.[6,70]

Estudio observacional, 2+/2– Opinión de expertos, 4

La PET con PIB ha demostrado buena fiabilidad como marcador de los depósitos de amiloide en anatomía patológica. Se da la circunstancia de que los pacientes con DCL y PIB positivos progresan a enfermedad de Alzheimer probable mientras que los PIB negativos no lo hacen.[71,72,73,74]

La PET con glucosa (FDG) ha mostrado cifras de sensibilidad y especificidad mayores de 80% para pronosticar progresión y diagnosticar EA probable en un metaanálisis reciente.[75,76]
Los datos de LCR empiezan a ser también contundentes. Los pacientes (hasta un 100% según el estudio ADNI) con DCL que desarrollan enfermedad de Alzheimer probable tuvieron patrones bioquímicos de EA en sus LCR.[75,77,78,79,80]

Resumen de evidencia

2+/2–	Existe evidencia a partir de estudios de casos y controles y de cohortes, la mayoría no enmascarados y sin confirmación neuropatológica, de que algunos marcadores biológicos (edad, déficit de codificación y almacenamiento, alteración incipiente de las AVD, atrofia hipocámpica, hipometabolismo o hipoperfusión focal en PET/SPECT, depósito de marcadores de amiloide, disminución de Aβ-42 o elevación de tau en LCR, presencia del alelo APOE ε4) se asocian a mayor riesgo de progresión a demencia en pacientes con DCL a nivel grupal, sin estar validados para su uso en la práctica clínica.[69,37,6]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia ha sido revisada.

Recomendaciones

C	Se pueden usar diversos marcadores biológicos y de neuroimagen para ayudar a predecir la progresión del DCL a demencia en un contexto de investigación, pero no se puede recomendar aún para su uso en la práctica clínica habitual.

4.18. ¿Existe un tratamiento que modifique el curso evolutivo del DCL?

Se han realizado ECA con inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) [donepezilo, rivastigmina y galantamina], AINE (rofecoxib), terapia sustitutiva con estrógenos, ginkgo biloba y vitamina E, que no han mostrado beneficio sintomático ni reducción del riesgo de progresión a demencia en pacientes con DCL.[69,81]

ECA, 1++/1+/1– Estudio observacional, 2+/2–

En ocasiones, el DCL es una manifestación clínica de un proceso potencialmente reversible. Los resultados de ECA y estudios de cohortes, de calidad variable, sobre el efecto de las actividades de estimulación cognitiva o los programas de entrenamiento físico no han aportado suficiente evidencia de que eviten la progresión del DCL.[69]

Resumen de evidencia

1++/ 1+	El tratamiento con IACE y con otros fármacos como AINE, estrógenos, ginkgo biloba o vitamina E no ha demostrado beneficio sintomático ni modificación del riesgo de progresión a demencia en pacientes con DCL en ECA de calidad.[69]
1+/1–/ 2+/2–	Los programas de estimulación cognitiva o de ejercicio físico no han aportado evidencia consistente de que pueden evitar la progresión a demencia en estudios de calidad variable y con limitaciones metodológicas.[69]

Recomendaciones

A	No se recomienda actualmente el uso de IACE para evitar o retrasar la progresión de DCL a demencia.
A	No se recomienda actualmente el uso de AINE, terapia sustitutiva con estrógenos, ginkgo biloba o vitamina E para evitar o retrasar la progresión de DCL a demencia.
C	No hay suficiente evidencia para recomendar la estimulación cognitiva ni el ejercicio físico para evitar o retrasar la progresión de DCL a demencia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

5. Fisiopatología y factores de riesgo de las demencias

Preguntas para responder:

5.1. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos de las demencias degenerativas?
5.2. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos de las demencias vasculares?
5.3. ¿Cuáles son los factores de riesgo de las demencias?

5.1. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos de las demencias degenerativas?

El término neurodegeneración se aplica para designar un fenómeno progresivo e inexorable de pérdida de actividad, de tropismo y de funciones del tejido nervioso cuya causa no es debida a un agente externo conocido ni a un accidente agudo de daño cerebral. De este modo, el término neurodegeneración excluye el daño cerebral debido a accidentes vasculares, traumatismos, enfermedades infecciosas, enfermedades inflamatorias, procesos neoformativos y enfermedades malformativas congénitas. Algunas dolencias conocidas antiguamente como enfermedades neurodegenerativas se consideran actualmente englobadas en otros apartados. Por ejemplo: citopatías mitocondriales, enfermedades peroxisomales, enfermedades del metabolismo de aminoácidos o enfermedades metabólicas lisosomales de lípidos y carbohidratos.

Un hecho común de las enfermedades neurodegenerativas es la pérdida selectiva de determinadas poblaciones de neuronas, y es esta pérdida neuronal selectiva el sustrato morfológico de las principales manifestaciones clínicas de cada enfermedad. De este modo, la afectación de la corteza entorrinal, hipocampo y regiones profundas del lóbulo temporal es el sustrato neuropatológico de la pérdida de memoria reciente en la EA y en la demencia de granos argirófilos, mientras que la mayor vulnerabilidad de los lóbulos frontales y temporales explica el síndrome de demencia frontotemporal en distintas enfermedades independientemente del defecto molecular de cada una de ellas. Otros ejemplos característicos son la afectación de la sustancia negra en la EP y otros parkinsonismos, la degeneración del cerebelo en las ataxias espinocerebelosas dominantes, la degeneración de los núcleos estriados y de la corteza cerebral en la EH y la afectación selectiva de las neuronas motoras superior e inferior en la esclerosis lateral amiotrófica. Esta relación entre la clínica y el daño neuropatológico, junto al nombre del autor que descubrió la enfermedad, ha servido durante muchos años para clasificar las distintas enfermedades neurodegenerativas.

Prácticamente en la totalidad de las enfermedades degenerativas se conocen factores ambientales y factores genéticos de riesgo que intervienen en las formas esporádicas. En la mayoría de las enfermedades neurodegenerativas, existe un porcentaje de un 5-10% de casos familiares debidos a mutaciones de genes particulares. Curiosamente, mutaciones de genes diferentes pueden dar lugar a lo que hoy se conoce como una misma enfermedad. Así, la EA familiar de inicio precoz se asocia a mutaciones de APP, PS1 y PS2, mientras que la EP familiar con herencia autosómica dominante o recesiva se ha demostrado ligada

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

a mutaciones de genes tan dispares como los que codifican α-sinucleína, parkina, PINK1, DJ1 y LRRK2, entre otros. Otras enfermedades aparecen únicamente en el contexto de herencia autosómica dominante o recesiva, y la aparición de nuevos casos se debe a la aparición de una nueva mutación. Así sucede en la EH, en las ataxias espinocerebelosas con herencia autosómica dominante y en la atrofia dentatorubropalidoluysiana, o en la ataxia de Friedreich, respectivamente. Una situación excepcional la constituyen las enfermedades priónicas en las que existen formas esporádicas, familiares y transmisibles. También en el caso de las enfermedades priónicas sucede un hecho curioso: la enfermedad parece distinta dependiendo de la mutación en PRNP. De este modo se conocen cuadros de ECJ familiar o de insomnio familiar letal asociados a la mutación D178N en PRNP, los primeros con metionina en el codón 129 del alelo mutado y los segundos con valina en el mismo codón. Enfermedades diferentes surgen de la mutación de PRNP en otras localizaciones que dan lugar a la enfermedad de Gerstmann-Straüssler-Scheinker y a otras enfermedades priónicas hereditarias con cuadros clínicos de degeneración multisistémica.

Los estudios genéticos han permitido conocer agentes causales de las distintas enfermedades, pero han producido cierto desconcierto de categorización al resultar que una aparente misma enfermedad está causada por mutaciones en distintos genes. En este sentido, no cabe duda de que la enfermedad de Huntington es una huntingtinopatía ya que la causa de la enfermedad es un aumento del número de tripletes CAG en el gen de la huntingtina en el cromosoma 4p16.3, o que la enfermedad de Friedreich es una frataxinopatía resultante de una mutación en el gen de la proteína mitocondrial frataxina en el cromosoma 9q13-21.1 y que conlleva una expresión muy reducida de proteína. Sin embargo, la EP, desde un punto de vista genético, puede ser una α-sinucleinopatía, una parkinopatía, una PINK1patía o una DJ1patía, entre otras, dependiendo del gen mutado causante de la EP familiar.

La mayoría de las enfermedades neurodegenerativas se asocian con la acumulación de agregados de proteínas anormales. Este hecho ha dado lugar a una clasificación de las enfermedades neurodegenerativas dependiendo de la proteína anormal predominante acumulada en el cerebro. Se conocen las taupatías en las que hay acumulación de tau hiperfosforilada en las neuronas y, en ocasiones, en las células gliales; las α-sinucleinopatías en las que hay depósitos de α-sinucleína fosforilada, nitrada, oxidada y con modificaciones de agregabilidad y solubilidad; las prionopatías, en las que la proteína priónica normal se ha transformado en una proteína aberrante con plegamiento en laminas beta, o las amiloidopatías (amiloidosis) en las que hay acumulación de amiloide y entre las cuales se encuentran β-amiloidopatías, gelsolinopatías, cistatinopatías o amiloidosis ligadas a mutaciones en el gen ITM2B (*BRI2*) causadas por los péptidos amiloidogénicos ABri y ADan.

En las taupatías, se incluyen la enfermedad de Pick, la degeneración corticobasal, la parálisis supranuclear progresiva, la demencia con granos argirófilos y las demencias frontotemporales ligadas a mutaciones del gen de la tau (*MAPT*), entre otras. En las α-sinucleinopatías, se incluyen la EP, la DLB y la atrofia multisistémica, entre otras. La EA y el síndrome de Down se manifiestan como una taupatía y una β-amiloidosis, y como una α-sinucleinopatía de predominio amigdalar en muchos casos.

En una pequeña proporción de casos, los datos moleculares coinciden con defectos genéticos específicos y las nomenclaturas genéticas y de alteración proteica son coincidentes. Por ejemplo, las degeneraciones frontotemporales ligadas a mutaciones de MAPT son taupatías desde un punto de vista genético y molecular, pero no todas las taupatías son resultantes de mutaciones del gen de la tau.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Aunque la patogenia no es totalmente conocida, existen distintas alteraciones que son comunes a la mayoría de las enfermedades neurodegenerativas. Una de ellas es la presencia y acumulación de proteínas anormales. Esta agregación es debida a la producción de proteína anormal, ya sea por causas genéticas (mutaciones) o por cambios postraduccionales de la proteína como fosforilación, daño oxidativo o modificaciones de estructura; pero también a la pérdida de capacidad celular para destruir las proteínas anormales por las vías de autofagia o del sistema ubiquitina-proteasoma. Las proteínas alteradas se acumulan en el interior de las neuronas y células gliales y dan lugar a inclusiones características: degeneración neurofibrilar en la EA y taupatías, cuerpos de Lewy en la EP y DLB, inclusiones intranucleares y citoplásmicas en enfermedades por tripletes CAG expandidos, inclusiones inmunorreactivas para TDP-43 en la esclerosis lateral amiotrófica y en la mayoría de las degeneraciones frontotemporales no-tau. Tales inclusiones se interpretan actualmente como estructuras residuales de la enfermedad no como agentes causales de la degeneración. También hay depósito de proteínas en el espacio extracelular, como ocurre con los depósitos de amiloide en la EA y otras amiloidosis cerebrales, y con los depósitos de PrP resistente a proteinasa en las enfermedades priónicas.

Otros cambios comunes a la mayoría de las enfermedades neurodegenerativas son las alteraciones mitocondriales, el daño oxidativo a ADN, ARN, a lípidos y a proteínas, la alteración secundaria de vías energéticas y la modificación de la composición lipídica de las membranas celulares. Todo ello lleva a una reducción de producción energética y a un exceso de demanda que implica una fatiga energética neuronal.

El defecto energético, la dificultad en el intercambio de componentes celulares, la reducción de señales tróficas por parte de células vecinas y el defecto "primario" de cada enfermedad llevan a la muerte neuronal por mecanismos diversos incluyendo apoptosis, necrosis, autofagia o formas intermedias o complejas.

La clasificación de las enfermedades neurodegenerativas es actualmente una convención con implicaciones instrumentales. Es una clasificación que es útil para comprender y clasificar las diferentes enfermedades, pero no es un dogma. Nuevas enfermedades o nuevos mecanismos de enfermedades mejor conocidas aparecen con frecuencia. Es probable que en los próximos años se produzca un cambio progresivo en la clasificación y en la categorización de las enfermedades neurodegenerativas actuales.

5.2. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos de las demencias vasculares?

La DV es una entidad muy heterogénea y la demencia puede ocurrir por múltiples mecanismos (**pregunta 4.13**). Además, es frecuente la demencia mixta, término que se aplica habitualmente a la combinación de EA y enfermedad vascular y para la cual no existen criterios clínicos ni neuropatológicos.[6]

Las DV se producen por la acumulación de lesiones cerebrales de origen isquémico o hemorrágico. En la demencia multiinfarto los infartos pueden ser de origen aterotrombótico, cardioembólico en el territorio de arterias de calibre mediano o grande y afectan áreas corticales o corticosubcorticales más o menos extensas.

La demencia vascular subcortical se produce en la mayoría de los casos por enfermedad de un pequeño vaso que origina el acúmulo de infartos lacunares y/o cambios de la sustan-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

cia blanca (leuco-araiosis). La etiología más frecuente es la arteriolosclerosis hipertensiva. Puede deberse también a angiopatía diabética, angiopatías hereditarias (CADASIL), angiopatía amilodie y en casos más raros estar relacionada con estados de hipercoagulabilidad. La etiopatogenia de los cambios de la sustancia blanca no está del todo bien aclarada. No todos los cambios de la sustancia blanca tienen efecto clínico en forma de deterioro cognitivo. Las lesiones puntiformes o las lesiones parcheadas no confluentes con escasa extensión son a menudo asintomáticas. Las lesiones que se asocian a deterioro cognitivo, demencia subcortical y trastornos motores son las lesiones periventriculares que se extienden a la sustancia blanca profunda, las lesiones parcheadas confluentes extensas y las lesiones difusas. En estos casos hay clara asociación con cambios arterioloscleróticos en los vasos de la sustancia blanca y se ha demostrado el mecanismo isquémico. Las lesiones puntiformes son el reflejo de la dilatación de los espacios perivasculares de Virchow-Robin y pueden asociarse con atrofia global. Las lesiones parcheadas pueden tener como correlato anatomopatológico la espongiosis perivascular y la extravasación de proteínas plasmáticas al parénquima cerebral. En cualquier caso estos mecanismos tendrían también relación con patología de la pared de los vasos pequeños profundos. Se ha postulado también el papel de la estasis venosa por colagenosis venular en la etiopatogenia de la leuco-araiosis. La patología de los vasos pequeños cerebrales puede dar lugar también a microinfartos corticales. Este hallazgo patológico, que no es detectable con las técnicas habituales de neuroimagen, es frecuente en pacientes con DV y también en pacientes con EA y angiopatía amilodie asociada.

Los mecanismos etiopatogénicos de la DV por infarto estratégico corresponden a los mecanismos que producen el infarto de localización caprichosa.

Se ha defendido la existencia de una forma de DV relacionada con mecanismos de hipoperfusión o hipoxia más que con los mecanismos clásicos de infarto aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. Habría una forma aguda en relación con episodios de anoxia cerebral global intensa (por parada cardiorrespiratoria, por ejemplo) y otra forma más "crónica" secundaria a la repetición de episodios de hipoperfusión-hipoxia de menor entidad (bradiarritmias, síncopes, apneas de sueño, neumonías repetidas, crisis epilépticas, anemia, etc.). No se ha demostrado que existan situaciones de perfusión de miseria sintomáticas desde el punto de vista cognitivo que sean reversibles más allá de los estados confusionales que se relacionan con hipotensión, hipoxhemia o hipercapnia. La cirugía carotídea no ha demostrado eficacia contrastada como tratamiento de la DV. En cualquier caso, esta forma de DV por hipoperfusión-hipoxia resultaría de la presencia de daño estructural cerebral: infartos en territorio frontera, cambios en la sustancia blanca o fenómenos de vulnerabilidad selectiva hipocámpicos o corticales. La esclerosis hipocámpica podría ser debida a mecanismos hipóxicos en algunos casos, pero no está aclarado de forma definitiva si su origen es vascular o degenerativo.

La acumulación de hemorragias cerebrales puede originar demencia (DV hemorrágica). El origen puede ser la angiopatía hipertensiva, pero si se trata de hemorragias lobares ha de sospecharse una angiopatía amiloide. Está cada vez más establecida la importancia del papel de las microhemorragias que se detectan mediante resonancia magnética si se aplican secuencias de eco de gradiente. Las secundarias a angiopatía amiloide suelen ser de localización posterior (parieto-occipital) y yuxtacorticales, mientras que las relacionadas con angiopatía hipertensiva tienden a localizarse en regiones profundas.

Algunas formas raras de DV pueden responder a mecanismos inflamatorios (vasculitis), infecciosos o metabolopáticos (enfermedad de Fabry).

Han transcurrido más de 5 años desde la aprobación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La etiopatogenia de muchos casos de demencia relacionada con patología vascular cerebral depende de la presencia concomitante de una EA. Está ampliamente demostrado que la presencia de un infarto cerebral modifica y precipita la expresión de una EA latente. La interacción entre enfermedad vascular y EA a la hora de producir deterioro cognitivo y demencia puede ser de naturaleza diversa. Podría tratarse de una simple acumulación de daño cerebral por coincidencia de ambas patologías pero no puede descartarse una interacción etiiopatogénica específica. La EA puede ser causa de patología vascular isquémica y hemorrágica por la acumulación de β-amiloide en la pared vascular y viceversa, la patología de la pared vascular podría ser un factor favorecedor del acúmulo de β-amiloide si estuvieran alterados los mecanismos de su eliminación a través de la barrera hematoencefálica.[82]

5.3. ¿Cuáles son los factores de riesgo de las demencias?

Los factores de riesgo de las demencias se pueden dividir en no modificables y potencialmente modificables. También existen factores protectores. Sin embargo, hay que tener en cuenta que no existen ECA prospectivos con seguimiento prolongado que demuestren que la modificación de ciertos factores de riesgo pueda reducir la incidencia de demencia. También es importante recordar que el hallazgo de una asociación epidemiológica entre una variable clínica o sociodemográfica y un riesgo mayor o menor de demencia no implica una relación causal, y que en ausencia de ECA bien diseñados no podemos afirmar que una actuación sobre dicha variable modifique el riesgo de demencia.

1. Factores de riesgo no modificables

Edad

La edad puede ser un factor de riesgo por sí sola o reflejar el efecto del tiempo durante el que influyen otros factores. La edad es el mayor factor de riesgo para EA, DV y DLB, pero otras demencias menos frecuentes (DLFT, ECJ, EH) son más comunes en la edad media de la vida.[25] En general, la prevalencia de la EA y de la DV se duplica cada 5 años aproximadamente.	Estudio poblacional y de casos y controles, 2++
La incidencia de demencia se mantiene más o menos estable hasta los 65-70 años (sobre los cinco casos por 1.000 personas-año), y a partir de los 70 el crecimiento es exponencial (hasta 65-75 casos por 1.000 personas-año a los 90 años).[21,24]	

Sexo femenino

Varios estudios relacionan el sexo femenino con mayor riesgo de padecer demencia, especialmente EA, aunque otros no observan dicha asociación hasta edades muy avanzadas.[83] En cuanto a la DV, el riesgo es superior en hombres en todos los grupos de edad, reduciéndose las diferencias también en los de mayor edad.[84] Sin embargo, estas diferencias podrían deberse a otros factores de riesgo clasificados como modificables.	Estudio poblacional y de casos y controles, 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Antecedentes familiares de demencia

Los familiares de primer grado de pacientes con EA tienen entre un 10 y un 30% más probabilidades de desarrollar la enfermedad.[85] Es posible que cuando la demencia en los familiares afectados se inicia después de los 75-80 años esta historia familiar no entrañe un riesgo aumentado.

Estudio poblacional y de casos y controles, 2++

Factores genéticos relacionados con EA

La enfermedad de Alzheimer de origen genético representa sólo el 0,5-1% de los casos (**Apartado 7**). Sólo un 10% de casos de EA de inicio presenil (< 60 años) se debe a mutaciones poco frecuentes de alta penetrancia (autosómicas dominantes).[86] Las más frecuentes son las de PSEN1 (30-70%), seguido de APP (10-15%) y PSEN2 (< 5%) (www.genetests.org). El resto no tienen mutación identificada hasta el momento.

Estudio poblacional y de casos y controles, 2++

No se ha identificado hasta ahora ninguna mutación simple causal para la EA de inicio tardío. Se cree que la mayoría de los casos son complejos e influidos por una mezcla de factores de riesgo genéticos y adquiridos.[87] Se ha implicado a muchos genes[88] pero sólo el alelo ε4 de APOE se ha confirmado como factor de riesgo en grandes estudios poblacionales.

La asociación entre APOE ε4 y EA es mayor en mujeres que en hombres, y entre los 55 y 65 años de edad, y es más débil en edades mayores.[87] El riesgo de EA de inicio tardío es mayor en homocigotos APOE ε4 (8x) que en portadores de una sola copia (3x), mientras que tener un alelo ε2 se ha asociado a menor riesgo de EA y edad de inicio algo superior.[89] Apo ε4 también es probablemente factor de riesgo para DV y DLB.[25] Un MA sobre la posible relación entre APOE ε4 y PDD no mostró resultados concluyentes debido a la heterogeneidad de los estudios.[90]

Estudio poblacional y de casos y controles, 2++

Se han estudiado múltiples polimorfismos y algunos se han asociado a EA, pero se desconoce su impacto real sobre la enfermedad y su interacción con otros factores y otros genes, por lo que no tienen actualmente utilidad clínica.[91,87]

Estudio poblacional y de casos y controles, 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2. Factores potencialmente modificables

La mayoría de los estudios que relacionan factores de riesgo no genéticos con EA o demencia suelen ser estudios de cohortes, pero no hay ECA que permitan establecer recomendaciones sólidas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Factores de riesgo vascular

Haber sufrido un accidente vascular cerebral (AVC) previamente a la demencia es un criterio diagnóstico de DV. Sin embargo, un AVC también aumenta el riesgo de padecer EA (RR ~1,8) y demencia en general. Asimismo, la presencia de infartos silentes en pruebas de imagen se ha asociado a mayor riesgo de DV y de demencia de cualquier causa.[92]	RS de estudio observacional, 2+/2–
En una RS que incluyó estudios poblacionales longitudinales que valoraban la incidencia de demencia en relación a diabetes mellitus (DM) (n = 14), hipertensión arterial (HTA) (n = 13), dislipemia (n = 8) y obesidad (n = 9), los cuatro factores se asociaron a mayor riesgo de demencia; los más consistentes son DM y obesidad. La magnitud del efecto fue similar (OR alrededor de 1,5 para "cualquier demencia"). El riesgo de demencia fue mayor en los estudios que valoraron HTA, obesidad y dislipemia en la edad media de la vida más que en edad avanzada, mientras que la DM confiere mayor riesgo de demencia en edad avanzada.[93]	RS de estudio observacional, 2+/2–

HTA

La relación entre HTA y demencia es compleja. Datos del proyecto Kungsholmen, un estudio poblacional de cohortes sueco, mostraron que tanto una TA sistólica elevada (> 180 mmHg) como una TA sistólica < 140 mmHg se asocian a mayor riesgo de EA y de demencia en general, en la misma población.[92] Esta asociación podría variar en función de la edad. Estudios longitudinales han mostrado una relación consistente entre HTA en la edad media de la vida (40-64 años) y deterioro cognitivo en edad avanzada (> 65 años), más marcado en pacientes no tratados. Algunos de estos estudios también indican asociación entre HTA en edad media e incidencia de EA y demencia en general en edad avanzada, y en uno de ellos esta asociación sólo estaba presente en los pacientes no tratados. En cuanto a la HTA en la edad avanzada, los datos son inconsistentes, de forma que algunos estudios han hallado asociación con deterioro cognitivo o demencia y otros no. Por otro lado, también se ha hallado una asociación consistente entre hipotensión arterial en edad avanzada y mayor riesgo de deterioro cognitivo o demencia.[94,95]	Estudio observacional, 2+/2–

Hipercolesterolemia

Estudios longitudinales han mostrado que la elevación del colesterol total en la edad media de la vida se asocia a mayor riesgo de demencia y de EA. Sin embargo, una RS de 18 estudios prospectivos con seguimiento entre 3 y 29 años no encontró asociación entre colesterol total y EA o demencia en general en la última etapa de la vida.[96]	RS y MA de estudio observacional, 2+/2–
Un MA de dos estudios no encontró asociación significativa entre colesterol total (en la edad media y en edad avanzada) y DV.[96]	
Estos resultados sugieren que el colesterol elevado es un factor de riesgo en la edad media de la vida pero no en edades avanzadas, y que los factores de riesgo cardiovascular pueden ser diferentes para EA y DV.	

Diabetes mellitus

En varias RS la incidencia de demencia, EA y DV era superior en individuos con DM que sin DM en la mayoría pero no en todos los estudios.[93,97,98,99]	RS de estudio observacional, 2–
Un estudio prospectivo en enfermeros halló que la duración de la DM se asociaba a un menor rendimiento cognitivo basal y a un aumento de riesgo de deterioro cognitivo a los 2 años, y que el tratamiento de la DM reducía este riesgo. Además, la hiperinsulinemia parece aumentar el riesgo de EA.[99] Sin embargo, no se analiza el posible efecto del control de la glicemia y de la comorbilidad con enfermedad cerebrovascular y HTA.	Estudio observacional, 2–
En el Cardiovascular Health Study[100] los pacientes con DM tipo 2 y APOE ε4 tenían un riesgo de EA mayor (RR 4,99) que los que no tenían ninguno de los dos factores de riesgo y mayor que los que tenían sólo DM (RR 1,62) o sólo APOE ε4 (RR 2,50) por separado. El riesgo conjunto es mayor del esperado por un simple efecto aditivo. No se halló aumento de riesgo de DV para ninguno de los dos factores de riesgo. Este estudio sugiere que la presencia del alelo APOE ε4 modifica el riesgo de EA en diabéticos.	Estudio observacional, 2–

Hiperhomocisteinemia

Un estudio prospectivo ha relacionado la hiperhomocisteinemia con aumento de incidencia de demencia por cualquier causa y EA.[92,84] Sin embargo, no se ha visto mejoría cognitiva al normalizar los niveles de homocisteína mediante la toma de vitaminas del complejo B.[84]	Estudio observacional, 2+

Tabaquismo. Estilos de vida.

Obesidad. Peso corporal en estilos de vida.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anemia

Un MA de dos estudios longitudinales que relacionaban hemoglobina baja y demencia mostró resultados significativos (HR 1,94). Un estudio retrospectivo de casos y controles presentó resultados similares pero sólo significativos en mujeres, y un estudio en mujeres obtuvo datos no significativos. Existe poca literatura al respecto y la metodología es variable, por lo que no se pueden emitir conclusiones.[101]	MA de estudio observacional, 2–

Otros factores biológicos:

Hipertiroidismo

Un estudio relacionó niveles bajos de TSH con mayor riesgo de padecer EA.[92]	Estudio observacional, 2–

Niveles de hormonas sexuales en sangre

Existen pocos estudios. Datos del estudio Rotterdam, un estudio poblacional de seguimiento de enfermedades crónicas incluida la demencia, relacionan los niveles elevados de estradiol total con un incremento del 43% de padecer demencia en mujeres, mientras que otro estudio longitudinal en una población masculina relaciona el índice de testosterona libre con menor riesgo de padecer EA.[92]	Estudio observacional, 2–/2+

Depresión

Un MA de estudios de casos y controles y de cohortes, realizado en 2006, concluyó que la depresión no sólo es un síntoma prodrómico sino también un factor de riesgo de padecer EA, y el intervalo entre el diagnóstico de depresión y el de EA se correlaciona con un mayor riesgo de EA (OR 2,03; 1,53 si se ajusta por años transcurridos entre el inicio de la depresión y el desarrollo de demencia).[102]	MA de estudio observacional, 2++

Estilos de vida:

Tabaquismo

Aunque los estudios iniciales de casos y controles sugerían que fumar reducía el riesgo de demencia, estudios más recientes de cohortes longitudinales han identificado un mayor riesgo de EA (RR 1,99) en fumadores.[92]	Estudio de casos y controles, estudio de cohortes, 2++/2+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Un análisis de cuatro estudios poblacionales europeos concluyó que los fumadores actuales, pero no los ex fumadores, tenían mayor riesgo de EA.[87]	Estudio poblacional, 2++/2+
En un MA de 19 estudios prospectivos, los fumadores tenían mayor riesgo de demencia que los no fumadores (RR 1,79 de EA, 1,78 de DV, 1,27 de demencia) y que los ex fumadores (RR 1,7 de EA, pero no diferencia para DV y demencia en general). [103]	MA de estudio observacional, 2++/2+
Otro MA más reciente halló un mayor riesgo de EA en fumadores actuales (OR 1,59), riesgo no significativo de DV o demencia no especificada y no había una relación clara en ex fumadores.[104] Este MA concluye que ser fumador aumenta el riesgo de EA, y quizás de otras demencias, aunque debe tenerse en cuenta que en los MA se han combinado estudios muy dispares.	MA de estudio observacional, 2++/2+

Dieta alta en grasa y pobre en omega-3

Estudios biológicos y epidemiológicos sugieren que la ingesta reducida de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 se asocia a un mayor riesgo de demencia por cualquier causa (RR 2,4). Asimismo, en otro estudio longitudinal se postula que la dieta mediterránea y el consumo de pescado se asocian a una disminución del riesgo de EA (RR 0,3) y de demencia en general (RR 0,4-0,8). También se ha relacionado el consumo de crustáceos con un riesgo menor de DV (RR 0,45).[87,92]	Estudio observacional, 2+/2–
Un estudio de cohortes no halló efecto del consumo de pescado y ácidos grasos omega-3 sobre la función cognitiva en el envejecimiento normal, mientras que en algunos estudios su consumo mostró una tendencia a reducir el riesgo de demencia y mejorar la función cognitiva.[105]	Estudio de cohortes, 2+/2–
Según una RS de 2005 que incluyó cuatro estudios de cohortes y un ECA de baja calidad, los datos disponibles no son suficientes para obtener conclusiones.[105]	RS de estudio observacional y ECA, 2+/2–/1–

Actividad física

Se ha relacionado con un descenso en la incidencia de demencia. En un estudio canadiense, la respuesta "sí" a una pregunta sobre ejercicio regular se asoció con un RR de 0,69 de desarrollar EA en aquellos que hacían ejercicio mayor que caminar tres o más veces a la semana.[87,92] Dicha asociación también se observó en el Cardiovascular Health Study cuando se comparó el cuartil de las personas que más energía consumían al día haciendo ejercicio con el cuartil de las que menos, tanto para demencia por cualquier causa como por EA (RR 0,5-0,6).[92]	Estudio observacional, 2+/2–

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En una RS también se observó relación entre actividad física y menor riesgo de desarrollar demencia.[21]	RS estudio observacional, 2+/2–

Actividad intelectual

La realización de actividad intelectual de forma periódica también se ha asociado a una disminución del riesgo de padecer demencia en estudios longitudinales, especialmente en sujetos que desarrollan tareas nuevas o con las que no están familiarizados. También parece existir relación con el tipo de trabajo: los trabajos más desafiantes y complejos tendrían un efecto protector.[21]	Estudio observacional, 2+/2–

Consumo de alcohol

El consumo moderado de vino (250-500 mL/d) se ha asociado a un menor riesgo de demencia (RR 0,56) y de EA (RR 0,53) comparado con el consumo mayor o menor.[92] Un estudio en monjas también mostró que el consumo de < 15g/d reduce el riesgo de demencia pero el consumo de 15-30g/d no produce beneficio. Otro estudio[99] mostró que el consumo de 1-6 bebidas/semana se asociaba a menor riesgo de demencia y de EA (OR 0,46), y a mayor consumo se perdía el beneficio (7-13/semana OR 0,69, > 14 OR 1,22). El tipo de bebida no es importante.[92]	Estudio observacional, 2+
Un MA reciente de 23 estudios longitudinales sugirió que el consumo moderado de alcohol puede ser protector de demencia (RR 0,63) y de EA (RR 0,57) pero no de DV (RR 0,82) o deterioro cognitivo (RR 0,89), pero los estudios son muy heterogéneos en cuanto a duración del seguimiento, medición de la ingesta de alcohol, inclusión de abstemios reales y factores de confusión.[106]	MA estudio observacional, 2+

Consumo de café

En una RS que incluyó dos estudios de casos y controles y dos de cohortes, se relacionó el consumo de café con una reducción significativa del riesgo de padecer EA (RR ponderado 0,7), aunque los autores advierten que la gran heterogeneidad entre los estudios puede afectar a los resultados.[107]	RS de estudio observacional, 2+

Peso corporal

En un estudio poblacional longitudinal en mujeres se observó que un mayor índice de masa corporal (IMC) se asociaba a una mayor atrofia del lóbulo temporal.[84]	Estudio observacional, 2–

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Una RS y MA de estudios prospectivos de cohortes mostró una asociación en forma de U entre IMC y demencia, con aumento de riesgo para la obesidad y también para el infrapeso. En el caso de la obesidad el OR conjunto fue de 1,8 para EA y de 1,73 (no significativo) para DV,[108] y fue mayor en estudios de seguimiento más largo y edad basal menor.	RS de estudio observacional, 2++
En otra RS que se centra en el riesgo de demencia por cualquier causa y el IMC, se seleccionaron ocho estudios, de los cuales cuatro hallaron diferencias significativas y otros cuatro no, sobre todo analizando sobrepeso y obesidad. Los artículos que publicaron diferencias estadísticamente significativas tenían mayor tamaño de muestra, por lo que los autores sugieren que la no significación se podría deber a una falta de potencia estadística, o bien a que la asociación es compleja debido a diversos factores de riesgo cardiovascular que podrían actuar como factor de confusión en la relación entre IMC y demencia. Por ello concluyen que son necesarios más estudios para determinar esta relación.[109]	RS de estudio observacional, 2+/2–

Traumatismo craneoencefálico

En estudios realizados en soldados que fueron hospitalizados por traumatismos con pérdida de conciencia, se observó un RR de entre 2,3 y 4,5 de EA o demencia en general, dependiendo de la gravedad del traumatismo. Sin embargo, en otros estudios no se ha encontrado dicha asociación.[92]	Estudio observacional, 2–

Factores sociodemográficos:

Nivel de escolarización

Un nivel de escolarización bajo o medio se asocia a un mayor riesgo de demencia y de EA comparado con un nivel alto.[110,111,21] También se ha observado menor riesgo de EA en personas que participan en actividades cognitivas y menor riesgo de EA y DV en personas que participan en actividades de ocio cognitivamente demandantes.[25,87] Estos hallazgos han dado base a la teoría de la reserva cerebral.	Estudio observacional, 2+
En un MA de estudios de cohortes y de casos y controles se estima un riesgo significativamente de mayor de EA (OR alrededor de 1,8) en personas con bajo nivel de escolarización comparado con los de nivel alto, que no es significativo en el resto de demencias.[110]	MA de estudio observacional, 2+
Una RS de estudios de cohortes concluyó que un nivel de escolarización alto retrasa el inicio de la demencia en la EA, pero no acorta la supervivencia tras el diagnóstico.[112]	RS de estudio de cohortes, 2+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Redes sociales, estado civil

Existen pocos estudios. Las personas divorciadas o las que nunca se han casado podrían tener mayor riesgo de padecer demencia. En el proyecto Kungsholmen se conformó un índice con diferentes componentes sociales (estado marital, amistades, haber sido padre o madre, convivencia) y se observó un gradiente decreciente de riesgo de padecer demencia a medida que el índice era mayor.[21]	Estudio observacional, 2–

Nivel socioeconómico

Estudios epidemiológicos comunitarios, de metodología variable, sugieren una asociación entre nivel socioeconómico bajo y mayor incidencia de demencia, pero los datos no son consistentes en todos los estudios, la asociación puede depender de otras variables como edad, sexo o nivel educativo, y los resultados son difíciles de interpretar. La evidencia existente no es suficiente para apoyar la relación entre nivel socioeconómico y desarrollo de demencia.[21]	Estudio observacional, 2–

Exposición a toxinas

La exposición ambiental a pesticidas y fertilizantes se ha asociado a mayor riesgo de padecer DV (RR 2,05) y la exposición a fumigantes y exfoliantes a mayor riesgo de EA (RR 4,35) en estudios prospectivos de cohortes en Canadá.[92]	Estudio observacional, 2+
En una RS que incluyó 24 estudios (21 de casos y controles y tres de cohortes) sobre la asociación entre exposición laboral a tóxicos y EA se observó una relación entre exposición a pesticidas y EA, consistente entre los diferentes estudios, mientras que, debido a la inconsistencia de los resultados y a la baja calidad de los estudios, no se halló relación entre EA y exposición a disolventes, plomo o aluminio.[113]	RS de estudio observacional, 2++

Exposición a campos electromagnéticos de baja frecuencia

Un MA sugirió un riesgo aumentado de EA en hombres que laboralmente han estado expuestos (RR 2,05). Los estudios son muy heterogéneos. No se encontró una relación dosis-respuesta.[114]	MA de estudio observacional, 2–
En otra revisión los autores consideran que la relación entre los campos electromagnéticos y el riesgo de EA no es consistente y que los estudios están sesgados.[113]	RS de estudio observacional, 2–

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Uso de fármacos:

Estatinas. Hipercolesterolemia.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Aunque una RS no encontró diferencias estadísticamente significativas entre el consumo crónico de AINE y un menor riesgo de padecer EA o demencia en general, una RS más amplia y reciente estima que la exposición a AINE se asocia a una disminución del riesgo de demencia por cualquier causa en estudios prospectivos (RR 0,74) y no prospectivos (OR 0,51). El riesgo es similar en ibuprofeno, que reduce el péptido Aβ-42, y el naproxeno, que no lo reduce.[92]	RS de estudio observacional, 2++

Benzodiazepinas

Los resultados de los estudios son inconsistentes. Algunos estudios prospectivos estiman un incremento del riesgo de demencia, mientras que en otros hay una reducción.[92]	Estudio observacional, 2–

Vacunas

Datos del Canadian Study of Health and Aging mostraron que los sujetos que habían sido vacunados en el pasado de difteria, tétanos, poliomielitis o gripe tenían menor riesgo de desarrollar EA que los no vacunados.[92]	Estudio observacional, 2–

Vitaminas para la hiperhomocisteinemia. Hiperhomocisteinemia.

Terapia hormonal sustitutiva (THS)

Una RS Cochrane[115] y un MA de estudios observacionales y de ECA[116] no observaron beneficio consistente de la THS sobre la cognición y el riesgo de demencia en mujeres posmenopáusicas mayores de 65 años cognitivamente intactas.	RS y MA de estudio observacional y de ECA, 1++
Además, el mayor ECA realizado (WHIMS: *Women's Health Initiative Memory Study*) mostró que la THS casi doblaba el riesgo de demencia de cualquier causa y de deterioro cognitivo.[84]	ECA, 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Algunos autores sugieren que la discrepancia entre el efecto protector hallado en algunos estudios observacionales y el mayor riesgo de demencia demostrado en dicho ECA podría deberse a un sesgo por la mayor tendencia al uso de THS en mujeres con un estilo de vida más sano, o a que los resultados del WHIMS no sean generalizables a la población menor de 65 años, que fue excluida del estudio, mientras que en los estudios observacionales la THS empezó durante la menopausia y terminó antes de los 65 años. Podría existir una ventana perimenopáusica en que los estrógenos serían protectores, mientras que a partir de los 65 años aumentarían el riesgo.[117,118]

Resumen de evidencia

Edad, sexo, antecedentes familiares de primer grado y alelo APOE ε4	
2++	Los principales factores de riesgo de demencia no modificables son: edad (principal factor de riesgo para EA, DV y DLB),[25,21,24] sexo (la EA es algo más frecuente en mujeres y la DV en hombres),[83,84] antecedentes familiares (10-30% más riesgo de EA en familiares de primer grado de afectos)[85] y alelo APOE ε4 (mayor riesgo de EA),[87,91,90,88,86] según estudios poblacionales y de casos y controles.
Factores de riesgo vascular	
2+/2–	Los factores de riesgo vascular influyen sobre el riesgo de demencia según estudios de cohortes. Esta relación es compleja y los resultados son difíciles de interpretar por su variabilidad y multitud de factores de confusión.[92,93]
HTA	
2+/2–	La HTA en la edad media de la vida, especialmente si no se trata, se ha asociado a mayor riesgo de desarrollar EA o demencia en general, en estudios de cohortes longitudinales. En edades avanzadas, en cambio, se ha observado asociación entre hipotensión arterial y demencia.[92,94,95]
Hipercolesterolemia	
2+/2–	El colesterol total elevado en la edad media de la vida se ha asociado a mayor riesgo de desarrollar EA o demencia en general, pero no DV, en estudios de cohortes.[96]
Diabetes mellitus (DM)	
2–	La diabetes mellitus se ha asociado a mayor riesgo de demencia en la mayoría de los estudios pero no en todos. La presencia del alelo APOE ε4 aumenta el riesgo de EA en pacientes con DM tipo 2.[100,99,93,97,98]
Hiperhomocisteinemia	
2+	La hiperhomocisteinemia se asoció a mayor riesgo de EA y demencia en general en un estudio prospectivo.[92,84]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anemia, niveles de TSH o de hormonas sexuales	
2–	La anemia[101] y alteraciones de los niveles de TSH[92] o de hormonas sexuales[92] se han asociado a mayor riesgo de demencia en algunos estudios.
Depresión	
2++	La depresión aumenta el riesgo de EA (OR alrededor de 2) y el intervalo entre el diagnóstico de depresión y el de EA se correlaciona con el riesgo de EA, según un MA de estudios de cohortes y de casos y controles.
Tabaquismo	
2++/ 2+	Ser fumador activo (no el ser ex fumador) se asocia a un riesgo de casi el doble de padecer EA según al menos dos MA de estudios prospectivos.[103,104]
Dieta alta en grasa y pobre en omega-3	
2+/ 2–/1–	El consumo de ácidos grasos omega-3 (pescado, dieta mediterránea) podría reducir el riesgo de demencia según datos de estudios observacionales y biológicos.[87,92] Sin embargo, una RS que incluyó cuatro estudios de cohortes y un ECA de baja calidad no halló suficiente evidencia para extraer conclusiones.[105]
Actividad física e intelectual	
2+/2–	La realización de actividad física e intelectual se asocia a menor riesgo de EA o demencia en la mayoría de estudios longitudinalees,[92,87,21] sin poder determinar qué tipo y qué cantidad de actividad es necesaria ni el mecanismo por el que se produce esta asociación.
Consumo de alcohol	
2+	El consumo moderado de alcohol, pero no el consumo excesivo ni la abstinencia, se asocia a un menor riesgo de EA y demencia, según un MA de 23 estudios longitudinales.[106]
Consumo de café	
2+	El consumo de café se asocia a una reducción ligera pero significativa del riesgo de EA según una RS de cuatro estudios de cohortes y de casos y controles.[107]
Peso corporal	
2++/ 2+/2–	La obesidad y el infrapeso se han asociado a mayor riesgo de demencia según un metaanálisis de estudios prospectivos de cohortes (para la obesidad, OR de 1,8 para EA). Algunos estudios no hallaron diferencias significativas probablemente por menor tamaño de muestra y porque la asociación es compleja debido a diversos factores de riesgo cardiovascular que podrían ser confundidores de la relación entre IMC y demencia.[108,109]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Traumatismo craneoencefálico	
2–	El antecedente de traumatismo craneal grave se asoció a mayor riesgo de EA en algunos estudios pero no en otros.[92]
Nivel de escolarización	
2+	Un nivel de escolarización bajo se asocia de forma consistente a un mayor riesgo de EA en diversos estudios.[110,111,21,25,87,112]
Redes sociales, estado civil	
2–	Las personas casadas o con más relaciones sociales mostraron una menor incidencia de demencia en un estudio longitudinal de una población sueca.[21]
Nivel socioeconómico	
2–	Se ha observado mayor incidencia de demencia en pacientes con bajo nivel socioeconómico en algunos estudios de cohortes. La asociación puede depender de otras variables y no hay suficiente evidencia para establecer una relación.[21]
Exposición a toxinas	
2++	Una RS halló un mayor riesgo de EA de forma consistente en pacientes con historia de exposición laboral a pesticidas.[113]
Exposición a campos electromagnéticos de baja frecuencia	
2–	No se ha observado de forma consistente una asociación entre exposición a campos electromagnéticos y riesgo de EA.[114,113]
AINE	
2++	En una RS reciente se observó un menor riesgo de demencia en sujetos expuestos a consumo crónico de AINE.[92]
Benzodiazepinas	
2–	La relación entre exposición a benzodiazepinas y riesgo de demencia es inconsistente entre estudios.[92]
Vacunas	
2–	Los sujetos vacunados de difteria, tétanos, poliomielitis o gripe tuvieron menor riesgo de demencia que los no vacunados en el Canadian Study of Health and Aging.[92]
Terapia hormonal sustitutiva (THS)	
1+/ 1++	La THS no ha demostrado un beneficio consistente sobre el riesgo de demencia en mujeres posmenopáusicas mayores de 65 años en una RS Cochrane[115] y un MA.[116] Datos de estudios observacionales sugieren que podría existir una ventana perimenopáusica en que la THS tendría un papel protector.[84,117,118]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

6. Prevención de las demencias

Pregunta para responder:

6.1. ¿Se puede hacer prevención primaria de la demencia?

6.1. ¿Se puede hacer prevención primaria de la demencia?

Para hacer prevención primaria hay que conocer los factores de riesgo de demencia, el grado en que éstos son modificables y debe haber evidencia de que modificar estos factores da lugar a una reducción en la incidencia.[25] Siguiendo el mismo esquema que en el apartado previo, en este capítulo se analiza la evidencia procedente de los estudios que evalúan si determinadas actuaciones preventivas sobre los posibles factores de riesgo pueden modificar el riesgo de demencia.

HTA

No hay ECA prospectivos diseñados para valorar si el tratamiento antihipertensivo en la edad media de la vida reduce el riesgo de demencia en la edad avanzada.

Los escasos estudios prospectivos sólo valoraron la función cognitiva como variable secundaria, y tuvieron un seguimiento mucho más corto, menos pacientes y más ancianos que en los estudios observacionales.

Estudio de cohortes, 2+/2–

Una RS Cochrane (2009)[94] no halló evidencia convincente a partir de ECA de que la disminución de la presión arterial prevenga el desarrollo de trastornos cognitivos y demencia en los pacientes sin enfermedad cerebrovascular previa manifiesta. El análisis combinado de los estudios SHEP 1991, Syst-Eur 1997, SCOPE 2003 y HYVET 2008 no mostró diferencias significativas entre tratamiento hipotensor y placebo en la incidencia de demencia (variable secundaria) tras un seguimiento medio de unos 3 años en un total de 15.936 pacientes hipertensos de edad entre 60 y 89 años (OR 0,89, CI 0,74-1,07). Sólo el estudio Syst-Eur 1997 mostró una reducción de la incidencia de demencia con el uso de nitrendipino, pero en ausencia de datos individuales no se puede valorar si el efecto del tratamiento depende de otras variables de riesgo basal como sexo, edad o nivel de tensión arterial.

RS y MA de ECA, 1–

Lamentablemente, debido a la considerable heterogeneidad entre los ECA, a la presencia de eventos adversos que causaron el abandono de muchos pacientes y al hecho de que algunos sujetos control recibieron fármacos antihipertensivos para recuperar los valores preestablecidos, no fue posible utilizar los datos disponibles para evaluar la eficacia de los tratamientos antihipertensivos en la prevención de los trastornos cognitivos y la demencia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hipercolesterolemia

No hay ECA a gran escala dirigidos a estudiar el efecto del tratamiento hipolipemiante sobre la función cognitiva o el riesgo de demencia.[94,99]

Un MA de estudios de cohortes y de casos y controles (2005) diseñado para evaluar el efecto de las estatinas sobre el desarrollo de demencia y EA no mostró beneficio de estos fármacos.[119]	MA de estudio de cohortes y de casos y controles, 2++
En dos grandes ECA que valoraron el efecto de estatinas sobre el riesgo de enfermedad vascular no se observó una reducción de la incidencia de demencia a los 3-5 años en el grupo de tratados con pravastatina o simvastatina,[87] y estudios observacionales y de casos y controles han mostrado resultados variables. Algunas estatinas parecen tener un efecto preventivo por mecanismos no relacionados con la reducción del colesterol.[120]	ECA, 1+ Estudio observacional, 2+/2–

Diabetes mellitus (DM)

En el Nurses' Health Study, en mujeres diabéticas mayores de 70 años y un seguimiento de 2 años, el subgrupo tratado con antidiabéticos orales tenía un OR de 1,06 de mal rendimiento cognitivo basal respecto a los no diabéticos, mientras que el subgrupo no tratado tenía un OR de 1,71.[99] En cambio, la hiperinsulinemia o el tratamiento con insulina podrían aumentar el riesgo de demencia: las mujeres no diabéticas con niveles de péptido C (marcador de secreción de insulina) en el cuartil superior tuvieron mayor riesgo de demencia a los 10 años que las mujeres con niveles en el cuartil inferior (OR 3,2); asimismo, en el estudio WHICAP los pacientes con niveles de insulina en el cuartil superior tenían mayor riesgo de EA que los pacientes del cuartil inferior (HR 1,7); la asociación mayor fue en no diabéticos, y calcularon que la hiperinsulinemia explicaría el 40% de los casos de EA en su población.[99]	Estudio observacional, 2+

Hiperhomocisteinemia

La normalización de niveles de homocisteína mediante la toma de vitaminas del complejo B en sujetos mayores sanos con niveles altos no mostró mejoría cognitiva, en un único estudio de diseño poco adecuado.[121]	Estudio observacional, 2–

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Dieta alta en grasa y pobre en omega-3

Una RS Cochrane (2005) halló que los estudios clínicos epidemiológicos disponibles que comparan la presencia de EA entre ancianos con diferentes niveles de ingesta dietética de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 sugieren una reducción significativa del riesgo de dicha enfermedad entre aquellos con niveles mayores de consumo de pescado y ácidos grasos poliinsaturados omega-3. No existen ECA que permitan confirmar o refutar la utilidad de los omega-3 para la prevención del deterioro cognitivo o demencia en ancianos sin demencia preexistente.[122]	RS de estudio observacional, 2+/2–

Actividad física

Una RS concluye que el RR de deterioro cognitivo con la edad podría disminuir en individuos físicamente activos. La mayoría de los estudios han hallado asociación entre ejercicio físico y menor riesgo de demencia, aunque otros no. No está clara la relación causa-efecto, es decir, si participar en actividades físicas mejora la cognición o si los que tienen mejor función cognitiva participan más. Además, podría haber otras variables como posibles niveles de sustancias endógenas que estimulen tanto la actividad física como la función cognitiva. No sabemos qué tipo de ejercicio es más beneficioso (los resultados de los estudios son distintos en función del tipo de ejercicio) ni la duración e intensidad recomendables. No hay ningún ECA que investigue si hacer ejercicio en personas previamente sedentarias reduciría su riesgo de demencia.[123]	RS de estudio observacional, 2+/2–

Actividad intelectual

Una RS que incluyó siete ECA que han valorado el efecto del ejercicio mental sobre el rendimiento cognitivo durante al menos 3 meses en sujetos sanos de edad avanzada mostró un efecto favorable comparado con el no entrenamiento (diferencia media ponderada = 1,07, CI: 0,32-1,83, z = 2,78, N = 7, p = 0,086, N = 3,194). Los estudios de más de 2 años no produjeron un efecto mayor. La calidad de los estudios es baja, y no se valora específicamente la incidencia de demencia. No disponemos aún de ensayos apropiadamente diseñados que demuestren que el ejercicio cognitivo prevenga la incidencia de demencia.[124]	RS de ECA, 1–

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Consumo de alcohol

En el Nurses' Health Study se observó que las mujeres mayores de 70 años que consumían menos de 15 g/d de alcohol tenían un riesgo menor (RR 0,81) de deterioro cognitivo a los 2 años que las no consumidoras. El beneficio no se observó en consumos mayores. Asimismo, en el Cardiovascular Health Study los sujetos mayores de 65 años que consumían 1-6 bebidas por semana tuvieron un riesgo menor de demencia (OR 0,46) que los abstemios, mientras que el beneficio se perdía en consumo de 7-13 bebidas y el riesgo aumentaba en más de 14 bebidas (OR 1,22); los resultados fueron similares para la EA, y sin diferencias en cuanto al tipo de bebida.[99]	Estudio observacional, 2++/2+
No hay ECA de consumo de alcohol, y los estudios observacionales apoyan el consumo moderado de alcohol (< = 1 bebida al día en mujeres y < = 2 en hombres) para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular y de deterioro cognitivo sin riesgo significativo de efectos adversos.[99]	Estudio observacional, 2++/2+

Uso de estatinas (hipercolesterolemia)

Uso de AINE

MA de estudios observacionales y prospectivos han mostrado un menor riesgo de demencia en los usuarios de AINE (ibuprofeno o naproxeno), pero no cuando el deterioro cognitivo se usaba como variable clínica principal. No se observó efecto en estudios con aspirina. No hay ECA prospectivos que confirmen este beneficio.[25] Un ensayo con naproxeno fue negativo.[125]	MA de estudio observacional, 2++/2+

Vitaminas

Estudios observacionales con vitamina C o E han mostrado resultados variables, y no hay ECA ni datos consistentes de eficacia que apoyen su uso para reducir el riesgo de demencia.[25]	Estudio observacional, 2–

Terapia hormonal sustitutiva (THS)

Algunos estudios sugieren que la THS puede retrasar el inicio de la EA si se inicia en una "ventana de oportunidad" perimenopáusica en que los estrógenos serían protectores, mientras que a partir de los 65 años aumentarían el riesgo (**pregunta 5.3**).[117,118] Los datos actuales no son suficientes para hacer recomendaciones al respecto.	Estudio observacional, 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Otros factores de riesgo

No hay ECA prospectivos dirigidos a evaluar si la modificación de los otros posibles factores de riesgo (hipertiroidismo, niveles de hormonas sexuales en sangre, depresión, tabaquismo, consumo de café, obesidad y bajo peso, factores sociodemográficos, exposición a toxinas y campos electromagnéticos, uso de benzodiazepinas, uso de vacunas) puede reducir el riesgo de demencia.

A pesar de la ausencia de ECA, los datos disponibles de estudios observacionales sugieren que la actuación sobre estos factores de riesgo podría asociarse a un menor riesgo de desarrollar demencia (**pregunta 5.3**).	Estudio observacional, 2+/2–

Globalmente, aún no se cuenta con una evidencia clara de los factores de riesgo para desarrollar demencia y cómo prevenirla. La mayoría de las recomendaciones de los documentos están basadas en la evidencia científica pero no están enfocadas específicamente en la prevención de la demencia sino en la prevención de los factores de riesgo que se pueden acompañar de demencia.

Resumen de evidencia

Factores de riesgo vascular (HTA, DM e hipercolesterolemia)	
1–/2+/2–	Los datos disponibles de estudios de cohortes o de ECA diseñados para evaluar otras variables no permiten demostrar que el tratamiento de los factores de riesgo vascular (HTA,[94] DM,[99] hipercolesterolemia[99,119,87,120]) reduzca el riesgo de desarrollar demencia. No existen ECA apropiadamente diseñados para evaluarlo.
Hiperhomocisteinemia	
2–	La corrección de la hiperhomocisteinemia mediante vitamina B en sujetos mayores sanos no mostró mejoría cognitiva en un estudio de diseño inadecuado.[121]
Dieta alga en grasa y pobre en omega-3	
2++	Un mayor consumo de ácidos grasos omega-3 se asoció a un menor riesgo de EA en una RS Cochrane de estudios de casos y controles, pero no se dispone de ECA que permitan confirmar o refutar su utilidad.[122]
Actividad física o mental	
2+/2–	No existen ECA que evalúen si la realización de ejercicio físico[123] o mental[124] reduce el riesgo de desarrollar demencia.
Consumo de alcohol o consumo crónico de AINE	
2++/2+	El consumo moderado de alcohol[99] o el consumo crónico de AINE[25] se han asociado a menor riesgo de EA en estudios de cohortes y de casos y controles, pero no existen ECA que confirmen este beneficio.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Vitaminas	
2–	No existen ECA ni datos consistentes de los estudios observacionales que apoyen un beneficio de la toma de vitaminas C o E sobre el riesgo de demencia.[25]
Terapia hormonal sustitutiva (THS)	
2++	Estudios observacionales sugieren que la THS podría reducir el riesgo de demencia en una ventana perimenopáusica y aumentarlo a partir de los 65 años,[117,118] pero no existen ECA que lo confirmen.
Otros factores de riesgo	
2+/2–	No existen ECA que evalúen el efecto de la intervención sobre otros posibles factores de riesgo (hipertiroidismo, niveles de hormonas sexuales en sangre, depresión, tabaquismo, consumo de café, obesidad y bajo peso, factores sociodemográficos, exposición a toxinas y campos electromagnéticos, uso de benzodiazepinas, uso de vacunas) sobre el riesgo de desarrollar demencia (**pregunta 5.3**).

Recomendaciones

C	Se recomienda el control de los factores de riesgo vascular (HTA, DM, hipercolesterolemia) y los hábitos de vida saludables (consumo de ácidos grasos omega-3, realización de ejercicio físico y mental) por la clara evidencia que existe sobre su beneficio en otros aspectos de la salud, aunque su posible beneficio sobre la reducción del riesgo de demencia no esté apoyada por estudios apropiadamente diseñados.
C	Aunque el consumo moderado de alcohol o el consumo crónico de AINE se han asociado a menor riesgo de EA, también tienen otros riesgos para la salud y no hay suficiente evidencia para recomendarlos en la prevención de la demencia.
C	No se recomienda la toma de vitamina C, vitamina E, ni terapia hormonal sustitutiva para la prevención de la demencia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7. Estudio genético en demencias

Preguntas para responder:

7.1. ¿Cuándo está indicado realizar análisis genéticos para identificar mutaciones patogénicas en pacientes con demencia?

7.2. ¿Cuándo está indicado realizar un análisis genético predictivo en sujetos asintomáticos?

Han transcurrido más de un año desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Menos de un 1% de los casos de demencias neurodegenerativas se encuentran genéticamente determinados, esto es, una alteración genética concreta es la causa de la enfermedad.[6,126] Estos casos presentan con frecuencia un fenotipo difícilmente distinguible de las formas no genéticas, con excepción de la edad de inicio, que es habitualmente más precoz en los casos genéticos.

Las alteraciones genéticas causantes de demencia neurodegenerativa primaria que se han identificado hasta el momento se transmiten con un patrón de herencia autosómico dominante con una alta penetrancia, si bien el rango de edad de presentación de la enfermedad varía según el gen implicado.[6,126]

En la EA de origen genético, que representa entre un 0,5-1% de los casos según las series,[25,6,126] se han identificado mutaciones causales en tres genes diferentes: la proteína precursora del amiloide (APP), la presenilina 1 (PSEN1) y la presenilina 2 (PSEN2).

En la DLFT se han identificado, hasta el momento, mutaciones causales en cinco genes, que representan entre un 10-15% de los casos, pero no explican todos los casos familiares.[6,126] Estos genes son el gen de la proteína asociada a microtúbulos tau (MAPT), progranulina (PGRN), el gen de la Chromatin modifying protein 2B (CHMP2B), el gen valosin-containing protein (VCP) y el gen de la TAR DNA binding protein (TARDBP); las mutaciones en MAPT y PGRN son las más frecuentes.

Las enfermedades priónicas genéticas (entre un 10 y un 15% de los casos) se producen por mutaciones en el gen de la proteína priónica (PRNP).[6,126]

La DLB de origen genético se considera actualmente excepcional, al igual que su presentación familiar.

La enfermedad de Huntington se produce por la alteración del exon 1 del gen IT15, gen que codifica la proteína huntingtina. La alteración genética de la EH consiste en una expansión de tripletes citosina-adenina-guanina (CAG), que si bien habitualmente presenta alrededor de 16 repeticiones, su expansión por encima de las 35 repeticiones puede provocar sintomatología. La enfermedad de Huntington es el paradigma de las demencias genéticas y, a diferencia de los otros tipos de demencias anteriormente citadas, es de origen exclusivamente genético.

La detección de un cambio genético en uno de los genes implicados en la patogenia de la enfermedad en un paciente con demencia no implica que éste sea la causa de la enfermedad (existencia de polimorfismos o mutaciones no patogénicas). Para que un cambio en el genoma se considere causal, se ha de demostrar la segregación de dicho cambio con la enfermedad en la familia, su ausencia en población normal y que dicho cambio provoque una alteración a nivel funcional biológico que justifique su implicación en la patogenia de la enfermedad. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones, las mutaciones patogénicas son

recurrentes en diferentes familias, por lo que la bibliografía existente ya es suficiente para apoyar el papel patogénico de una mutación, sin que sea preciso demostrarlo en cada caso.

La mayoría de los casos de demencia, por tanto, no se encuentran determinados por un defecto genético concreto, si bien el componente genético puede ejercer un factor predisponente en el desarrollo de una demencia. Así, en la EA, la presencia del alelo ε4 del gen de APOE se ha demostrado como un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad en múltiples estudios de asociación; en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica existe una sobrerrepresentación de la homozigosis metionina-metionina en el codón 129 del gen de PRNP y en alguna de las formas de degeneración lobular frontotemporal se objetiva una sobrerrepresentación del haplotipo H1 del gen MAPT6. Ninguno de estos factores de riesgo genético es sin embargo necesario o suficiente para el desarrollo de estas enfermedades, por lo que su utilidad en la práctica clínica es controvertida (**Apartado 5.2**).

La detección de una alteración genética como causa de demencia no sólo tiene implicaciones para el paciente, sino que coloca a sus familiares directos en riesgo de haber heredado esa misma alteración y por tanto de sufrir la misma enfermedad en un futuro, sin que existan en el momento actual terapias preventivas o curativas. En ese sentido, los análisis genéticos tienen una consideración legal y práctica en la clínica diaria diferente a otras pruebas diagnósticas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.1. ¿Cuándo está indicado realizar análisis genéticos para identificar mutaciones patogénicas en pacientes con demencia?

La guía NICE[25] recomienda que pacientes con probabilidad de padecer demencia por causa genética sean referidos a consejo genético.	Opinión de expertos, 4
La GPC de la EFNS,[5] como punto de buena práctica clínica, recomienda el análisis genético en pacientes con determinados fenotipos o historia familiar autosómica dominante. Este estudio se debería llevar a cabo sólo en centros especializados tras asesoramiento genético y previo consentimiento informado.	Opinión de expertos, 4
La gran mayoría de los casos de EA de causa genética se presentan como EA de inicio presenil e historia autosómica dominante. Los casos de DLFT genética se presentan habitualmente con historia familiar. Los casos genéticos de enfermedades priónicas se pueden presentar sin historia familiar. La GPC de la SEN,[6,126] basándose en estudios de casos y controles, recomienda la realización de análisis genético en pacientes con EA e historia familiar autosómica dominante de inicio presenil. En pacientes con DLFT estaría indicada la realización de estudios genéticos en pacientes con historia familiar autosómica dominante. En pacientes con enfermedades por priones la realización del estudio genético de proteína priónica estaría indicada en todos los casos independientemente de su historia familiar o edad.	Estudio de casos y controles, 2++/2+

La mayor parte de los pacientes con enfermedad de Huntington presentan un número alto de repeticiones CAG en el gen de huntingtina, por lo que la fiabilidad diagnóstica del estudio genético en casos de sospecha de enfermedad de Huntington es alta.[6] Dado que la enfermedad de Huntington es una enfermedad puramente genética, ante la sospecha clínica diversos expertos recomiendan la realización del estudio genético.	Estudio de pruebas diagnósticas, 2++/2+ Opinión de expertos, 4
La ley de investigación biomédica española (Ley 14/2007)[127] explicita que es preciso el consentimiento previo por escrito del afecto o de su representante legal para la realización de análisis genéticos. Por otra parte, "cuando se lleve a cabo un análisis genético con fines sanitarios será preciso garantizar al interesado un asesoramiento genético apropiado. El profesional que realice o coordine el consejo genético deberá ofrecer una información y un asesoramiento adecuados, relativos tanto a la trascendencia del diagnóstico genético resultante, como a las posibles alternativas por las que podrá optar el sujeto a la vista de aquél".	Según legislación vigente

Resumen de evidencia

4	Los pacientes con probabilidad de padecer demencia de origen genético y sus familiares precisan asesoramiento genético.
2+	La gran mayoría de los casos de EA de causa genética se presentan como EA de inicio presenil e historia autosómica dominante.[6,126]
2+	La gran mayoría de los casos de DLFT de causa genética se presentan como DLFT familiar.[6]
2++/ 2+	Los casos de enfermedades priónicas genéticos se pueden presentar con o sin historia familiar. El estudio genético de todos los pacientes con enfermedades por priones se ha demostrado necesario para la detección de casos genéticos, aun en ausencia de historia familiar.[6,126]
2++/ 2+	La enfermedad de Huntington es una enfermedad puramente genética y la fiabilidad diagnóstica del estudio genético para su diagnóstico es alta.[6,126]
Según legislación vigente	Para la realización de estudios genéticos se ha de obtener el consentimiento previo por escrito del afecto o de su representante legal así como garantizar al interesado un asesoramiento genético apropiado.[127]

Recomendaciones

D	Se recomienda que los pacientes con probabilidad de padecer demencia por causa genética sean referidos a unidades especializadas en consejo genético.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

C	La realización de análisis genéticos para la detección de mutaciones causales está indicada en pacientes con EA con historia familiar autosómica dominante de inicio presenil.
C	En pacientes con DLFT los análisis genéticos estarían indicados en casos con historia familiar de enfermedad similar.
B	En pacientes con enfermedad priónica el estudio genético estaría indicado en todos los casos, independientemente de la historia familiar o de la edad.
B	Está recomendado realizar el estudio genético en caso de sospecha de enfermedad de Huntington para confirmar el diagnóstico.
Según legislación vigente	La realización de análisis genéticos en la práctica clínica ha de ser autorizada por escrito por el propio sujeto o su representante legal tras asesoramiento genético.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y suvigencia ha sido revisada.

7.2. ¿Cuándo está indicado realizar un análisis genético predictivo en sujetos asintomáticos?

La guía NICE[25] recomienda que a los familiares no afectos en riesgo de desarrollar en un futuro una demencia genética se les ofrezca y sean referidos a consejo genético.	Opinión de expertos, 4
El análisis genético predictivo en sujetos asintomáticos con riesgo de desarrollar demencia de origen genético se ha demostrado seguro a corto-medio plazo cuando se realiza en unidades especializadas de consejo genético.	Estudio de cohortes y casos y controles, 2+
Basándose en estudios de casos y controles, la GPC de la SEN[6,126] propone que el estudio genético presintomático o predictivo se podría realizar en sujetos mayores de edad con clara historia familiar de demencia y mutación patogénica conocida en los enfermos de su familia tras evaluación multidisciplinar y asesoramiento genético previo y posterior al análisis genético, siguiendo el modelo de estudio predictivo para enfermedad de Huntington, dado que se ha demostrado seguro este contexto.	Estudio de casos y controles, 2+
Un ECA[128] demostró que a corto plazo no se objetivaban alteraciones psicológicas relevantes en un grupo de sujetos a los que se realizó e informó sobre su genotipo APOE.	ECA, 1–

Sin embargo, la guía de la EFNS[5] y de la SEN[6] consideran que el estudio de factores de riesgo genético no determinantes, como el genotipo de APOE en la EA u otros, no estaría indicado con fines de asesoramiento genético dado que no se ha demostrado su validez como test predictivo.	Estudio de pruebas diagnósticas, 2++

Resumen de evidencia

2+	El estudio genético predictivo presintomático se ha demostrado seguro en un contexto de asesoramiento genético multidisciplinar.[6,126]
1–	El estudio genético de APOE se ha demostrado seguro en asintomáticos en un contexto de asesoramiento genético multidisciplinar.[128]
2++	El estudio del genotipo APOE no se ha demostrado válido como test predictivo de EA en sujetos no seleccionados.[5,6,126]

Recomendaciones

C	El estudio genético predictivo se puede realizar en sujetos mayores de edad, con riesgo de ser portadores de una mutación patogénica conocida causante de demencia que así lo deseen, tras consentimiento informado por escrito y asesoramiento genético multidisciplinar previo al análisis genético y seguimiento posterior.
D	El estudio de factores de riesgo genético de demencia, como el genotipo APOE, no está indicado con fines de asesoramiento genético en el sujeto asintomático.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

8. Diagnóstico de las demencias

Preguntas para responder:

8.1. ¿Cómo se diagnostica la demencia?
8.2. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la demencia?
8.3. ¿Cuál es la utilidad de la evaluación mediante tests neuropsicológicos en el deterioro cognitivo y demencia?
8.4. ¿Qué pruebas neuropsicológicas, cuestionarios o escalas de valoración funcional deben realizarse a un paciente con demencia?
8.5. ¿Cuáles son las pruebas de laboratorio imprescindibles en el diagnóstico de la demencia?
8.6. ¿Debe solicitarse la determinación de apolipoproteína E (apoE)?
8.7. ¿Cuál es la utilidad del análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el diagnóstico de la demencia?
8.8. ¿Cuál es la técnica de neuroimagen estructural de elección en el proceso diagnóstico de la demencia y sus diferentes tipos?
8.9. ¿Cuál es la técnica de neuroimagen funcional de elección en el proceso diagnóstico de la demencia y sus diferentes tipos?
8.10. ¿Cuál es la utilidad del EEG/mapping en el diagnóstico de la demencia?
8.11. ¿Cuáles son las indicaciones de realizar una biopsia cerebral en el diagnóstico etiológico de la demencia?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

8.1. ¿Cómo se diagnostica la demencia?

Evaluación diagnóstica de la demencia

El diagnóstico de la demencia es eminentemente clínico y se basa en los criterios del DSM-IV-TR o de la CIE-10 (**Anexos 1.1** y **1.2**).

Opinión de expertos, 4

El proceso diagnóstico suele partir de una sospecha de deterioro cognitivo, ya sea por parte del propio afectado, de algún familiar o del equipo de atención primaria. Es necesario descartar otras posibles causas de deterioro cognitivo antes de hacer un diagnóstico de demencia (**pregunta 8.2**). En la anamnesis y la exploración hay que recoger toda la información necesaria para saber si el paciente cumple los criterios clínicos de demencia y de sus subtipos.[129]

Se debe indagar sobre posibles antecedentes familiares de demencia, enfermedades previas, factores de riesgo vascular, nivel de escolarización del enfermo y contexto sociofamiliar. Seguidamente se deberán valorar los síntomas de disfunción cognitiva, su forma de inicio y su curso evolutivo. Se debe realizar una evaluación funcional del paciente, ya que la pérdida de la capacidad para desempeñar las actividades básicas e instrumentales es uno de los criterios principales para el diagnóstico de demencia y que lo distingue del deterioro cognitivo leve (DCL). [130]

Opinión de expertos, 4

En la anamnesis es importante contar con una fuente de información próxima al paciente, dada la frecuente presencia de anosognosia. Con este fin se han diseñado varios cuestionarios para el informador, como la escala Blessed o el IQCODE (cuestionario informativo sobre la declinación cognitiva en los ancianos) (**pregunta 8.3**). Los SCPD y los problemas funcionales y sociales deben ser evaluados, pues son las principales causas de sobrecarga y de estrés en el cuidador (**pregunta 11.4**).

La exploración neurológica en fases precoces de una demencia suele ser normal, si bien puede poner de manifiesto alteraciones que orientan hacia una etiología concreta (signos extrapiramidales, alteraciones oculomotoras, apraxia de la marcha, etc.).[5]

Opinión de expertos, 4

La exploración neuropsicológica formal permite detectar casos leves y ayuda al diagnóstico diferencial y a determinar subtipos de demencia (**pregunta 8.2**).

Los datos obtenidos mediante la anamnesis, exploración clínica y neuropsicológica nos permitirán hacer un diagnóstico sindrómico (deterioro cortical *vs.* subcortical, síndrome parietotemporal, frontal, etc.) y a partir de éste continuaremos el estudio mediante las pruebas complementarias pertinentes.

El diagnóstico etiológico de certeza de las demencias degenerativas se basa en el examen neuropatológico, por lo que en la mayoría de los casos llegaremos únicamente a un diagnóstico etiológico de probabilidad, excepto en los casos con mutación patogénica conocida.

Criterios diagnósticos

La definición de demencia está basada en criterios diagnósticos. Existen además diferentes criterios clínicos de consenso para el diagnóstico de los distintos tipos de demencia (**Anexos 1.3-1.11**).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Para la EA se utilizan habitualmente los del National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke y de la Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS/ADRDA),[131] que estratifican la precisión diagnóstica con el grado de posible, probable o definitiva, o los del DSM-IV-TR.[17] Los criterios DSM-IIIR para demencia tipo Alzheimer y los NINCDS/ADRDA para EA probable han sido validados en estudios clínico-patológicos y han mostrado una sensibilidad media elevada (en torno al 80%) y una especificidad menor (alrededor del 70%).[132]

Estudio de pruebas diagnósticas, 2++/2+

Los criterios NINCDS-ADRDA[131] han sido revisados recientemente por Dubois et al.[133] para un contexto de investigación y no han sido aún validados para su aplicación clínica.

Cada nueva versión de criterios muestra mayor especificidad que las previas, especialmente porque incorpora nuevos marcadores de diagnóstico (neuropsicológicos, de neuroimagen, bioquímicos, genéticos). Resulta de interés el hecho de que los nuevos criterios propuestos por Dubois et al. en 2007 permitan establecer el diagnóstico clínico de "EA probable" en pacientes que muestran únicamente trastorno prolongado de la memoria episódica (más de 6 meses), siempre que en las pruebas complementarias aparezca algún marcador de EA (criterios de apoyo) y no existan datos que identifiquen otra causa de demencia (criterios de exclusión). Este diagnóstico, en un paciente que no cumple criterio sindrómico de demencia (que requiere una alteración de múltiples dominios cognitivos), significa un avance en el diagnóstico etiológico precoz de los pacientes con deterioro de funciones cognitivas, y un cambio en el concepto compartido por todos los criterios vigentes hasta 2007, que exigían la presencia de demencia para poder diagnosticar EA.

Actualmente, la constancia definitiva de que existe una EA exige que la persona haya cumplido criterios clínicos de EA y, además, o bien se hayan confirmado en estudios del cerebro los criterios anatomopatológicos de EA, o bien se haya detectado la presencia de alguna de las mutaciones causantes de EA familiar.

Para la DV, los criterios más usados son los del National Institute of Neurological Disorders and Stroke/Association Internationale pour la Recherche et l'Enseingement en Neurosciences (NINDS/AIREN), de gran especificidad (alrededor de 95%) pero muy baja sensibilidad (menos de 43%).[6,46]

Estudio de pruebas diagnósticas, 2+

La escala de isquemia de Hachinski tiene alta sensibilidad para distinguir entre EA (puntuación < 4) y DV (puntuación < 7), pero no es fiable para casos mixtos.[59] La escala de Hachinski no se diseñó como criterio diagnóstico para DV sino para detectar lesiones vasculares cerebrales en pacientes con demencia. Un metaanálisis de la escala de Hachinski en pacientes con demencia y confirmación neuropatológica mostró un buen rendimiento para distinguir demencia tipo Alzheimer de demencia vascular multiinfarto pero no para distinguirlas de demencia mixta.[134]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

No existen criterios clínicos ni neuropatológicos para el diagnóstico de demencia mixta (si coexisten signos de DV y EA, la NINDS/AIREN lo clasifica como demencia por EA asociada a enfermedad cerebrovascular).[58]	
Los criterios diagnósticos para la DLB fueron formulados por McKeith[28] y revisados en 2005 por el DLB Internacional Workshop.[40] Los criterios de 1996 han demostrado una alta especificidad (95-100%) y una sensibilidad variable según los estudios (31-83%).[6,47]	Estudio de pruebas diagnósticas, 2+
Los criterios diagnósticos para demencia probable o posible asociada a la enfermedad de Parkinson fueron definidos por consenso por el grupo de expertos de la Movement Disorder Society en 2007.[41]	Opinión de expertos, 4
Para la DLFT se pueden aplicar los criterios de Lund-Manchester (The Lund and Manchester Groups, 1994), los del NINDS Work Group on Frontotemporal Dementia[135] o los de Neary,[51] más operativos y que han demostrado una sensibilidad del 85% y una especificidad del 99% al ser aplicados junto con los tests neuropsicológicos y la neuroimagen.	Estudio de pruebas diagnósticas, 2+

Resumen de evidencia

4	El diagnóstico de la demencia es fundamentalmente clínico. La información necesaria para saber si se cumplen los criterios clínicos de demencia y de sus subtipos se recogen en la anamnesis y la exploración. La anamnesis incluye: antecedentes familiares de demencia, enfermedades previas, factores de riesgo vascular, nivel de escolarización del enfermo, contexto sociofamiliar, síntomas de disfunción cognitiva, forma de inicio y evolución, evaluación de la capacidad para las actividades de la vida diaria, SCPD y problemas sociales. La exploración neurológica suele ser normal excepto en fases avanzadas o en enfermedades con signos neurológicos asociados.[5] La exploración neuropsicológica ayuda a detectar casos leves y al diagnóstico diferencial. El diagnóstico etiológico de certeza de las demencias degenerativas se basa en el examen neuropatológico, excepto en los casos con mutación patogénica conocida.
2++/ 2+	Para el diagnóstico de la EA, los criterios del NINCDS/ADRDA para EA probable y del DSM-IIIR para demencia tipo Alzheimer han mostrado una sensibilidad media del 81% y especificidad media del 70% en estudios clinico-patológicos.[132]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2+	Para el diagnóstico de la DV, los criterios del NINDS/AIREN han mostrado una sensibilidad del 43% y especificidad del 95% en un estudio clinicopatológico.[6,46] La escala de Hachinski ayuda a detectar infartos cerebrales en pacientes con demencia y puede distinguir entre EA (< 4) y DV (> 7), pero no es útil en demencia mixta.
2+	Para el diagnóstico de DLB, los criterios de McKeith han mostrado una sensibilidad variable (31-83%) y especificidad del 95-100% en estudios clinicopatológicos prospectivos.[6,47]
4	Para el diagnóstico de demencia probable o posible asociada a la enfermedad de Parkinson un grupo de expertos de la Movement Disorder Society (Emre et al.) estableció unos criterios de consenso en 2007.[41]
2+	Para el diagnóstico de DLFT, los criterios de Lund-Manchester o de Neary han mostrado una sensibilidad del 85% y una especificidad del 99% en un pequeño estudio clinicopatológico retrospectivo.[51]

Recomendaciones

✓	Se recomienda evaluar el impacto del deterioro cognitivo sobre las actividades de la vida diaria, dado que su afectación constituye un criterio diagnóstico de demencia y condiciona el posterior manejo de estos pacientes.
✓	Se recomienda obtener datos de un informador independiente y fiable siempre que sea posible.
✓	Se recomienda evaluar los síntomas psicológicos y conductuales, por su relevancia para el diagnóstico.
✓	Se recomienda realizar una exploración física general y neurológica en los pacientes con demencia para detectar comorbilidad y signos neurológicos asociados que pueden ayudar al diagnóstico diferencial de algunos subtipos de demencia.
D	Se recomienda usar los criterios clínicos del DSM-IV-TR o de la CIE-10 para el diagnóstico de demencia.
B	Se recomienda usar los criterios DSM-IV-TR o NINCDS/ADRDA para el diagnóstico de EA.
B	Se recomienda usar los criterios del NINDS/AIREN o la escala de Hachinski para facilitar el diagnóstico de DV.
D	Se recomienda usar los criterios de Emre et al. (Movement Disorder Society) para el diagnóstico de la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson.
B	Se recomienda usar los criterios de McKeith para el diagnóstico de la DLB.
B	Se recomienda usar los criterios de Lund-Manchester o de Neary para ayudar al diagnóstico de la DLFT.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

8.2. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la demencia?

Antes de establecer el diagnóstico de demencia, se deben descartar fundamentalmente aquellos procesos que puedan simularla.

Síndrome confusional agudo (delírium)

El síndrome confusional agudo o delirium es un trastorno grave, habitualmente reversible, que se asocia a una alta morbilidad y mortalidad. Constituye una verdadera urgencia médica, y suele deberse a causas sistémicas. La edad avanzada y las enfermedades neurodegenerativas son factores de riesgo para esta entidad. El paciente con demencia presenta un riesgo elevado de presentar síndrome confusional agudo, pero no debe hacerse un diagnóstico inicial de demencia en el contexto de un cuadro confusional.[136]

Clínicamente se caracteriza por la alteración del nivel de conciencia, disminución de la capacidad para dirigir y mantener la atención y déficits cognitivos de evolución fluctuante. El inicio puede ser agudo y las alteraciones suelen ser reversibles si se detecta y trata apropiadamente la causa. Los criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico del delírium se detallan en la **Tabla 1**. Algunas características ayudan a diferenciar el delírium de la demencia en la **Tabla 2**.

Tabla 1. Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de delírium (traducido de APA, 2000)[16]

A. Alteración de la conciencia (reducción de la claridad para reconocer el medio), con reducción de la habilidad para focalizar, mantener o redirigir la atención.
B. Cambios en la cognición (tales como déficit de memoria, desorientación o trastorno del lenguaje) o desarrollo de trastornos de la percepción, no atribuibles a un proceso demencial previo en evolución.
C. El trastorno se desarrolla en un corto período de tiempo (habitualmente días u horas) y los síntomas fluctúan en el transcurso del día.
D. Evidencia por la historia, el examen físico o los exámenes complementarios de que el trastorno es consecuencia fisiopatológica directa de una enfermedad sistémica, intoxicación, efecto de fármacos o por más de una causa.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre delírium y demencia[137]

DELÍRIUM	DEMENCIA
• Comienzo preciso, brusco, con fecha identificable	• Comienzo gradual que no se puede fechar con exactitud
• Enfermedad aguda, por lo general de días a semanas, raramente más de 1 mes	• Enfermedad crónica, que progresa de forma característica durante años
• Por lo general reversible, a menudo completamente	• Por lo general irreversible, a menudo crónicamente progresiva

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

• Desorientación precoz	• Desorientación en la fase tardía de la enfermedad, a menudo después de transcurridos meses o años
• Variabilidad de momento a momento, de hora a hora, durante todo el día	• Mucho más estable de un día para otro (a menos que aparezca un delírium)
• Alteraciones fisiológicas destacadas	• Cambios fisiológicos menos llamativos
• Nivel de conciencia turbio, alterado y cambiante	• La conciencia no se obnubila hasta la fase terminal
• Duración de la atención llamativamente corta	• La duración de la atención no está reducida de forma característica
• Alteración del ciclo sueño-vigilia, con variaciones de hora en hora	• Alteración del ciclo sueño-vigilia con inversión día-noche, sin variaciones horarias
• Marcados cambios psicomotores (hiperactivo o hipoactivo)	• Alteraciones psicomotoras característicamente tardías (a menos que aparezca depresión)

Los principales factores de riesgo del delírium son la edad avanzada, la coexistencia de enfermedades neurológicas y psiquiátricas y la deprivación sensorial. Se han descrito múltiples factores precipitantes, entre los que se encuentran los fármacos (principalmente hipnóticos, narcóticos, alcohol o la polimedicación), enfermedades neurológicas diversas (como ictus, hemorragia intracraneal o meningitis), alteraciones sistémicas (infecciones, cirugías, alteraciones hidroelectrolíticas), fecalomas, retención aguda de orina, dolor y cambios en el ambiente habitual que rodea al paciente (estrés emocional, viudez, uso de ataduras y restricciones físicas, sondas urinarias, cambio de lugar de residencia o ingresos en el hospital).[136] En ocasiones, un síndrome confusional agudo puede desenmascarar una alteración cognitiva previa.

Depresión mayor y otros trastornos psiquiátricos

La depresión mayor es otro elemento importante en el diagnóstico diferencial de las alteraciones de memoria. Con frecuencia, las personas con trastornos depresivos presentan quejas de memoria, dificultad de concentración o disminución del rendimiento intelectual, que pueden incluso tener repercusión en el funcionamiento global del paciente. Por ello, se debe hacer un interrogatorio minucioso dirigido a detectar síntomas depresivos, como la tristeza, la anhedonia, la ansiedad, la anorexia o los trastornos del sueño. El paciente suele destacar e insistir en las dificultades cognitivas. Puede llegar a ser preciso iniciar tratamiento antidepresivo y observar la evolución de los síntomas anímicos y cognitivos. Con frecuencia la depresión es un síntoma de aparición precoz en la demencia, por lo que se debe investigar la coexistencia de ambas. Tanto es así que incluso cuando el inicio de los síntomas depresivos precede o coincide en el tiempo con la aparición de síntomas cognitivos y ambos se resuelven con tratamiento antidepresivo, hasta el 50% de los pacientes desarrollarán deterioro cognitivo leve o demencia en los años siguientes al episodio depresivo. Asimismo, los pacientes con deterioro cognitivo leve que presentan episodios depresivos pueden tener mayor riesgo de desarrollar EA.[42] La demencia también debe distinguirse del trastorno disociativo o conversivo, que suele manifestarse con patrones de déficit cognitivo inconsistentes en el tiempo y que no son los que típicamente se observan en la demencia.[42]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Deterioro cognitivo leve

El deterioro cognitivo leve (DCL), también denominado deterioro cognitivo ligero, se define como la alteración de uno o más dominios cognitivos, que debe ser adquirida, referida por un informador y objetivada en la evaluación neuropsicológica, y que, o no interfiere, o lo hace mínimamente con la capacidad del paciente para realizar las actividades de la vida diaria (AVD). La variable evolución del DCL depende de la causa subyacente. En general, estos pacientes tienen un riesgo aumentado de desarrollar una demencia, por lo que se debe vigilar la evolución clínica cada 6-12 meses. Las quejas subjetivas de memoria, en que los tests neuropsicológicos no demuestran disminución significativa del rendimiento cognitivo con respecto a los valores normales, pueden preceder al DCL incluso 15 años, y se relacionan frecuentemente con trastornos del ánimo (ansiedad y depresión).[138]

8.3. ¿Cuál es la utilidad de la evaluación mediante tests neuropsicológicos en el deterioro cognitivo y demencia?

La Academia Americana de Neurología (AAN), en sus recomendaciones del año 2001, concluye que no existe suficiente evidencia en la literatura para posicionarse sobre la utilidad del cribado de demencia en población asintomática. Los sujetos con quejas cognitivas, expresadas por ellos mismos o por personas próximas, presentan riesgo incrementado de presentar o desarrollar demencia, por lo que la AAN sí recomienda la evaluación y monitorización clínica de este tipo de sujetos.[139]

Por otra parte, diversas GPC de calidad recomiendan que el diagnóstico de demencia se realice tras una valoración global del paciente que incluya una evaluación cognitiva objetiva formal con instrumentos estandarizados.[6,140,25,5,136]

Estudio de pruebas diagnósticas, 2++

Los tests pueden evaluar la función cognitiva de una forma global o bien por dominios cognitivos, por lo que pueden aportar también indicaciones sobre la forma clínica o nosología de demencia. Asimismo, dado que son pruebas cuantitativas pueden determinar el grado y evolución del deterioro.

Los tests cognitivos se pueden clasificar en pruebas breves de cribado, pruebas de evaluación general breve-intermedia y pruebas específicas. Los tests breves de cribado son pruebas simples que evalúan uno o varios ámbitos cognitivos y están diseñados para efectuar una evaluación clínica rápida por personal no especializado. Las pruebas de evaluación neuropsicológicas intermedias o específicas son sensibles para detectar y caracterizar alteraciones cognitivas sutiles, pero han de ser administradas por personal especializado. Suelen facilitar la diferenciación entre las alteraciones propias de la edad, las disfunciones cognitivas leves, y las disfunciones cognitivas propias de la demencia, por lo que son especialmente útiles en fases de deterioro cognitivo incipiente. Pueden indicar el riesgo de que estas disfunciones desemboquen en una demencia en general, o en un subtipo de demencia en particular.[6,141]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En este sentido, diversas GPC recomiendan la realización de estudios neuropsicológicos completos mediante tests normalizados y validados para la población en estudio en casos iniciales o cuestionables de demencia.[140,25,139,129,5,136]

Opinión de expertos, 4

La guía de la SEN[6] recomienda la realización de pruebas de evaluación general del tipo breve-intermedia cuando se pretende realizar una evaluación que incluya las áreas neuropsicológicas más importantes en un tiempo razonable. Esta guía recomienda, asimismo, realizar una evaluación neuropsicológica detallada mediante pruebas específicas cuando existen discrepancias entre la impresión clínica y las pruebas de cribado o bien cuando las quejas se limitan a un solo dominio cognitivo o son de corta evolución.

Opinión de expertos, 4

Pese a la gran utilidad de los tests neuropsicológicos, no son una herramienta suficiente para el diagnóstico de las demencias y han de ser interpretados como un complemento a otras estrategias de diagnóstico. En el momento de administrar estos tests a los pacientes, conviene tener en cuenta que los resultados pueden estar condicionados por la edad, el nivel de escolarización, las habilidades previas, niveles de atención, dificultad sensorial, enfermedades mentales, problemas físicos o neurológicos y fármacos, que formen parte de la historia personal de cada paciente.[6]

Opinión de expertos, 4

8.4. ¿Qué pruebas neuropsicológicas, cuestionarios o escalas de valoración funcional deben realizarse a un paciente con demencia?

En sujetos con quejas cognitivas, la guía AAN[139] recomienda para monitorizar el grado de deterioro cognitivo la aplicación de pruebas de cribado de cognición global, baterías neuropsicológicas, instrumentos cognitivos cortos focalizados en aspectos concretos de la cognición y ciertos cuestionarios estructurados.

Estudio de pruebas diagnósticas, 2++

La guía AAN[139] considera pruebas de cribado cognitivas globales útiles para la detección de demencia en poblaciones con alta prevalencia de deterioro cognitivo (por su edad avanzada o por la presencia de quejas de memoria):

Estudio de pruebas diagnósticas, 2++/2–

- El Minimental State Examination (nivel de evidencia: 2++)
- Test breve del estado mental (Short Test of Mental Status) (nivel de evidencia: 2–)
- El cribado de alteración de memoria (Memory Impairment Screen, MIS) (nivel de evidencia: 2++)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Entre los cuestionarios basados en el informador, según la AAN es útil el Informant Questionaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE, test del informador) (nivel de evidencia: 2++), el Clinical Dementia Rating (nivel de evidencia: 2–) y la escala de Blessed Roth (nivel de evidencia: 2+). [139] Otras guías recomiendan el uso de la Global Dementia Scale (GDS) (demencia) o el Functional Assessment Staging (FAST) (enfermedad de Alzheimer)[140] como escalas globales para graduar el nivel de deterioro cognitivo.	Estudios de pruebas diagnósticas, 2++/2+/2–
No todas estas pruebas han sido validadas en España. Sí se han validado y se recomiendan en nuestro medio como tests de cribado de cognición global o focalizados: el MMSE (nivel de evidencia: 2++), test del que existen varias versiones en nuestro país: versión normalizada,[142] versiones de Lobo o MEC;[143,144] el MIS (nivel de evidencia: 2++); el test de los 7 minutos (nivel de evidencia: 2–); el Eurotest (nivel de evidencia: 2+), o el test de Pfeiffer (nivel de evidencia: 2+).[6]	Estudio de pruebas diagnósticas, 2++/2+/2–
Otros tests de cribado corto, desarrollados en España, se han demostrado útiles para la detección de demencia y/o deterioro cognitivo como el Fototest (nivel de evidencia: 2+)[145] o el test de alteración de memoria (T@M, nivel de evidencia: 2+). [146]	Estudio de pruebas diagnósticas, 2+
Asimismo, la guía de la SEN[6] recomienda la exploración neuropsicológica mediante pruebas de evaluación general del tipo breve-intermedia como la Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS), la Cambridge Examination for Mental Disorders of the Elderly (CAMDEX) o el test Barcelona abreviado (TBA) cuando se pretende realizar una evaluación que incluya las áreas neuropsicológicas más importantes en un tiempo razonable.	Estudio de pruebas diagnósticas, 2+
Cuando se recurre a pruebas específicas, la selección de los tests se puede realizar con una aproximación sindrómica o modal, es decir, dentro de un ámbito neuropsicológico concreto. La selección debe basarse en las características psicométricas del instrumento y en la existencia de datos normativos en el medio en el que se pretenda utilizar. En este sentido en el ámbito español destacan los proyectos NORMACODEM, y más recientemente NEURONORMA.ES, que presenta datos de conormalización y validación de diversos instrumentos cognitivos y funcionales.[6]	Opinión de expertos, 4
La guía de la SEN recomienda asimismo la evaluación funcional sistemática del sujeto con un observador fiable, bien a través de cuestionarios estandarizados o bien de una entrevista semiestructurada y su gradación funcional global.[6]	Estudio de pruebas diagnósticas, 2++/2–

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Como cuestionarios de valoración funcional útiles se citan el Functional Activities Questionnaire (FAQ), Instrumental Activities of Daily living scale (IADL), Interview for the deterioration of Daily Living in dementia (IDDD), Bayer Activities of Daily Living scale (BAYER-ADL), Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (test del informador) (IQCODE), índice de Barthel, índice de Katz, Rapid Disability Rating Scale (RDRS-2) y la Blessed Dementia Rating scale (BDRS), sin que se priorice una sobre las otras.

Entre las escalas de evaluación global se destaca la Global Deterioration Scale (GDS), la Functional Assessment Staging (FAST) y la Clinical Dementia Rating (CDR).

Asimismo, también recomienda la evaluación sistemática de síntomas neuropsiquiátricos, bien a través de una anamnesis semiestructurada o mediante escalas estandarizadas como el Neuropsychiatric Inventory (NPI), el Behavioral Symptoms in Alzheimer's disease, escala de depresión geriátrica o la escala de depresión de Hamilton, etc.

En el **Anexo 1.14** se describen las escalas GDS y FAST.

Resumen de evidencia (preguntas 8.3 y 8.4)

2++/ 2–	Las pruebas de cribado de cognición global, baterías neuropsicológicas, instrumentos cortos focalizados y/u otros cuestionarios estructurados normalizados son válidos para cuantificar el grado de deterioro cognitivo en pacientes con sospecha de demencia.[139]
1+	La evaluación cognitiva formal mediante instrumentos validados es necesaria para establecer un diagnóstico de demencia.[6,140,25,5,136]
2++	La versión española normalizada del MMSE[142] y las versiones de Lobo o MEC,[143,144] son pruebas de cribado cognitivo global que se han demostrado útiles en nuestro medio para la detección de demencia en sujetos con quejas cognitivas.
2++/ 2+/2–	Otros tests de cribado cortos como el MIS,[139] test de Pfeiffer,[6] el test de los 7 minutos,[6] el test del reloj,[139] el Eurotest[6] o el T@M[146] pueden ser también útiles en el cribado de demencia.
2+	La exploración neuropsicológica mediante pruebas de evaluación general del tipo breve-intermedia es útil para realizar una valoración de las áreas neuropsicológicas más importantes en un tiempo razonable.[6]
4	La realización de una evaluación neuropsicológica detallada mediante pruebas específicas es útil cuando existen discrepancias entre la impresión clínica y las pruebas de cribado, dudas diagnósticas o bien cuando las quejas se limitan a un solo dominio cognitivo o son de corta evolución.[6]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2++/ 2–	En la valoración de un sujeto con deterioro cognitivo es útil establecer el grado de deterioro funcional global a través de escalas específicas.[6,139]

Recomendaciones (preguntas 8.3 y 8.4)

B	Los pacientes con quejas cognitivas deben ser evaluados mediante pruebas de cribado de cognición global, baterías neuropsicológicas, instrumentos cognitivos cortos focalizados en aspectos concretos de la cognición y/o cuestionarios estructurados normalizados para cuantificar el grado de deterioro cognitivo.
A	El diagnóstico de demencia debe incluir una evaluación cognitiva objetiva formal con instrumentos validados.
A	Es recomendable el uso de la versión española normalizada del MMSE o el MEC para el cribado de demencia en sujetos con quejas cognitivas o edad avanzada en nuestro medio.
B	Otros tests de cribado cortos como el test de Pfeiffer, el MIS, el test de los 7 minutos, el test del reloj, el Eurotest o el T@M también pueden ser recomendados para el cribado de demencia en sujetos con sospecha de deterioro cognitivo.
B	La exploración neuropsicológica mediante pruebas de evaluación general del tipo breve-intermedia se recomienda cuando se pretende realizar una valoración de las áreas neuropsicológicas más importantes en un tiempo razonable.
D	Es recomendable la realización de una evaluación neuropsicológica detallada mediante pruebas específicas cuando existen discrepancias entre la impresión clínica y las pruebas de cribado, dudas diagnósticas o bien cuando las quejas se limitan a un solo dominio cognitivo o son de corta evolución.
C	Es recomendable el uso de escalas específicas para cuantificar el grado de deterioro funcional global en sujetos con sospecha de deterioro cognitivo.
✓	La elección de un instrumento en concreto debe realizarse en función del tiempo disponible, de la experiencia clínica y de la disponibilidad de datos normativos en la lengua y en el medio en el que se aplicarán.

8.5. ¿Cuáles son las pruebas de laboratorio imprescindibles en el diagnóstico de la demencia?

El principal objetivo de las pruebas de laboratorio es descartar causas potencialmente reversibles de demencia, comorbilidades que puedan contribuir a las alteraciones cognitivas y descartar otros diagnósticos como por ejemplo el delírium. Las causas potencialmente reversibles son raras. En una RS que incluyó 39 estudios observacionales prospectivos y retrospectivos y un total de 7.042 pacientes, sólo el 9% tenían causas potencialmente reversibles de demencia y únicamente el 0,6% revirtieron.[147]

Estudio descriptivo, 3
Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

No hay un consenso universal sobre la batería apropiada que debe realizarse. Sin embargo, las recomendaciones de las GPC y conferencias de consenso son similares: hemograma para descartar anemia, TSH para descartar hipotiroidismo, ionograma para descartar hiponatremia o hipercalcemia, glucemia para descartar diabetes y niveles séricos de B_{12} para descartar déficit.[5,25,140,148,136] El déficit de folatos es raro y en la guía canadiense recomiendan determinar niveles sólo en casos de celiaquía o escasa ingesta de cereales.[136] En función de la clínica es aconsejable pedir niveles de folatos, función hepática y renal, VSG, serología luética o VIH según otras GPC.[140,25,5]

Estudio descriptivo, 3
Opinión de expertos, 4

Para las alteraciones metabólicas, infecciosas y tóxicas que pueden asociarse a la demencia no hay evidencia específica a partir de ECA controlados de que su tratamiento revierta los síntomas cognitivos.[5] Las disfunciones tiroideas pueden causar síntomas cognitivos y psiquiátricos y confundirse con las demencias, aunque el tratamiento de las alteraciones tiroideas no siempre revierte los déficits cognitivos.[149] No hay evidencia de que el tratamiento con B_{12} o folato mejore la función cognitiva en pacientes con deterioro cognitivo con niveles bajos de B_{12} o folato o niveles altos de homocisteína.[149]

Estudio descriptivo, 3
Opinión de expertos, 4

La serología luética es problemática por la dificultad de interpretar los resultados. En el mayor estudio retrospectivo con 672 pacientes remitidos por demencia, el 3% tenían serología positiva para sífilis pero sólo un paciente tenía neurosífilis. No hay estudios prospectivos, y en los casos tratados hubo una mejoría de los síntomas cognitivos. No hay estudios de calidad que permitan recomendar el cribado de la neurosífilis en los pacientes con síntomas cognitivos.[149]

Los análisis de biomarcadores como el genotipo APOE o los niveles de tau y beta-amiloide en LCR para la EA, o 14-3-3 y enolasa neuronal específica para la ECJ no se realizan rutinariamente, y el estudio genético sólo está justificado en aquellos casos en los que exista historia familiar de demencia con patrón de herencia autosómica dominante (**pregunta 7.1**).

Resumen de evidencia

3/4	Las GPC[5,25,140,148,136] recomiendan incluir: hemograma, TSH, electrolitos, calcio y glucosa como pruebas recomendables en general para descartar causas potencialmente reversibles de demencia y para el cribado de comorbilidades, y determinación de folatos, B_{12}, serología luética o de VIH cuando por el contexto clínico se sospeche que puedan estar alterados.
3/4	No hay evidencia a partir de ECA de que el tratamiento de las alteraciones metabólicas, infecciosas y tóxicas asociadas a algunos pacientes con demencia revierta los déficits cognitivos.[5,149]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	Se recomienda realizar, en todos los pacientes evaluados por posible demencia, las siguientes pruebas de laboratorio: hemograma, TSH, electrolitos, calcio y glucosa, para descartar causas potencialmente reversibles de demencia y para el cribado de comorbilidades.
D	Pueden añadirse también la determinación de niveles de folatos, especialmente en pacientes con escasa ingesta de cereales, y niveles de B_{12}, sobre todo en adultos mayores.
D	Se recomienda realizar serologías para sífilis o VIH sólo en pacientes con sospecha clínica de estas infecciones, como causa potencial de demencia o como comorbilidad.
D	No se recomienda la determinación de homocisteína como factor de riesgo asociado a deterioro cognitivo o EA.

8.6. ¿Debe solicitarse la determinación de apolipoproteína E (APOE)?

El genotipo APOE es el único claramente implicado en la EA de inicio tardío. La presencia del alelo ε4 de APOE está fuertemente asociada a la EA,[150] mientras que el alelo ε2 puede tener efecto protector.[151]

Estudio de casos y controles, 2++

Las guías de Singapore,[140] de la EFNS[5] y de la SEN,[6] así como RS de estudios de asociación genética[152,149] no recomiendan la determinación del genotipo APOE en la práctica asistencial a nivel diagnóstico ni predictivo, ya que no es bastante sensible ni específica.

RS de estudio de casos y controles, 2++

En una gran serie con confirmación neuropatológica, la sensibilidad y especificidad de la presencia del alelo ε4 de APOE para el diagnóstico de EA fue de 65 y 68% respectivamente.[153] Tampoco es una buena herramienta para distinguir los distintos tipos de demencia.

Por lo que respecta a otros genes de susceptibilidad, no se llega a ninguna conclusión clara, y se necesitarían más estudios para establecer su papel en la EA y poder tener suficiente evidencia científica para efectuar recomendaciones.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

2++	La presencia del alelo APOE ε4 se asocia de forma consistente a la EA en estudios de casos y controles, pero tiene una sensibilidad (65%) y especificidad (68%) bajas para el diagnóstico de EA.[153]

Recomendaciones

A	No se recomienda la determinación del genotipo APOE en la práctica asistencial para el diagnóstico de EA.

8.7. ¿Cuál es la utilidad del análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el diagnóstico de la demencia?

Tau y amiloide

Numerosos estudios han hallado de forma consistente un aumento de tau total (T-tau) y de tau fosforilada (P-tau) y una reducción de amiloide Aβ-42 en el LCR de pacientes con EA respecto a controles.[149] Estos marcadores tienen una alta sensibilidad y especificidad (> 80%) para diferenciar EA de controles, depresión y demencia alcohólica, pero son poco específicos para diferenciar la EA de otras demencias.[154,25,5]	Estudio de casos y controles, 2++/2+
La combinación de Aβ-42 y T-tau permite aumentar la especificidad para distinguir EA de DLFT (85%), DLB (67%) o DV (48%).[5] La P-tau tiene mayor especificidad para diferenciar EA de otras demencias y otros trastornos neurológicos. Los valores de sensibilidad y especificidad son muy variables entre estudios y según la técnica.[149]	Estudio de casos y controles, 2++/2+
En la DLFT también suele haber un aumento de T-tau y P-tau y un descenso de Aβ-42, de menor magnitud que en la EA. En la DLB y en la DV puede haber un aumento de T-tau y P-tau en algunos pacientes y existe una reducción de Aβ-42 en la mayoría de los casos, que probablemente se debe a la presencia habitual de patología EA concomitante en estas enfermedades.	
En otras enfermedades neurológicas, como enfermedad cerebrovascular sin demencia, esclerosis lateral amiotrófica, EP sin demencia, PSP, DCB, depresión y demencia alcohólica, los niveles de T-tau son normales o ligeramente elevados.[149]	Estudio de casos y controles, 2++/2+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En cuanto a la ECJ, los niveles de tau son mucho más altos que en la EA y hay un aumento importante del ratio T-tau/P-tau en LCR, que permite discriminar ECJ de EA y otras demencias con una fiabilidad de casi el 100%.[149]

Algunos estudios en pacientes con DCL han mostrado una sensibilidad para predecir progresión a EA de 80% para T-tau, 71% para Aβ-42, 79% para P-tau y 78% para la combinación de T-tau y Aβ-42.[155,149]

Otros biomarcadores en LCR

Otro posible biomarcador en el LCR son los neurofilamentos pesados y los ligeros, que están aumentados en la EA, DLFT y DV, pero su utilidad clínica no está establecida.[156] La proteína 14-3-3 se asocia a pérdida neuronal rápida y es útil para ayudar al diagnóstico de la ECJ.[25]

Estudio observacional, 2++/2+

La determinación de 14-3-3 tiene una sensibilidad de 90-100% y especificidad de 84-96% en el diagnóstico de la ECJ, con falsos positivos en infartos cerebrales, encefalitis, tumores y EA rápidamente progresiva. Si la sospecha de ECJ es alta, la máxima fiabilidad se consigue con la combinación de EEG, RM y 14-3-3.[5]

Estudio de pruebas diagnósticas, 2+

Estudio observacional, 2++

Todos estos estudios, de casos y controles o de cohortes, provienen de centros especializados y es difícil extrapolar los resultados. Además, aún no está clara la fiabilidad y estandarización de los tests y los valores absolutos y puntos de corte para discriminar entre valores normales y patológicos son muy variables entre estudios y entre laboratorios. Otras limitaciones importantes son que la realización de la punción lumbar es molesta y no tendría una amplia aceptación como prueba rutinaria entre los pacientes con demencia.[25]

El análisis de LCR está obviamente indicado cuando se sospeche una demencia secundaria a un proceso infeccioso del sistema nervioso central (por ejemplo neurosífilis) o encefalítico.

Resumen de evidencia

2++/ 2+	El aumento de T-tau y P-tau y la reducción de Aβ-42 en LCR han mostrado de forma consistente alta sensibilidad y especificidad para distinguir EA de controles, pero insuficiente especificidad para distinguir EA de otras demencias.[149,154,25,5]
2++/ 2+	Algunos estudios en pacientes con DCL han mostrado una sensibilidad para predecir progresión a EA de 80% para T-tau, 71% para Aβ-42, 79% para P-tau y 78% para la combinación de T-tau y Aβ-42.[155,149]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2++/ 2+	El aumento del ratio T-tau/P-tau en LCR tiene muy alta fiabilidad para distinguir ECJ de EA y otras demencias.[149]
2++/ 2+	La determinación de proteína 14-3-3 en LCR tiene alta sensibilidad para detectar ECJ, pero existe alrededor de un 10% de falsos positivos.[5]

Recomendaciones

B	Puede usarse la determinación de T-tau, Aβ-42 y P-tau en LCR como prueba complementaria en casos de diagnóstico diferencial dudoso entre EA y otras demencias. No se recomienda su uso rutinario en el diagnóstico de la demencia.
B	Puede usarse la determinación T-tau, Aβ-42 y P-tau en LCR como prueba complementaria en casos de deterioro cognitivo ligero cuando los rasgos clínicos, neuropsicológicos y evolutivos hacen sospechar una EA como etiología del mismo.
A	Se recomienda el test de proteína 14-3-3 en LCR ante la sospecha de ECJ.
✓	El análisis de LCR deberá hacerse siempre que se sospeche una demencia secundaria a un proceso infeccioso o encefalítico.

8.8. ¿Cuál es la técnica de neuroimagen estructural de elección en el proceso diagnóstico de la demencia y sus diferentes tipos?

El estudio de neuroimagen estructural tiene dos finalidades: descartar causas secundarias de demencia (tumores, hidrocefalia crónica del adulto, hematoma subdural)[136] y aportar información útil para el diagnóstico diferencial de las demencias mostrando por ejemplo atrofia del hipocampo en la EA o lesiones vasculares en la DV.[149] La neuroimagen es más útil en los estadios iniciales de la demencia (menos de 2 años),[140] y es un complemento a otras herramientas de diagnóstico.[149]

Estudio de pruebas diagnósticas, 2+
Opinión de expertos, 4

La elección de una u otra depende de la sospecha clínica: la resonancia magnética (RM) es más sensible para la detección de cambios vasculares de localización subcortical[25] y ECJ.[157]

Estudio de pruebas diagnósticas, 2+
Opinión de expertos, 4

Estudios con RM volumétrica también han permitido detectar patrones de pérdida de volumen en la EA y otras demencias degenerativas, pero no se ha establecido aún su aplicabilidad en la práctica clínica.[6] Los cortes coronales en la RM permiten visualizar y cuantificar el volumen del lóbulo temporal medio, cuya reducción apoya el diagnóstico de EA.[158] La guía de la SEN[6,79] y la EFNS[5] recomiendan que se realice durante la evaluación de una demencia al menos una prueba de neuroimagen.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

2+/4	La neuroimagen estructural (TC o RM) permite el diagnóstico de algunas causas secundarias de demencia y ayuda al diagnóstico diferencial entre los subtipos de demencia.[136,149]
2+/4	La RM es más sensible para detectar cambios vasculares, atrofia del hipocampo y ECJ.[25,157,158]

Recomendaciones

B	Se recomienda la neuroimagen estructural (TC y RM) como herramienta complementaria en el diagnóstico inicial de la demencia, sobre todo para identificar lesiones tratables por cirugía y enfermedades vasculares.
✓	Se recomienda la RM para detectar cambios vasculares con mayor sensibilidad que la TC.
B	Se recomienda la realización de una RM con secuencias de difusión ante la sospecha de ECJ.

8.9. ¿Cuál es la técnica de neuroimagen funcional de elección en el proceso diagnóstico de la demencia y sus diferentes tipos?

La SPECT de perfusión con ^{99m}Tc-HMPAO o ^{133}Xe y la PET con ^{18}F-FDG son útiles para medir flujo cerebral o metabolismo de la glucosa respectivamente. Se emplean en centros especializados como complemento de la imagen estructural para aumentar la especificidad en casos de diagnóstico diferencial difícil.[5]

En la EA se observa típicamente un patrón de hipoperfusión o hipometabolismo temporoparietal. La SPECT tiene una sensibilidad de 71% y especificidad de 90% para distinguir EA de controles y especificidad de 76% para otras demencias como DV o DLFT. El valor diagnóstico de la PET es mayor. Estas técnicas aportan mayor especificidad a los criterios clínicos para distinguir EA de otras demencias, pero no aportan ventajas cuando el diagnóstico clínico es claro.[25,5]

Estudio de pruebas diagnósticas, 2+

La PET con marcadores de amiloide muestra captación aumentada en EA, variable en DLB y ausente en DLFT; en el DCL puede estar aumentada o normal.[159] Su papel en la práctica clínica está por determinar, así como el de otros marcadores de tau.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Para el diagnóstico diferencial entre EA y DLB la técnica más útil es la ^{123}I-FP-CIT SPECT, que usa como marcador un transportador de dopamina (DAT). La pérdida dopaminérgica estriatal en DLB es similar a la de la EP con o sin demencia. Según un estudio fase III un resultado anormal tiene una sensibilidad de 77,7% para detectar DLB clínicamente probable, con una especificidad de 90,4% para descartar demencia de otra causa, principalmente EA. También se halló hipocaptación en el 38,2% de los pacientes con DLB posible, 13,3% de EA posible y 6,9% de EA probable.[160] Se han descrito falsos positivos (SPECT patológica) en el 5% de controles mayores y falsos negativos (SPECT normal) en pacientes con DLB típica. La fiabilidad de la SPECT con transportador de dopamina se ha confirmado con datos autópsicos. En los criterios revisados de DLB se incorporó la reducción de captación de DAT en ganglios basales, detectada mediante SPECT o PET, como rasgo sugestivo.	Estudio de pruebas diagnósticas, 2++
Otras exploraciones de neuroimagen pueden ayudar al diagnóstico de DLB pero con menor sensibilidad y especificidad: la presencia de hipoperfusión o hipometabolismo occipital tiene una sensibilidad y especificidad del 60-65%, por lo que su utilidad es limitada en casos individuales;[159] la PET con ^{11}C-DTBZ (marcador monoaminérgico estriatal presináptico) y la SPECT cardíaca con ^{123}I-MIBG (denervación simpática) ayudan a discriminar DLB de EA, pero no se han aplicado aún en grandes ensayos multicéntricos a gran escala;[160] la unión de ^{123}I-IBZM a los receptores dopaminérgicos D2 estriatales puede estar reducida en DLB, pero hay un considerable solapamiento con EA.[161]	Estudio de pruebas diagnósticas, 2++/2+
En la DLFT es característica la hipoperfusión frontal y/o temporal en SPECT o PET, con una sensibilidad del 80% y especificidad del 65% para distinguir DLFT de EA.[159]	Estudio de pruebas diagnósticas, 2+

Resumen de evidencia

2+	La presencia de hipoperfusión/hipometabolismo temporoparietal en SPECT/PET tiene una sensibilidad de alrededor del 71% para detectar EA y una especificidad del 90% para distinguir EA de controles y del 76% para distinguir EA de DV y DLFT.[25,5]
2+	La presencia de hipoperfusión/hipometabolismo occipital en SPECT/PET tiene una sensibilidad y especificidad de sólo el 60-65% para el diagnóstico de DLB.[159]
2+	La presencia de hipoperfusión/hipometabolismo frontal y/o temporal en SPECT/PET tiene una sensibilidad del 80% y especificidad del 65% para distinguir DLFT de EA.[159]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2+	El papel de la PET con marcadores de amiloide está bien demostrado pero sus peculiaridades técnicas hacen que su aplicación en la práctica clínica rutinaria no esté aún bien estudiada.[160]
2++	La SPECT con transportador de dopamina tiene una sensibilidad del 77,7% para detectar DLB clínicamente probable y especificidad del 90,4% para distinguirla de EA y otras demencias.[161]

Recomendaciones

B	SPECT y PET se pueden emplear como complemento a la neuroimagen estructural para apoyar el diagnóstico o para ayudar a diferenciar entre diferentes tipos de demencia cuando el diagnóstico es incierto. No se recomienda su uso rutinario ni como herramienta única de diagnóstico.
B	Se recomienda la ^{123}I-FP-CIT SPECT para apoyar el diagnóstico de DLB (como rasgo diagnóstico sugestivo) y para el diagnóstico diferencial entre DLB/PDD y EA.

8.10. ¿Cuál es la utilidad del EEG/mapping en el diagnóstico de la demencia?

El electroencefalograma (EEG) y el análisis cuantitativo del mismo (*mapping*) son capaces de detectar cambios en la mayoría de los pacientes con EA o DLB, pero éstos son inespecíficos. Por otro lado, un EEG normal puede ser perfectamente compatible con algunos tipos de demencia (por ejemplo DLFT). Por tanto, ni la presencia ni la ausencia de cambios en el EEG permite diagnosticar una demencia.[5,25]

Estudio de pruebas diagnósticas, 2+

El EEG es útil únicamente cuando se sospecha que la demencia se deba a una ECJ y puede ser de ayuda para excluir otros procesos como el deírium, las crisis epilépticas parciales complejas o estado de mal epiléptico no convulsivo, que raramente pueden simular una demencia. Fuera de estas situaciones el EEG no se ha demostrado que deba ser empleado de forma rutinaria en el diagnóstico de la demencia.[5,129]

Los complejos de ondas agudas periódicas son parte de los criterios clínicos para el diagnóstico de ECJ, con una sensibilidad del 44% y especificidad del 92%.[157]

Estudio de pruebas diagnósticas, 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

2+	El EEG puede mostrar cambios inespecíficos en pacientes con EA o DLB. No es útil para el diagnóstico de demencia.[5,25] Es útil para distinguirla de delírium o epilepsia.[5,129]
2++	La presencia de ondas agudas periódicas en el EEG tiene una sensibilidad del 44% y especificidad del 92% para el diagnóstico de ECJ.[157]

Recomendaciones

B	Se recomienda la realización de EEG si se sospecha la presencia de delírium, crisis epilépticas parciales complejas o estado de mal epiléptico no convulsivo.
A	Se recomienda la realización de EEG para el diagnóstico de la ECJ.

8.11. ¿Cuáles son las indicaciones de realizar una biopsia cerebral en el diagnóstico etiológico de la demencia?

La biopsia cerebral puede proporcionar un diagnóstico histológico específico cuando se considere la presencia de un origen potencialmente tratable, como determinadas causas metabólicas, infecciosas o inflamatorias. Dado que es una técnica agresiva y de elevado riesgo, sólo se considera su realización cuando se sospecha una enfermedad tratable que no puede ser diagnosticada de ningún otro modo.[25]	Opinión de expertos, 4
En un estudio retrospectivo la realización de una biopsia en pacientes seleccionados aportó el diagnóstico en el 57% de los casos. Únicamente en el 10% se detectó una etiología potencialmente reversible (meningoencefalitis crónica, vasculitis, Behçet, neurosarcoidosis, encefalopatía granulomatosa, Whipple). Se registraron complicaciones, como hemorragias o crisis comiciales en un 11% de los casos.[162]	Estudio observacional retrospectivo, 3
En general, se aconseja abordar el lóbulo frontal o el polo temporal del hemisferio no dominante y extraer una muestra suficientemente amplia (incluyendo leptomeninges y sustancia blanca cerebral) para aumentar la rentabilidad diagnóstica. Debe realizarse en centros muy especializados.[25]	Opinión de expertos, 4
En situaciones en que se sospeche una enfermedad priónica, se debe ser especialmente cauto, utilizando material de un solo uso o manteniendo el instrumental en cuarentena hasta obtener el diagnóstico específico.	

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La biopsia de otros tejidos puede ser útil en ciertas condiciones, por ejemplo el análisis del tejido amigdalar en la variante de ECJ o la biopsia de piel en el CADASIL.

Resumen de evidencia

3/4	La biopsia cerebral tiene alto riesgo de complicaciones y su uso se limita a la sospecha de enfermedades tratables no diagnosticables de otro modo, como meningoencefalitis crónica, vasculitis, Behçet, neurosarcoidosis, encefalopatía granulomatosa o Whipple.[162]

Recomendación

D	La realización de una biopsia cerebral con fines diagnósticos debe ser considerada únicamente en pacientes muy seleccionados en los que se sospecha una causa reversible que no puede ser diagnosticada de otro modo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9. Actuaciones de los diferentes niveles asistenciales

Preguntas para responder:

9.1. ¿Qué son y cómo se clasifican los niveles asistenciales?
9.2. ¿Cuál es la función de la atención primaria en la atención integral de la demencia?
  9.2.1. ¿Se debe realizar un cribado de la demencia en población general?
  9.2.2. ¿Cuáles son los criterios de derivación a la Atención Especializada en Demencias (AED)?
  9.2.3. ¿Qué seguimiento del paciente con demencia debe realizarse desde la atención primaria?
9.3. ¿Qué son los equipos de atención especializada en el abordaje de la demencia (EAED) y cuál es su función?
9.4. ¿Cuál es la función de la red sociosanitaria en el abordaje integral de la demencia?
9.5. ¿Qué función tienen los servicios de salud mental en la atención de la demencia?
9.6. ¿Qué son los servicios sociales y qué función tienen en la atención de las personas con demencia?
9.7. ¿Cómo debe ser la coordinación y la garantía de continuidad asistencial entre los diferentes niveles asistenciales en la atención a las demencias?

9.1. ¿Qué son y cómo se clasifican los niveles asistenciales?

Se entiende por niveles asistenciales las diferentes modalidades de atención sanitaria que se ofrece a la población asegurando una óptima atención en cada situación específica, garantizando una atención integral y multidisciplinar. La coordinación y el consenso entre los diferentes niveles, proporciona una óptima calidad asistencial y evita problemas de índole competencial.

El Sistema Nacional de Salud (SNS) está formado por el conjunto de Servicios de Salud de la Administración del Estado y Servicios de Salud de las Comunidades Autónomas (CCAA) en los términos establecidos en la ley General de Sanidad.[163] Reconoce dos niveles asistenciales básicos, la atención primaria (AP) y la atención especializada (AE). Es necesario además mencionar la Atención Sociosanitaria (ASS), cuya creación se remonta a 1986, en Cataluña,[164] que fue la primera comunidad autónoma que planificó y ordenó esta modalidad asistencial. Desde el punto de vista conceptual, la ASS está incluida dentro de la atención especializada (AE), aunque presenta suficiente entidad y características específicas que hace que se la pueda considerar propiamente un tercer nivel asistencial. En la actualidad la ASS se encuentra ya desarrollada en todo el ámbito nacional[165] con diferentes grados de implantación y con especificidades propias de cada comunidad autónoma.[166,167,168,169,170,171,172,173,174,175,176,177,178,179,180]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

1. Atención primaria (AP)

La AP es el primer nivel de atención sanitaria al que accede el ciudadano, como individuo y miembro de una comunidad. Es una asistencia sanitaria esencial basada en métodos y tecnologías prácticas, científicamente fundadas y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad. La AP forma parte integrante tanto del Sistema Nacional de Salud, del que constituye la función central y el núcleo principal, como del desarrollo social y económico global de la comunidad. Esta definición incluye una serie de acciones de salud, sean de prevención, diagnóstico, tratamiento o rehabilitación, que deben realizarse desde un nivel primario y local en beneficio de la comunidad y a un coste aceptable para que pueda dar respuesta a las necesidades de las personas en cada una de las etapas de la enfermedad.[181]

La AP debe garantizar la globalidad y continuidad de la atención a lo largo de toda la vida del usuario, actuando como gestor, coordinador de casos y regulador de flujos.[182]

La AP ha de ser capaz de resolver la mayor parte de los problemas de salud de las personas de la comunidad tanto en aspectos de diagnóstico, tratamiento o adecuación de los recursos.

2. Atención Especializada (AE)

La AE es el segundo nivel de acceso de los ciudadanos a la asistencia sanitaria. La AE ofrece a la población los medios técnicos y humanos de diagnóstico, tratamiento y rehabilitación que por su especialización o característica no pueden resolverse en el nivel de AP.[183]

Los hospitales y sus correspondientes centros de especialidades constituyen la estructura sanitaria responsable de la AE programada y urgente, tanto en régimen de internamiento como ambulatorio y domiciliario, desarrollando además funciones de promoción de la salud, prevención de la enfermedad, tratamiento y rehabilitación así como docencia e investigación, en coordinación con el nivel de AP.

La AE garantizará la continuidad de la atención integral al paciente hasta que éste pueda seguir siendo atendido en AP.[184]

3. Atención Sociosanitaria (ASS)

La ASS sigue un modelo de atención integral y multidisciplinar que garantiza la asistencia a personas mayores, enfermos crónicos con dependencia y personas en la etapa final de la vida. La ASS está dirigida fundamentalmente a las personas dependientes, no autosuficientes que requieren ayuda, vigilancia o cuidados especiales,[185] como es el caso de la demencia.

Los principios en los que se basa este modelo son la continuidad asistencial, la valoración y el tratamiento integral, teniendo en cuenta los aspectos biopsicosociales, la intervención multidisciplinar, la atención a la familia y al cuidador y la coordinación entre niveles asistenciales. Se establecen sistemas operativos de optimización y conexión de recursos tanto institucionales como no institucionales.[186]

La ASS se presta en distintos ámbitos[187] y en aquellos territorios en los que esta atención está desplegada pueden encontrarse: en la modalidad ambulatoria: a) equipos especializados de valoración integral para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes con trastornos cognitivos y demencia, pacientes frágiles y geriátricos; b) equipos de cuida-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

dos paliativos domiciliarios (CP); c) hospitales de día (HD). En régimen de internamiento podemos encontrar: a) unidades de larga estancia que ofrecen atención médica y cuidados de enfermería, que por su complejidad y por las características del paciente no pueden darse en el domicilio o en otros niveles asistenciales, b) unidades de media estancia con objetivo fundamentalmente rehabilitador y unidades de CP.

En resumen, los niveles asistenciales son diferentes modalidades de atención sanitaria, coordinadas, que permiten una atención integral y multidisciplinar adecuada a las necesidades de las personas con problemas de salud. El Sistema Nacional de Salud (SNS) reconoce dos niveles asistenciales básicos: atención primaria (AP) y atención especializada (AE). También existe un tercer nivel de atención sociosanitaria (ASS), con una desigual implantación en las distintas comunidades autónomas, que cubre los recursos de atención en el domicilio, hospitalaria y ambulatoria que permiten ofrecer una atención integral y continuada hasta el final de la vida.

Atención primaria (AP): Es el primer nivel de atención sanitaria al que accede el ciudadano y en el que un equipo de profesionales realiza una labor de prevención, detección y diagnóstico de enfermedades, su tratamiento, seguimiento, gestión de recursos y acompañamiento hasta el final de la vida.[181]

Atención especializada (AE): Es el segundo nivel asistencial y ofrece atención específica y especializada en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de problemas de salud que, por sus características o necesidad de tecnología, no pueden resolverse en el nivel de AP.[183]

Atención sociosanitaria (ASS): Tercer nivel, basado en un modelo de atención integral y multidisciplinar que garantiza la asistencia a personas mayores, enfermos crónicos con dependencia y personas en la etapa final de la vida.[185]

9.2. ¿Cuál es la función de la atención primaria en la atención integral de la demencia?

La función de los equipos de AP (EAP) es fundamental a lo largo de todo el proceso de la demencia. Debido a su proximidad y contacto con los pacientes y familias, tienen la oportunidad de detectar precozmente los casos de deterioro cognitivo. Sin embargo, la demencia aún está infradiagnosticada, con cifras que oscilan entre el 25 y el 80%,[188, 189,190,25] especialmente cuando la demencia se halla en fase leve-moderada, debido a la dificultad diagnóstica derivada muchas veces del déficit de formación específica en demencias y al tiempo reducido para realizar el diagnóstico.[189]

El diagnóstico precoz reduce la ansiedad en pacientes y familiares y permite afrontar mejor situaciones y problemas que en fases más avanzadas serán más difíciles de resolver (decisiones sobre tutela, patrimoniales, documento de voluntades anticipadas, etc.).

Los EAP deben sospechar la existencia de deterioro cognitivo ante las siguientes situaciones: quejas de memoria corroboradas por un informador fiable; observación de cambios cognitivos o conductuales; desorientación temporal o espacial; cambios persistentes de humor, conducta o personalidad; aparición de dificultades para realizar las actividades avanzadas e instrumentales de la vida diaria, etc.[191,192,193,25]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

4	Son signos de alerta para la sospecha del DCL o demencia de aparición de quejas de memoria u otros déficits cognitivos; cambios no justificados y persistentes de humor, conducta o personalidad; o dificultades para la realización de actividades avanzadas e instrumentales de la vida diaria.[191,192,193,25] Es fundamental que estos signos sean corroborados por un informador fiable.
4	Si se mantiene una buena comunicación, fluida y bidireccional entre los EAP y sus referentes de atención especializada se asegura la coordinación entre niveles y la continuidad asistencial.

Recomendaciones

D	Los profesionales de la EAP deben sospechar la existencia de deterioro cognitivo y/o demencia ante la observación de quejas de memoria, cambios conductuales y dificultades para las AVD avanzadas e instrumentales, realizando test de cribado, e inicio de exploraciones complementarias para poder formular una orientación diagnóstica y derivar a la AED según los resultados.

9.2.1. ¿Se debe realizar un cribado de la demencia en población general?

Las estrategias de cribado tienen como objetivo detectar enfermedades en fases iniciales, tratarlas de forma precoz e instaurar un control y seguimiento que permita mejorar los resultados de salud. El cribado tiene un enfoque poblacional. Una estrategia de cribado de una determinada patología está justificada si se cumplen una serie de condiciones.[194]

1. Ser un problema de salud frecuente y relevante.
2. Con un período clínico suficientemente largo para poder ser detectada.
3. Disponer de una prueba de cribado sensible, específica, a precio razonable y sin efectos secundarios.
4. Tener un tratamiento eficaz, seguro y eficiente.

En el DCL y la demencia se cumplen las tres primeras condiciones: (1) prevalencia alta y problema de primera magnitud que al progresar genera una importante carga social y familiar; (2) curso clínico prolongado, y (3) existen diversos tests de cribado con una aceptable sensibilidad y especificidad, relativamente económicos, fáciles de aplicar, que exigen un tiempo reducido y personal no específico, pero no se cumple la cuarta condición.

Los tests de evaluación cognitiva utilizados tienen un valor predictivo positivo bajo, y el inconveniente de que muchos pacientes no se detectan debido a las limitaciones de estas pruebas, que pueden estar influenciadas por la edad, sexo, cultura y educación del paciente. El MMSE y el MEC son los tests más utilizados en AP, y se debe ajustar la puntuación por edad y nivel de estudios[194] (**preguntas 8.3** y **8.4**).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El resultado de un test de cribado positivo no implica necesariamente el diagnóstico de demencia. Si se detecta deterioro cognitivo o funcional es obligado ampliar la evaluación con una anamnesis detallada, en donde se deben incluir, además, los tests que evalúen la existencia de pérdida funcional en AIVD.[195,25,196]	Opinión de expertos, 4
En el DCL y las demencias no disponemos de marcadores bioquímicos, genéticos o pruebas de neuroimagen con aceptable nivel de sensibilidad y especificidad.[197,198]	Estudio de pruebas diagnósticas, 2+

Resumen de evidencia

2+	En la actualidad, y en función de que la demencia no cumple todos los requisitos que justificarían un cribado poblacional, éste no debe realizarse en personas de más de 65 años, ya que no existen tratamientos que modifiquen de manera efectiva la evolución y pronóstico de las demencias más frecuentes.[194,199,25,139]

Recomendación

C	No hay suficiente evidencia científica que permita recomendar el cribado poblacional de demencia en personas de más de 65 años.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.2.2. ¿Cuáles son los criterios de derivación a la Atención Especializada en Demencias (AED)?

El EAP debe realizar la orientación/diagnóstico de demencia. El subtipo de demencia y su etiología puede sospecharse en AP pero se confirmará en AED.[25,200,201] Los criterios de derivación a la AED son:

Demencias de inicio precoz, familiar o genéticamente determinada: • Edad inferior a 65 años, con deterioro cognitivo en grado de DCL o demencia.[200,202,203] • Sospecha de una demencia familiar.[203] • Indicación de consejo genético (EH, EA precoz, DLFT).[200]	Estudio de cohortes, 2+/2++ Estudio descriptivo, 3
Dificultad para diagnosticar deterioro cognitivo, o definir su grado: • Cuando exista una duda diagnóstica razonable en una persona que presenta déficit cognitivo o demencia.[200,203] • Para evaluación y detección temprana de las demencias degenerativas en personas con DCL, en las que se han descartado causas secundarias.[25]	Opinión de expertos, 4
Cuando se sospecha una demencia secundaria grave: • Deterioro cognitivo y/o de conducta en una persona con antecedentes recientes de traumatismo craneoencefálico, neoplasia, tratamiento con anticoagulantes orales o trastorno de la hemostasia, en que no sea posible descartar de forma rápida mediante una prueba de neuroimagen una patología que requiera una rápida intervención.[202] • Deterioro cognitivo de evolución rápida asociado a clínica neurológica focal o alteraciones del nivel de conciencia.[202]	Estudio observacional, 2+ Estudio descriptivo, 3
Sospecha de enfermedad neurodegenerativa: • Que cursa con deterioro cognitivo y se requiere una confirmación diagnóstica.[200,202,203] • Cuando el EAP precisa de la opinión de profesionales expertos; o bien de exploraciones complementarias, servicios o tratamientos no disponibles o no accesibles desde la AP.[25,200,203] • Prescripción de fármacos específicos para la demencia. • Participación en ensayos clínicos con nuevos fármacos en experimentación. • Cuando se precise de una evaluación neuropsicológica que permita cuantificar y tipificar el deterioro cognitivo, intervención cognitiva, evaluación del nivel intelectual premórbido, evaluación de sintomatología conductual (sobre todo a partir de la quinta década y si existe depresión resistente al tratamiento habitual).	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Complicaciones de difícil manejo en la demencia: • Aparición de síntomas conductuales, cognitivos y físicos poco habituales que aparecen en el curso evolutivo de una persona diagnosticada de demencia.[200] • Presencia de SCPD graves, que no responden adecuadamente y de forma esperada al tratamiento.[25,200] • Para seguimiento clínico de una demencia de difícil manejo terapéutico, y/o en el que se precise de una nueva confirmación de diagnóstico.[202,201]	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4
No deberían ser derivados a los EAED: • Las personas con DCL o demencias secundarias reversibles con tratamiento médico o abordaje psiquiátrico, que puedan ser diagnosticadas y tratadas por el EAP. Los enfermos pluripatológicos con mal estado funcional de base, en los que el beneficio que pueden aportar los EAED no supera los inconvenientes que supone su derivación al EAED.	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

2++/ 2+/3	El abordaje de la demencia de inicio precoz, familiar, determinada genéticamente (EA precoz, EH, DLFT) debe realizarse en el EAED.[200,202,203]
3/4	Cuando existen dudas en el diagnóstico de DCL o demencia, se debe derivar a los pacientes a los EAED para un abordaje específico y multidisciplinar para que se realicen evaluaciones neuropsicológicas y exploraciones complementarias específicas y de neuroimagen que pueden confirmar la orientación diagnóstica.[200,203,25]
2+/3	Las demencias secundarias que precisen de una actuación urgente mediante exploraciones complementarias rápidas y decisiones terapéuticas especializadas deberán ser derivadas para su evaluación por EAED.[202,200]
4	La confirmación diagnóstica de una demencia de causa neurodegenerativa (EA, DLB, DLFT) precisa de una evaluación especializada, multidisciplinar, que realice exploraciones complementarias y tratamiento específico indicado y prescrito por especialistas en demencia, o la participación en ensayos clínicos.[200,202,203,25]
3/4	Son derivados al EAED las personas con demencia ya conocida que presentan síntomas conductuales, cognitivos y físicos poco habituales o de difícil control;[200,25,200] o para seguimiento clínico de casos de difícil manejo terapéutico, y/o en el que se precise de una nueva confirmación de diagnóstico.[202,201]
3/4	No es útil derivar al EAED a las personas con DCL o demencias secundarias reversibles con tratamiento médico o abordaje psiquiátrico, que puedan ser diagnosticadas y tratadas por el EAP. Tampoco lo es el derivar a EAED a aquellos enfermos con mucha patología, en muy mal estado funcional de base, en los que los inconvenientes de la derivación superan a los posibles beneficios.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

C	Se recomienda derivar desde los EAP a los EAED a las personas con: a) demencia de inicio precoz, familiar o genética, b) dudas en el diagnóstico de deterioro cognitivo, c) demencia secundaria potencialmente grave, d) sospecha de enfermedad neurodegenerativa, e) complicaciones no previsibles o de difícil manejo en el curso de una demencia ya diagnosticada.
D	Se recomienda no derivar a los EAED a aquellas personas con DCL o demencia secundaria que pueda ser resuelta por el EAP, y a los enfermos pluripatológicos con mal estado funcional de base.

9.2.3. ¿Qué seguimiento del paciente con demencia debe realizarse desde la atención primaria?

Los EAP han de responsabilizarse de la atención y seguimiento de la mayoría de las personas con demencia y de la gestión de los recursos que precisen, adaptándose continuamente a los cambios evolutivos de la enfermedad, la complejidad de su tratamiento y los procesos concomitantes que aparezcan durante su evolución (**Anexo 1.14**).[193,196]	Opinión de expertos, 4
Se requiere coordinación entre los niveles, EAP, EAED, ASS y también con las AFA. Esta coordinación de los diferentes niveles sociosanitarios, sociales y comunitarios asegura la continuidad asistencial y la integración en la sociedad. Dada la cronicidad de la demencia y su alto grado de requerimientos asistenciales se precisa de una planificación eficiente y adecuada.[129,193,204,196]	Opinión de expertos, 4
Un seguimiento de la demencia efectivo debe contemplar acciones dirigidas a la persona afectada y a su familia cuidadora, realizando una aproximación global en la que se contemplen medidas de prevención de los factores de riesgo vascular y de progresión de la demencia, prevención de riesgos, evaluación sistémica y neurológica básica, evaluación de las funciones cognitivas, conductuales, afectivas y funcionales, así como la realización de aquellas exploraciones complementarias que se precisen.[202,196] También deben detectarse los cambios en la evolución de la demencia, las complicaciones, y la posible existencia de maltrato hacia el paciente. Es necesario evaluar la carga de trabajo y las necesidades de la familia, así como el estado de salud física, psicológica y mental del cuidador.[25,205,202,196]	Estudio observacional, 2++
Deben controlarse el beneficio, la tolerabilidad y los efectos adversos de los tratamientos utilizados en la demencia sean específicos o sintomáticos, así como realizar un seguimiento de otras patologías concomitantes. Se especificarán los síntomas más representativos, y las acciones y recomendaciones que realizar.[202,196]	Estudio observacional, 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La atención integral de la demencia implica el respeto de la dignidad y la defensa de los derechos del paciente (intimidad, participación social, libertad y autonomía en la toma de decisiones).[206]	Opinión de expertos, 4
Si se producen cambios inesperados, signos de alarma, crisis conductuales o aparición de otras manifestaciones, han de ser atendidos de forma ágil en función de los requerimientos, pautas y circuitos establecidos. En condiciones normales, si el proceso se mantiene relativamente estable o con un empeoramiento acorde a las previsiones, se recomiendan controles periódicos de seguimiento en la progresión natural de la demencia.[129,193]	Estudio descriptivo, 3
Los EAP han de ofrecer un plan de cuidados y soporte para el cuidador de la persona afecta de demencia, en el que se contemplen aspectos de información y formación, accesibilidad, y apoyo para facilitar los cuidados y atención al paciente. Desde la AP se ha de gestionar la indicación y acceso a los recursos de salud, como los programas de atención domiciliaria, hospital de día (HD), o/y sociales, como el centro de día (CD), ingresos de descanso o para control de los síntomas.[193]	Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

4	Los EAP han de responsabilizarse de la atención, del seguimiento de la mayoría de las personas con demencia y de la gestión de los recursos que precisen (**Anexo 1.14**). [193,196]
4	La coordinación y comunicación entre EAP, EAED, ASS y AFA asegura una continuidad asistencial a lo largo de todo el proceso.[129,193,204,196]
2++	Deben realizarse acciones dirigidas a la persona afectada y a su familia cuidadora; mediante una aproximación global, tratamiento farmacológico y no farmacológico, soporte psicológico y social, detectando cambios, signos de alarma, complicaciones, enfermedades concomitantes, análisis de la sospecha de maltrato, valoración de la carga del cuidador, de sus necesidades, y estado de salud física, psicológica y mental.[25,205,202,196]
3	Si se producen cambios inesperados, signos de alarma, crisis conductuales u otras manifestaciones han de ser atendidas de forma ágil según las pautas y circuitos establecidos. Si el proceso se mantiene relativamente estable o previsible se realizarán los controles habituales.[129,193]
4	El EAP debe facilitar la información al cuidador, ofrecerle apoyo en la labor de cuidar y gestionar los recursos sanitarios y sociales adecuados.[193]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	Los EAP deben responsabilizarse de la gestión, atención y seguimiento de las personas con demencia y de sus cuidadores.
D	La persona que presenta una evolución previsible debe ser controlada periódicamente por el EAP. Si existen agravamientos inesperados, signos de alarma, crisis conductuales, etc., éstos deberán ser atendidos con rapidez por el EAP, y ante la dificultad para controlarlos deberán derivarse a los EAED.
D	Debe establecerse una coordinación y comunicación entre EAP, EAED, ASS y AFA para asegurar una continuidad asistencial a lo largo de todo el proceso.

9.3. ¿Qué son los equipos de atención especializada en el abordaje de las demencias (EAED) y cuál es su función?

Los EAED son equipos de referencia, multidisciplinares que realizan una valoración integral y especializada de la EA y otras demencias.

En cada equipo debe haber un médico experto en el manejo de las demencias (neurólogo, geriatra o psiquiatra), un psicólogo/neuropsicólogo, un profesional de enfermería, un trabajador social y personal administrativo. La ubicación de los EAED puede ser hospitalaria o extrahospitalaria y debe tener acceso a todos los medios técnicos necesarios para realizar una evaluación diagnóstica de la demencia sindrómica, familiar y social. Sus funciones son asistenciales, docentes, de investigación y de gestión.[6,207]

Una vez realizada la evaluación individual, establecido el diagnóstico y la estrategia de tratamiento para seguir, debe informarse a la persona afectada y a su familia sobre la orientación diagnóstica, posibilidades terapéuticas, probable curso evolutivo, seguimiento y recursos sociosanitarios y comunitarios disponibles (**preguntas 10.1.1** y **10.1.2**). Toda esta información se resumirá y recogerá en un informe asistencial dirigido al paciente y/o a la familia y al profesional referente del EAP.

Resumen de evidencia

4	El EAED es un equipo multidisciplinar de referencia para un ámbito territorial determinado, que realiza un abordaje integral y especializado de las personas afectadas de demencia.
4	Un EAED debe estar formado por: médico experto en el manejo de las demencias (neurólogo, geriatra o psiquiatra), psicólogo/neuropsicólogo, enfermero y trabajador social y personal administrativo. Este EAED debe tener acceso a medios técnicos que le permitan confirmar la orientación diagnóstica, y con objetivos asistenciales, docentes, de investigación y gestión.[6,207]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4	Se debe informar al paciente y a su familia de la orientación diagnóstica y estrategia para seguir (**preguntas 10.1.1** y **10.1.2**).
4	Se ha de entregar al paciente y/o familia un informe escrito en el que se detallen todas las exploraciones realizadas, la orientación diagnóstica y de tratamiento y el plan de seguimiento. Dicha información debe ser entregada al profesional referente para que pueda realizar el seguimiento más apropiado. En los pacientes complejos se realizará un seguimiento compartido entre el EAP y EAED.

Recomendaciones

D	Es recomendable que el equipo multidisciplinar de los EAED cuente en su equipo con un médico especialista experto en demencias (neurólogo, geriatra o psiquiatra), un psicólogo/neuropsicólogo, un profesional de enfermería, trabajador social y personal administrativo. El EAED debe tener acceso a medios de diagnóstico, poder diseñar estrategias de tratamiento y de seguimiento, y cumplir sus objetivos asistenciales, docentes, de investigación y gestión.
D	El paciente y/o su familia deben ser informados sobre el diagnóstico, pronóstico y estrategia para seguir.
D	El paciente y/o familia ha de recibir un informe escrito donde se detallen todas las exploraciones realizadas, orientación diagnóstica y tratamiento y plan de seguimiento. Dicha información debe ser entregada al EAP y/o al profesional referente.

9.4. ¿Cuál es la función de la red sociosanitaria en el abordaje integral de la demencia?

La demencia es un deterioro progresivo de todas las funciones, con diferentes características y necesidades según las fases evolutivas de la enfermedad que incluyen dependencia progresiva para las AVD, alteraciones de la conducta, comorbilidad añadida y sobrecarga del cuidador. Para dar respuesta a estas necesidades, y garantizar la continuidad asistencial, es fundamental disponer de una red asistencial que cuente con profesionales expertos, bien desarrollados y planificados, que aporte un abordaje integral, multidisciplinar y coordinado de la demencia.[208,192,209]

En algunas comunidades autónomas existe una red sociosanitaria que dispone de diferentes tipologías de recursos para la atención a las personas con demencia:

Unidades de diagnóstico y tratamiento de la demencia (pregunta 9.3). Pueden enmarcarse dentro de la ASS o no, pero se caracterizan por una metodología de trabajo basada en la valoración integral, la existencia de un equipo especializado multidisciplinar, la integración de la asistencia sanitaria y social, la coordinación con los diferentes recursos asistenciales y la continuidad asistencial.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Servicios o centros ambulatorios: Acogen en régimen sin ingreso a personas con deterioro cognitivo. El acceso y alta en este tipo de recurso debe consensuarse en cada territorio:[185,186]

- **Hospital de Día (HD):** sus objetivos son aplicar medidas terapéuticas no farmacológicas, mantener la autonomía y capacidad funcional en relación a actividades de la vida diaria, rehabilitación física, prevención y tratamiento de comorbilidad añadida, educación sanitaria, información, formación y asesoramiento a los pacientes y a sus familiares, así como la reducción de la carga del cuidador. Los pacientes tributarios de HD son personas afectos de DCL o demencia en grado leve y moderado.[167] En estos HD existe un equipo multidisciplinar que suele estar compuesto por médico experto, psicólogo/neuropsicólogo, terapeuta ocupacional, fisioterapeuta, personal de enfermería, etc.

- **Centros de Día (CD):** este tipo de recurso, cuya dependencia en ocasiones corresponde al ámbito social, tiene como objetivo el mantenimiento de las AVD, el control de la conducta, la cognición, la función física y la atención a otros aspectos sociales de los enfermos de demencia, así como disminuir la carga de los cuidadores habituales. Es un recurso más adecuado para las fases avanzadas de la enfermedad. Han de disponer de profesionales expertos en tratamientos no farmacológicos de intervención cognitiva y otras actividades de índole terapéutica adaptados a fases más avanzadas de demencia.

- **Centros de atención nocturna (CAN):** están poco desarrollados en España. Se trata de un recurso que tiene como objetivo el control y tratamiento de los trastornos del sueño y la descarga del cuidador en dicha franja horaria.

Servicios de atención de internamiento:

- **Unidades de media estancia psicogeriátrica**
  Servicio de internamiento de duración limitada, con el objetivo fundamental de tratar los SCPD que son de difícil control ambulatorio y que son causa de estrés y sobrecarga del cuidador. También sirven para ajustar tratamiento farmacológico que no puede realizarse ambulatoriamente, para la resolución de crisis familiares graves, el descanso del cuidador o la convalecencia del mismo. El equipo de atención es multidisciplinar, con profesionales expertos en el abordaje integral de las demencias. Este tipo de unidades es un recurso existente en la Comunidad Autónoma de Cataluña.[181,184,182,183]

- **Unidades de larga estancia psicogeriátrica**
  Ofrecen atención a enfermos con demencia con diferentes niveles de dependencia y grados de complejidad clínica que precisan atención sanitaria continua y que no es posible hacerlo en el domicilio o en otros niveles asistenciales.[184]

Otros recursos:
Existen otros tipos de recursos para la atención a personas con demencias, entre los que debe hacerse especial mención de los centros residenciales, que normalmente son centros gestionados por los servicios sociales.

Existen otros recursos disponibles, que deben ser conocidos por los profesionales sanitarios; son la teleasistencia, los equipos de soporte domiciliarios de los servicios sociales, etc.[185]

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

4	La demencia genera una serie de necesidades que precisan una red de recursos sociosanitarios con profesionales expertos que puede dar respuesta a estas necesidades, y garantizar la continuidad asistencial, garantizando un abordaje integral, multidisciplinar y coordinado de cada caso.[208,192,209]
4	Los recursos sociosanitarios en aquellos territorios que cuentan con esta tipología de atención pueden incluir: unidades de diagnóstico y tratamiento de la demencia (**pregunta 9.3**); servicios ambulatorios: hospital de día (HD); centros de atención nocturna (CAN); servicios de internamiento: unidades de media estancia psicogeriátrica; unidades de larga estancia psicogeriátrica. Otros recursos: teleasistencia, equipos sociales de soporte domiciliario.[185,181,184,182,183]

Recomendaciones

D	Es recomendable la existencia de recursos específicos para la atención de personas con demencia y que la red de ASS disponga de recursos específicos adecuados a cada fase de la enfermedad.
✓	Para optimizar el tratamiento integral de la demencia es recomendable que existan criterios de derivación, admisión y alta para cada recurso asistencial.
D	El tratamiento en hospitales de día específicos para demencia está recomendado en las fases leve y moderada de la demencia.

9.5. ¿Qué función tienen los servicios de salud mental en la atención de la demencia?

No existen documentos que aporten evidencia científica para definir la función de los servicios de salud mental en la atención de la demencia.

La Estrategia en Salud Mental del SNS (2007),[210] publicada por el Ministerio de Sanidad y Consumo, señala que el desarrollo de sistemas de atención específica a los trastornos mentales en personas mayores muestra una diversidad ligada a la organización territorial del Estado, y focaliza como punto crítico la escasez de programas específicos multidisciplinares para la atención a la salud mental en personas de edad avanzada, e incluye la demencia entre estos trastornos mentales.

En la actualidad, la mayoría de las comunidades autónomas han incorporado en sus planes de salud gerontológicos o de salud mental objetivos asistenciales dirigidos a personas mayores con problemas de salud mental en general y con demencia en particular.

El Consenso Español sobre Demencias, publicado en su segunda edición en el año 2005,[167] dentro del capítulo sobre el manejo del paciente con demencia, recoge varias consideraciones acerca de la asistencia a personas con demencia desde los diferentes dispositivos de salud mental.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La asistencia en salud mental pivota sobre un eje central: los equipos de salud mental, con una clara vocación comunitaria, de valoración integral y multidisciplinar. Son equipos en estrecha relación con la AP, de quien reciben las demandas de valoración de los casos sospechosos de padecer un deterioro cognitivo, sobre todo cuando éstos se acompañan de trastornos psicológicos y/o conductuales (síntomas depresivos, psicóticos, cambios de la personalidad premórbida) o atípicos (en el caso de personas jóvenes que debutan con trastornos psicológicos y/o conductuales previos a la manifestación del deterioro cognitivo), y en la evaluación y diagnóstico diferencial con enfermedades psiquiátricas.

Los EAED deberían contar con la colaboración sistemática de profesionales de la psiquiatría. Éstos desempeñan un papel destacado en la valoración de las manifestaciones conductuales y psicológicas de la demencia, así como en el tratamiento farmacológico de la psicopatología asociada y en la elaboración, junto con el resto del equipo, del plan de intervención no farmacológico. Su orientación comunitaria e integral es de gran importancia para valorar la situación de sobrecarga del cuidador y planificar la intervención dirigida a tratarla y prevenirla.

Otro ámbito de atención es la hospitalización en unidades psiquiátricas de hospitales generales. En estas unidades se definen como principales criterios de ingreso: el riesgo de suicidio, las conductas disruptivas graves no controlables en entornos comunitarios, la aparición de un deterioro cognitivo agudo/subagudo sin causa aparente y la necesidad de realizar exploraciones complementarias complejas. El ingreso tiene como objetivo la estabilización del cuadro agudo y el control de los síntomas psicológicos y conductuales.[192]

La prolongación de la estancia, que puede ser necesaria por diversas circunstancias, justifica la existencia de unidades de convalecencia o de media estancia que tienen como objetivo la atención en régimen de hospitalización de las personas que se hallan en situación de crisis, como las descritas anteriormente, pero cuya situación clínica (habitualmente subaguda) requiere una atención específica que difícilmente se puede resolver en el ámbito de la comunidad.[192]

Resumen de evidencia

4	No existen documentos que aporten evidencia científica para definir la función de los servicios de salud mental en la atención de la demencia.
4	La Estrategia en Salud Mental del SNS (2007) señala la escasez de programas específicos multidisciplinares para la atención a la salud mental en personas con demencia.[210]
4	La mayoría de las comunidades autónomas han publicado planes de salud mental con objetivos asistenciales dirigidos a personas con demencia.
4	Los equipos de salud mental realizan una valoración integral y multidisciplinar de las personas con demencia que presentan SCPD, así como el diagnóstico diferencial con enfermedades psiquiátricas.[167]
4	La hospitalización en unidades psiquiátricas de hospitales generales permite el ingreso de la persona con demencia en la que los SCPD son graves y difíciles de controlar.[192]

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4	Las unidades de convalecencia o de media estancia permiten controlar mejor, y de forma más prolongada si se precisa, las situaciones de crisis que requieren una atención específica que difícilmente se puede resolver en la comunidad.[192]

Recomendaciones

✓	Deben tenerse en cuenta que los servicios de salud mental tienen un papel fundamental en la atención a las personas con demencia, ya que contribuyen al diagnóstico etiológico, tratamiento y atención en régimen de hospitalización en caso de aparición de SCPD graves. Aportan una atención coordinada, integrada y multidisciplinar.

9.6. ¿Qué son los servicios sociales y qué función tienen en la atención de las personas con demencia?

Los servicios sociales son un conjunto de recursos, prestaciones, actividades, programas, materiales y equipamientos que están destinados a la atención social de la población. Su finalidad es dar respuesta a las necesidades sociales de las familias, complementar las prestaciones económicas y a la vez procurar una mejora de las condiciones de vida de los beneficiarios, reduciendo, en lo posible, las limitaciones personales motivadas por razones de edad o minusvalía.[211]

La Red de Servicios Sociales de Atención Pública está integrada por servicios sociales de titularidad pública y servicios sociales de titularidad privada, acreditados y concertados por la Administración. Se rige por los principios de universalidad, igualdad, responsabilidad pública, solidaridad, participación cívica, globalidad, subsidiariedad, prevención y dimensión comunitaria, fomento de la cohesión social, normalización, coordinación, atención personalizada e integral, respeto por los derechos de la persona, fomento de la autonomía personal, economía, eficiencia y eficacia, calidad de los servicios y continuidad de servicios.[212,213]

La demanda de servicios sociales aumenta progresivamente en relación al número creciente de personas afectadas de demencia; este hecho viene favorecido por los cambios que se producen en la estructura familiar, especialmente por el hecho de la participación mayoritaria de la mujer en el mundo laboral y la correspondiente reducción de su actividad cuidadora.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La familia suele ser quien cuida a las personas afectadas de demencia. La prevalencia de cuidadores familiares aumenta con la edad; es del 15% cuando la persona enferma se encuentra en edades comprendidas entre los 65 y 69 años; se eleva al 27% entre los 75 y 79 años y alcanza un 47%, cuando el enfermo está por encima de los 84 años. El 60% de los ancianos dependientes viven en sus propios domicilios, de éstos el 19% viven en casa de sus familiares más cercanos y de ellos el 77% viven en un mismo domicilio de forma estable y con el mismo cuidador familiar.[214]	Estudio observacional, 2++
Familiares, amigos y vecinos se reparten el 85% de los cuidados en el domicilio, y realizan gestiones administrativas (93,2%), ayudas en la higiene y la ducha (75,6%), en el aseo (65,1%), utilización del baño (46,4%), cambio de pañales por incontinencia urinaria (35,4%) o fecal (31,1%), o bien ayudan a comer (30%).[214]	Estudio observacional, 2++
Más de la mitad de los cuidadores invierten un promedio de 4 a 5 horas al día, los 7 días de la semana. La media de dedicación al paciente con demencia alcanza las 60 a 75 horas semanales.[214,215]	Estudio observacional, 2++
El coste anual de la atención de una persona con EA, en España, puede variar, en función del estadio evolutivo, entre 12.700 y 22.000 euros.[216] En un estudio de cohortes, prospectivo y multicéntrico, de un año de seguimiento, con una muestra de 560 pacientes con EA posible/probable, el coste mensual fue de 1.425,73 euros. De esta cantidad, el 74,3% (1.059 euros) se dedicaron a costes generales y un 88% (1.244,22 euros) era asumido por la familia.[217] Una RS que incluía 16 estudios sobre el coste de la EA en Europa mostró un gasto medio de 28.000 euros, con una marcada variabilidad entre países que oscilaba entre un mínimo de 6.614 euros hasta un máximo de 64.426 euros.[218]	Estudio observacional, 2++
Las familias españolas manifiestan sus preferencias de cuidar ellas mismas a sus familiares con demencia, sin embargo, cada vez son más los cuidadores (13,6 a 24,6%) que solicitan ayudas externas de profesionales e instituciones.[214]	Estudio observacional 2++

Los familiares de un paciente afectado de demencia pueden acceder a la red de servicios sociales de atención pública a través del distrito, municipio, comarca, EAP, EAED, hospitales o bien otros recursos sociosanitarios. En cualquiera de estos puntos de la red se ofrece información, orientación y asesoramiento y se realizan diagnósticos sociales que permiten acceder a las diversas prestaciones sociales, tanto básicas como especializadas.

Todas las personas diagnosticadas de demencia empadronadas en un municipio tienen derecho a acceder a la red pública de servicios sociales. Las que no cumplen este requisito pero se encuentran en situaciones precarias, pueden tener acceso a los mismos, de acuerdo a lo establecido en la legislación vigente en materia de extranjería.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La cartera de servicios sociales tiene características y organización diferenciada en cada territorio o comunidad autónoma, por lo que no es objeto de descripción en esta guía. A modo de ejemplo:

Servicios sociales básicos: son la puerta de entrada de la red y accesibles a toda la población. Los profesionales que los prestan y gestionan son diplomados en trabajo social y educación social y son los encargados de informar, orientar, hacer diagnósticos y valoraciones, prescribir prestaciones, detectar situaciones de riesgo que obliguen a actuar de forma preventiva, y realizar proyectos comunitarios para la integración social de personas y colectivos de riesgo.

Servicios sociales especializados: dan respuesta a situaciones o necesidades que requieren una especialización técnica o disposición de recursos especiales. Proporcionan soporte técnico y prestan colaboración a los servicios sociales básicos en materias de su competencia.

Prestación de servicios: actuaciones dirigidas a la prevención, diagnóstico, valoración, protección, promoción, atención e inserción social. Pueden ser prestaciones sociales básicas o especializadas.

Información y soporte social: para prevenir y mejorar la carga relacionada con la acción de cuidar.

Estudio de cohortes, 2+/2++

- **Intervenciones psicoeducativas:** informan a la familia sobre recursos existentes que le permitan planificar la estrategia para seguir en cada fase evolutiva de la demencia. Estos programas pueden aplicarse a una familia de forma individual o a un grupo de ellas, y les proporcionan herramientas y habilidades para afrontar mejor los problemas, y les permiten cuidarse y cuidar mejor.[215,219]

- **Intervenciones psicológicas:** ayudan a mejorar la carga del cuidador y a facilitar su adaptación a la misma. Son programas de ayuda terapéutica para una sola familia o para varias familias de forma simultánea. Las intervenciones más efectivas son aquellas que se ajustan a las necesidades de cada caso, y combinan, en varias sesiones, información, aprendizaje de habilidades y apoyo emocional.[220,221]

Recursos sociales: pueden ser de tipo ambulatorio o a tiempo parcial (unas horas y días de la semana), residenciales o permanentes y períodos cortos de vacaciones.

- **Ambulatorios:** Centros de Día (CD) y Centros de Atención Nocturna (CAN) (**pregunta 9.4**).

- **Centros residenciales:** establecimientos destinados a residencia permanente, en donde se presta una asistencia integral y continuada a aquellas personas afectadas de demencia que no pueden ser atendidas adecuadamente en su domicilio, ya sea porque viven solas, o sus cuidadores no están capacitados para atenderles de forma satisfactoria.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y sucumencia no ha sido revisada.

- **Vacaciones terapéuticas para personas con demencia:** este recurso es limitado, proporciona a las personas con demencia y a sus familiares la posibilidad de disfrutar de turnos de vacaciones con actividades terapéuticas, formativas, de respiro, socialización y de tiempo libre. Pueden realizarse en establecimientos termales, en hoteles, casas rurales, etc. Siempre existe un equipo multidisciplinar de profesionales que ejerce como equipo terapéutico, de animación y cuidador.

Prestaciones económicas: aportaciones de dinero que otorga la Administración para ayudar a las personas que específicamente se encuentran en situación de necesidad social, entre ellas la jubilación, pensión de invalidez, subvención relacionada con la Ley de Dependencia, contrato al cuidador y otras ayudas económicas.

Se pueden otorgar con carácter de derecho subjetivo, de derecho de concurrencia o de urgencia social y están reguladas por la Ley 13/2006, de 27 de julio, de prestaciones sociales de carácter económico.[222]

Ayudas a domicilio: pueden ser o no instrumentales. Tratan de favorecer y prolongar la permanencia de las personas con demencia en el domicilio. Se contemplan medidas de trabajador familiar para la higiene personal, toma de alimentos o control de medicación, acompañamiento, voluntariado, fisioterapia, logopedia, intervención cognitiva, enfermería, servicio de comidas a domicilio, servicio de atención domiciliaria (SAD), adaptación del hogar, teleasistencia, técnicas de intervención y comunicación (TIC), etc.

Los recursos de servicios sociales o ayudas útiles para las personas con demencia y sus familias se resumen en la **Tabla 3**.[223,224]

Tabla 3. Recursos sociosanitarios en la atención de la demencia[223,224]

Recursos	Persona con demencia	Familiares
Prestación servicios	• Prevención • Diagnóstico • Valoración • Protección	• Prevención • Diagnóstico • Valoración • Protección • Promoción • Atención
Información y soporte social	• Información • Soporte psicológico	• Información • Asesoramiento – Legal – Recursos – Ayudas • Gestión de cuidados • Soporte psicológico • Grupos de ayuda terapéuticos (GAT) • Grupos de ayuda mutua (GAM)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Prestaciones como recursos sociales	• Centro de Día • Centro de atención nocturna • Respiro familiar • Centros residenciales • Hogares protegidos • Comedores comunitarios • Transporte adaptado • Vacaciones terapéuticas	• Asociaciones familiares • Descanso familiar • Grupos de ayuda terapéutica (GAT) • Vacaciones terapéuticas • Materiales informativos • Programas formativos • TIC
Prestaciones o ayudas económicas	• Pensión de invalidez • Jubilación • Ley de Dependencia	• Ley dependencia-contrato cuidador • Ayuda económica
Prestaciones o ayudas domicilio	• Trabajador familiar • Acompañante/voluntario • Servicio comedor • Fisioterapia • Logoterapia • Neuropsicología • Curas enfermería • SAD • Teleasistencia • TIC	• Trabajador familiar • Adaptación del hogar • Acompañamiento • Atención al duelo

Resumen de evidencia

4	La demanda de servicios sociales aumenta en relación al número creciente de personas afectadas por demencia.
2+	La familia suele cuidar a las personas con demencia. El número de cuidadores aumenta con la edad de las personas 15% (65 a 69 años), 27% (75 a 79 años), 47% (más de 84 años). El 60% de los mayores dependientes viven en el propio domicilio, 19% en casa de sus familiares y un 77% viven en el mismo domicilio que el cuidador familiar.[214]
2+	Las tareas más habituales del cuidador de la persona con demencia son: realizar gestiones administrativas, ayudar en la higiene, aseo, ducha y utilización del baño, cambiar pañales y ayudarle a comer (30%).[214]
2+	Más de la mitad de los cuidadores de personas con demencia invierten en la labor de cuidar un promedio de 4 a 5 horas cada día, los 7 días de la semana. La dedicación alcanza las 60 a 75 horas semanales.[214,215]
2+/ 2++	El coste anual de una persona con EA, en España, puede variar, en función de la fase evolutiva, entre 12.700 y 22.000 euros.[216] En un estudio de cohorte, prospectivo, de un año de seguimiento en 560 pacientes con EA, el coste mensual fue de 1.425,73 euros; el 74,3% (1.059 euros) dedicados a costes generales. El 88% del coste total (1.244,22 euros) era asumido por la familia.[217]
2+	Una RS que incluía 16 estudios sobre el coste de la EA en Europa mostró un gasto medio de 28.000 euros, con una marcada variabilidad entre países que oscilaba entre un mínimo de 6.614 euros hasta un máximo de 64.426 euros.[218]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2+	Las familias españolas prefieren cuidar ellas mismas a sus familiares con demencia, sin embargo, cada vez son más los cuidadores (13,6 a 24,6%) que solicitan ayudas externas de profesionales e instituciones.[214]
4	Todas las familias afectadas por la demencia pueden acceder a la red de servicios sociales. Allí se ofrece información, orientación, asesoramiento, diagnóstico social, y se facilita el acceder a las prestaciones sociales.
4	La Red de Servicios Sociales de la Administración Pública (RSSAP) incluye una cartera de servicios que puede variar de un territorio a otro.

Recomendaciones

D	Es recomendable que los profesionales de la salud y servicios sociales conozcan la problemática de sus pacientes afectados de demencia para poder dar respuesta a sus demandas y conocer las tareas que realiza el cuidador, el tiempo que invierte en ello, el ámbito donde vive y el coste que supone para la familia.
D	La Administración, a través de su red de servicios sociales, debe adaptarse al aumento de la demanda de atención y servicios para personas con demencia.
D	Es recomendable favorecer el acceso a los servicios sociales y facilitar sus prestaciones para dar soporte adecuado a la labor cuidadora de las familias que atienden a personas con demencia.
D	Es recomendable extremar las medidas de soporte que permitan facilitar que las personas con demencia permanezcan en su domicilio.
C	Son recomendables las intervenciones psicoeducativas y de soporte psicológico dirigidas a las familias con personas con demencia para favorecer su labor cuidadora, reducir la carga de cuidar y mejorar la calidad de vida.
D	Es recomendable seleccionar de forma dinámica, en cada caso y en función del momento evolutivo de la demencia, el mejor recurso de servicio social que se le debe facilitar a la familia cuidadora de una persona afectada de demencia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.7. ¿Cómo debe ser la coordinación y la garantía de continuidad asistencial entre los diferentes niveles asistenciales en la atención a las demencias?

El EAP realizará la derivación al EAED cuando se cumplan los criterios de derivación establecidos (**pregunta 9.2.2**). La comunicación entre ambos niveles debe ser ágil y efectiva, y se deben evitar soluciones de continuidad o repeticiones innecesarias que puedan provocar molestias en los afectados o costes sobreañadidos.[25,6,207]	Opinión de expertos, 4
La evaluación multidisciplinar por parte del EAED deberá efectuarse lo antes posible y de forma coordinada. Una vez realizado el diagnóstico y establecida la propuesta terapéutica deberá transmitirse, con informe detallado, al EAP referente, para que se pongan en marcha las decisiones y estrategias establecidas.[25,6,207]	
Debe existir coordinación en la utilización de los recursos, y evitar retrasos injustificados que puedan alterar la eficacia de una utilización precoz, optimizando tiempos y contenidos, cumpliendo los criterios de admisión y de alta de cada recurso y facilitando los trámites y acceso a los mismos.[25]	
La continuidad de atención al paciente y a su familia debe ser transversal y longitudinal, asegurando que no existan pérdidas al cambiar los recursos y que en ningún momento la familia pueda sentirse desatendida. Estas medidas deben extremarse en las fases más avanzadas de la demencia, en el propio domicilio y en el centro de internamiento correspondiente.[25]	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4
Es importante que todos los profesionales, de los distintos niveles asistenciales y sociales, sigan colaborando en la fase post mórtem, para recoger muestras biológicas y tejidos neurológicos para poder realizar un diagnóstico seguro del tipo de demencia.[25,6]	Opinión de expertos, 4
Una actuación coordinada y multidireccional debe contemplar la globalidad de recursos disponibles a nivel sociosanitario y de la comunidad, incluidas las AFA y otras instituciones/fundaciones que trabajan para mejorar la calidad de la atención a las personas con demencia.	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Esta coordinación entre niveles asistenciales debe adaptarse de forma individual a cada persona y familia y debe ampliarse a una coordinación o trabajo en común entre las diferentes EAED.

También ha de ampliarse a una colaboración en docencia e investigación entre los diferentes niveles, y la universidad, la industria farmacéutica y otras instituciones que dedican recursos a la investigación en aspectos básicos, clínicos y sociales en el campo de las demencias.[25]

Un elemento que permite favorecer la coordinación es la alimentación, almacenamiento y explotación de los datos de un registro común y compartido de los datos disponibles sobre casos prevalentes de demencia. Todos los profesionales desde los distintos niveles pueden colaborar en esta recogida de información, extremando la exigencia personal de calidad de los datos. Esta información es de utilidad para la planificación sanitaria y social.[225]

Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

4	El EAP debe derivar al EAED cuando se cumplan los criterios de derivación establecidos (**pregunta 9.2.2**). La coordinación entre ambos niveles permite la continuidad asistencial y evita repetir exploraciones y con ello reduce molestias o costes sobreañadidos.[25,6,207]
4	El EAED realiza una evaluación multidisciplinaria para alcanzar el diagnóstico, diseña estrategias de tratamiento y seguimiento y transmite al EAP referente un informe detallado para que éste ponga en marcha estrategias establecidas.[25]
4	En la atención a las personas con demencia los recursos deben utilizarse de forma coordinada, según criterios de admisión y de alta, y evitar retrasos que puedan alterar la eficacia, optimizando la duración y las intervenciones, facilitando los trámites y el acceso.[25]
4	La continuidad de atención a la persona con demencia y a su familia es longitudinal para asegurar que en ningún momento la familia pueda sentirse desatendida. Estas medidas deben extremarse en las fases más avanzadas de la demencia.[25]
4	Para asegurar el diagnóstico de la persona con demencia conviene que exista colaboración entre los profesionales de la salud de los diferentes niveles y los de servicios sociales que intervienen en el proceso. Esta colaboración debe continuar en la fase post mórtem para facilitar la recogida de muestras biológicas y de tejidos neurológicos.[25]
4	La coordinación deseable entre los diferentes EAED ha de ser asistencial (criterios comunes, protocolos de actuación), en docencia e investigación y se verá reforzada al establecer vínculos con la universidad, industria farmacéutica e instituciones que dedican recursos a la investigación básica, clínica y social en demencias.[25]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4	La selección y almacenamiento, por parte de los profesionales que intervienen en el proceso, de unos datos mínimos de calidad de las personas afectadas de demencia y sus familiares en un registro común centralizado favorece la coordinación entre los tres niveles (AP, AED, ASS). La explotación y análisis de los datos disponibles en el registro permite mejorar el conocimiento de la demencia y planificar estrategias y políticas de mejora sanitaria y social.[225]

Recomendaciones

D	Para asegurar la continuidad asistencial sanitaria y social en la atención de las personas afectadas por demencia y sus familiares es recomendable que a lo largo de todo el proceso exista coordinación entre los diferentes niveles asistenciales, servicios sociales y recursos comunitarios.
D	Para favorecer una atención integral a la persona/familia con demencia es recomendable que la comunicación y coordinación entre los diferentes niveles (sanitarios, sociales y comunitarios) sea rápida, efectiva, eficiente y multidireccional.
D	Es recomendable que todos los niveles asistenciales colaboren en la consecución de un diagnóstico de seguridad favoreciendo la obtención de muestras biológicas y de tejido neurológico.
D	Es recomendable coordinar a los diferentes niveles asistenciales para favorecer que se respeten los derechos y libertades de los pacientes en la toma de decisiones (voluntades anticipadas).
D	Es recomendable la coordinación entre niveles asistenciales, EAED, universidades, industria farmacéutica, instituciones docentes y de investigación y las AFA para favorecer la ampliación de conocimientos (formación e investigación) en las demencias (aspectos sanitarios, sociales, comunitarios)
D	Es recomendable que los diferentes profesionales que intervienen en la atención de la demencia colaboren en la elaboración de un registro de demencias para conocer mejor la realidad y planificar de forma racional nuevas estrategias de intervención.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10. Tratamiento de la demencia

10.1. Medidas generales

Preguntas para responder:

10.1.1. ¿Cuándo y cómo debe informarse del diagnóstico de demencia al paciente y a su familia?

10.1.2. ¿Qué contenido básico debe tener la información al paciente y su familia?

10.1.1. ¿Cuándo y cómo debe informarse del diagnóstico de demencia al paciente y a su familia?

El 98% de las familias desean que el paciente esté informado.[226] El 92% de los pacientes desean conocer el diagnóstico. Existen familias que ocultan información al paciente con el argumento de que quieren protegerlo y minimizar el impacto que la información sobre la enfermedad le pueda generar. Se ha demostrado que la información recibida no predispone o genera un trastorno afectivo o depresión en la persona afectada.[227,228,229]	Estudio descriptivo, 3
La información sobre el diagnóstico de demencia al paciente y a su familia debe comunicarse cuando dispongamos de una sospecha razonable del diagnóstico. Habitualmente la familia de la persona afectada es la que promueve la consulta al profesional alarmada por la incertidumbre que le genera la detección de los cambios observados en el familiar afectado. En estos casos familia y persona afectada necesitan información que les permita entender la problemática actual y poder afrontar la problemática futura.[140,230,231] Paciente y/o familia deben ser informados por el médico del EAED y/o EAP.	Opinión de expertos, 4
Existen pacientes que desean ser informados y otros que no desean recibir información, por voluntad propia o por incapacidad de asumirla, debido a la propia enfermedad. Debe respetarse este derecho siempre que no les perjudique.[140,230,231]	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La comunicación del diagnóstico al paciente y/o a su familia debe realizarse con prudencia, sin precipitación, en un entorno y condiciones apropiadas de intimidad y comodidad. Se debe crear una relación profesional/paciente/familia basada en un compromiso de respeto y confianza. El diálogo irá dirigido a facilitar la comprensión del diagnóstico y favorecer la toma de decisiones y deberá ser empático, sencillo y bidireccional, escuchando la opinión del paciente, de sus familiares, y facilitando el intercambio de preguntas y respuestas.[140] Valorar de forma individual que la información que se ofrece al paciente y a la familia sea comprensible, teniendo en cuenta el déficit cognitivo del paciente, edad, sexo, raza, nivel educacional, cultura y religión. Si existen barreras idiomáticas se deberá facilitar la comunicación a través de un mediador cultural independiente.[193]	Opinión de expertos, 4
Se aconseja ofrecer la información de forma fraccionada, dedicando el tiempo necesario. La información ofrecida debe ser veraz, no alarmista y que no deje lugar a dudas ni a crear falsas expectativas.[140]	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4
La comunicación del diagnóstico puede producir un gran impacto en el paciente y su familia, hasta el punto que obligue a interrumpir la sesión y ofrecer un tiempo para la reflexión. En estos casos la información deberá ser ampliada en visitas de seguimiento y/o con la participación posterior en sesiones informativas realizadas por los EAED y/o EAP y complementadas en las asociaciones de familiares de personas afectadas de demencia (AFA).[193]	Opinión de expertos, 4
La información o comunicación verbal puede ampliarse mediante folletos explicativos, vídeos, y otros medios audiovisuales dirigidos a facilitar la comprensión del diagnóstico. También puede ampliarse la información recibida, a través de páginas web recomendadas, libros, AFA.[232]	Estudio descriptivo, 3

Resumen de evidencia

3	La mayoría de los pacientes y familias desean estar informados.[226] Sin embargo, existen familias que ocultan información al enfermo para protegerlo minimizando el impacto del proceso. Se ha demostrado que recibir información no genera trastornos afectivos o depresión.[227,228,229]
4	La información sobre el diagnóstico de demencia se realizará cuando exista una sospecha razonable.[140,230,231]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4	Debe respetarse el derecho del paciente a ser informado, sobre todo en la fase de inicio de la demencia, en la que puede mantener preservada su memoria, capacidad de comprender, de asimilar la información, ser consciente de su alcance y repercusiones, y poder decidir a quién desea informar de su proceso (familia, amigos). Debe respetarse el derecho a no querer ser informado.[140,206]
4	La información sobre la demencia que se debe transmitir al paciente y/o a su familia debe ser prudente, individualizada, respetuosa, empática, sencilla, comprensible y bidireccional. Se debe realizar en un entorno y condiciones adecuadas de intimidad y comodidad, dirigida a facilitar la comprensión de la enfermedad y la toma de decisiones. Se facilitará el intercambio de preguntas y respuestas. Si existen barreras idiomáticas se facilitará la intervención de un mediador cultural independiente.[140,193]
4	Se aconseja dar la información de forma fraccionada, si es necesario, dedicando el tiempo necesario, con un contenido veraz, no alarmista y sin dar lugar a dudas ni crear falsas expectativas.[140]
4	La comunicación del diagnóstico de demencia puede producir un gran impacto sobre el paciente y su familia. Puede ser necesario interrumpir la sesión informativa y ofrecer tiempo para la reflexión. La información debe actualizarse y/o ampliarse en visitas sucesivas, y con sesiones informativas organizadas por los EAED y/o EAP y complementadas en las AFA.[193]
3	La información verbal puede ampliarse con la utilización de folletos informativos, vídeos, DVD y otros medios audiovisuales si son necesarios para favorecer la comprensión del diagnóstico. La información podrá ampliarse también a través de páginas web recomendadas, libros, AFA.[232]

Recomendaciones

D	Se recomienda informar del diagnóstico de demencia al paciente y a su familia cuando exista una sospecha razonable de demencia. El médico del EAED y/o EAP es la persona que debe informar.
C	Se recomienda informar del diagnóstico al paciente que lo pida y a la familia, ya que se ha demostrado que la información recibida no predispone o genera un trastorno en la persona afectada.
D	Debe respetarse el derecho del paciente a ser o no informado, y su derecho a elegir, si está capacitado para ello, a aquellas personas de su entorno que deban ser informadas del proceso.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

C	Se recomienda ofrecer la información mediante una comunicación verbal comprensible, prudente, respetuosa, empática y un entorno y condiciones adecuadas facilitando el diálogo bidireccional. Para facilitar la comprensión del diagnóstico y sus consecuencias puede ampliarse la información con folletos informativos, libros, vídeos, Internet, otros medios audiovisuales y a través de las asociaciones de familiares de pacientes afectados de demencia (AFA). Si existen barreras idiomáticas se deberá facilitar la comunicación a través de un mediador cultural independiente.
D	Se recomienda valorar individualmente el posible impacto que pueda generar la comunicación del diagnóstico y realizarla de forma fraccionada si es necesario, ampliando información en visitas sucesivas y en sesiones informativas (EAED, EAP, AFA).

10.1.2. ¿Qué contenido básico debe tener la información para el paciente y su familia?

La información básica recibida por el paciente y su familia debe constar de:[129]

Opinión de expertos, 4

- Diagnóstico de la enfermedad
- Tipo de demencia
- Fase evolutiva de la demencia en que se halla el paciente
- Pronóstico probable
- Tratamiento para seguir

  – Fármacos: beneficios y efectos adversos
  – Intervenciones no farmacológicas
  – Pautas y recomendaciones

- Orientación sobre controles sucesivos y signos de alarma emergentes que requieran atención urgente.
- Información sobre recursos disponibles y acceso a los mismos.

La información suministrada debe permitir al paciente y su familia:

- Planificar su futuro
- Decidir el tutor para la toma de decisiones
- Reorganizar y tomar decisiones sobre cuestiones económicas y legales
- Aceptar o no el tratamiento propuesto valorando beneficios y riesgos
- Aceptar o no la participación en programas de investigación

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Se puede ofrecer información al paciente con demencia leve que pueda entender las explicaciones, expresar sus preocupaciones y comentar las dificultades para planificar el futuro con ayuda de familiares y profesionales.	Opinión de expertos, 4
Conocer el pronóstico de la enfermedad le dará la oportunidad de poder planificar su futuro ejerciendo su derecho a decidir (voluntades anticipadas, designar tutor).[233,42]	
Las sesiones informativas en grupo dirigidas a las familias deben contemplar los siguientes aspectos: • Informar sobre aspectos básicos de la enfermedad y fases evolutivas. • Diferenciar síntomas cognitivos, conductuales y funcionales. • Repercusión de la pérdida de autonomía. • Implicación de los distintos profesionales (EAP, EAED, ASS). • Fomentar un tratamiento integral y multidisciplinar. • Promoayuda al cuidador y a la familia. • Asesorar del pronóstico y perspectivas de futuro. • Informar de los recursos sociosanitarios y sociales disponibles. • Asesorar sobre aspectos legales básicos. • Manejo y actitudes que adoptar frente a problemas emergentes. • Valorar las necesidades, cargas, demandas, riesgos o repercusiones del cuidador. • Ayuda a implementar una red de soporte familiar sólida. • Informar sobre recursos de soporte al cuidador.	Opinión de expertos, 4
Es necesario complementar la información básica sobre demencias, con aportaciones más específicas, en aquellas familias con pacientes en fases muy avanzadas de demencia, sea cual sea su etiología, o bien en las que conviven con personas afectadas de una DLB, DLFT, o DV, y plantean problemáticas diferentes a las habituales en la EA.	
Es necesario también formar a profesionales sanitarios, de servicios sociales, y voluntarios profesionales para que puedan dirigir grupos de GAM o GAT. Este programa de formación puede realizarse en cualquiera de los niveles asistenciales, o en las AFA.[140] Es conveniente que los cuidadores principales (familiares o profesionales) reciban formación que les capacite en el manejo e intervenciones no farmacológicas de la demencia. La formación aporta competencia útil para llevar a cabo las intervenciones no farmacológicos indicadas por los profesionales del EAED o EAP en el domicilio o residencia.[193]	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

4	En la demencia leve o moderada es posible informar al paciente. Dicha información puede ser beneficiosa, ya que le permitirá expresar sus preocupaciones, dudas, y poder afrontar mejor las dificultades diarias. Conocer el pronóstico de su enfermedad le ofrecerá la oportunidad de tomar decisiones y planificar su futuro.[233,42]
4	La información básica para el paciente y sus familiares debe constar de: diagnóstico de la enfermedad, tipo de demencia, fase evolutiva, pronóstico, tratamiento farmacológico, no farmacológico, seguimiento y recursos disponibles.[129]
4	La información permitirá al paciente y a su familia planificar su futuro, decidir el tutor, reorganizar cuestiones económicas y legales, valorar el tratamiento farmacológico y no farmacológico y decidir su participación en programas de investigación.[129]
4	Las sesiones informativas dirigidas a las familias deben contemplar aspectos básicos de la enfermedad, fases de la demencia, diagnóstico, implicación de los distintos profesionales y niveles asistenciales (EAP, EAED, ASS), tratamiento integral y multidisciplinar, recursos sociosanitarios y sociales disponibles, asesoramiento legal y ayudas económicas.[193]
4	Les sesiones informativas a familiares ofrecen instrumentos para el manejo de problemas emergentes durante la evolución de la enfermedad. Informan sobre cargas y medidas de soporte al cuidador, riesgos y repercusiones y la utilidad de crear una red de soporte familiar sólida de ayuda al cuidador.[193]
4	En la demencia en fases muy avanzadas o en DLB, DLFT y DV deben ofrecerse a la familia programas de información y ayuda más específicos.[193]
4	Los profesionales de la salud, servicios sociales, y voluntarios profesionales pueden colaborar como conductores de grupos GAM o GAT, tras haberse formado adecuadamente para esta finalidad. Estos programas pueden realizarse en la AED, AP, o bien en las AFA.[140]
4	Los cuidadores principales pueden recibir formación que les capacite para colaborar como coterapeutas en las intervenciones no farmacológicas de la demencia.[193]

Recomendaciones

C	Se recomienda dar información a pacientes y familiares sobre la demencia, su evolución, manifestaciones clínicas, tratamiento integral y soporte al cuidador que les permita planificar su futuro.
D	Se recomienda que las sesiones informativas grupales dirigidas a las familias contemplen información de aspectos básicos de la demencia; función de los distintos profesionales y niveles asistenciales; tratamiento integral y recursos disponibles; manejo de los problemas emergentes; detección de cargas derivadas de la labor de cuidar, y soporte al cuidador.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Se recomienda realizar programas específicos de formación para familiares que conviven con personas afectadas de DLB, DLFT o DV y en fases avanzadas y terminales de la demencia.
D	Se recomienda la formación de profesionales de la salud, servicios sociales y voluntarios/profesionales para que puedan dirigir grupos de pacientes y/o familiares afectados de demencia.
D	Es recomendable formar a cuidadores (familiares o profesionales) para capacitarlos en el manejo de intervenciones no farmacológicas de la demencia.

10.2. Tratamiento farmacológico específico de la demencia

Preguntas para responder:

10.2.1. ¿Existe un tratamiento farmacológico específico de las demencias?
10.2.2. ¿El tratamiento farmacológico específico es igual de eficaz en todas las personas?

Enfermedad de Alzheimer

10.2.3. ¿Qué tratamiento farmacológico es eficaz en la enfermedad de Alzheimer de grado leve, moderado y grave?
10.2.4. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en las manifestaciones cognitivas, conductuales, funcionales y/o calidad de vida de la EA?
10.2.5. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico específico en la enfermedad de Alzheimer?
10.2.6. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de combinar dos o más fármacos específicos en la enfermedad de Alzheimer de grado leve, moderado y grave?
10.2.7. ¿Cuándo debe finalizar el tratamiento específico en la enfermedad de Alzheimer?

Demencia asociada a enfermedad de Parkinson

10.2.8. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en la demencia asociada a enfermedad de Parkinson?
10.2.9. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico de la demencia asociada a enfermedad de Parkinson?
10.2.10. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de combinar dos o más fármacos específicos en la demencia asociada a enfermedad de Parkinson?

Demencia por cuerpos de Lewy

10.2.11. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en la demencia por cuerpos de Lewy?
10.2.12. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico específico en la demencia por cuerpos de Lewy?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.2.13. ¿Cuál es la eficacia y seguridad del combinar dos o más fármacos específicos en la demencia por cuerpos de Lewy de grado leve, moderado y grave?
10.2.14. ¿Cuál es la utilidad de los fármacos con acción dopaminérgica en la demencia por cuerpos de Lewy?

Degeneración lobular frontotemporal

10.2.15. ¿Qué tratamiento farmacológico es eficaz en las manifestaciones cognitivas y conductuales de la degeneración lobular frontotemporal?

Demencia vascular

10.2.16. ¿Qué tratamiento farmacológico es eficaz en la demencia vascular de grado leve, moderado y grave?
10.2.17. ¿Cómo influye el tratamiento farmacológico en la demencia vascular respecto a las manifestaciones cognitivas, conductuales, funcionales y/o calidad de vida?
10.2.18. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico en la demencia vascular?

Otros tratamientos farmacológicos

10.2.19. ¿Existen otros tipos de fármacos eficaces en las manifestaciones cognitivas y funcionales de las personas afectadas de algún tipo de demencia?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.2.1. ¿Existe un tratamiento farmacológico específico de la demencia?

Actualmente se dispone de dos tipos de fármacos específicos para el tratamiento sintomático de la enfermedad de Alzheimer (EA): a) los inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa (IACE): donepezilo, rivastigmina y galantamina; b) un antagonista no competitivo de los receptores de N-metil D-Aspartato (NMDA): memantina.

Los IACE han sido recomendados para el tratamiento de los pacientes diagnosticados de EA de leve a moderada.[5,234,140,42,235]	ECA, 1++/1+
Los IACE han mostrado también beneficio en el manejo de la DV de leve a moderada y en la DLB y la PDD.[140,42,5]	ECA, 1+
En ECA, los pacientes que han sido tratados con IACE han mostrado un menor deterioro cognitivo, funcional y conductual que los tratados con placebo.[140,42,5]	ECA, 1+
Los perfiles de seguridad y eficacia para los tres IACE son similares.[140]	ECA, 1++/1+
Memantina ha mostrado eficacia en el tratamiento de la EA moderada y grave, administrada en monoterapia o en combinación con un IACE.[5,140,42]	ECA, 1++/1+

No existen tratamientos específicos para la DLFT.[5,6,52]

Resumen de evidencia

1++/ 1+	Los IACE han mostrado beneficio respecto a placebo en el tratamiento de la EA de leve a moderada.[5,234,140,42,235]
1+	Los IACE han mostrado beneficio en el tratamiento de la DV de leve a moderada, y en la DLB y la PDD.[5,140,42]
1++/ 1+	Los perfiles de seguridad y eficacia para los tres IACE son similares.[140]
1++/ 1+	Memantina ha mostrado beneficio respecto a placebo en el tratamiento de la EA moderada y grave, en monoterapia o en combinación con un IACE.[5,140,42]
–	No existe tratamiento farmacológico específico para la DLFT.[5,6,52]

Recomendaciones

A	Se recomiendan los IACE para el tratamiento específico y sintomático de la EA de leve a moderada.
A	Se recomienda el tratamiento con IACE en el manejo de la DV de leve a moderada.
B	Los IACE han mostrado beneficio en la demencia por DLB y PDD.
B	Los IACE (donepezilo, rivastigmina y galantamina) no muestran diferencias entre ellos, respecto a los perfiles de eficacia y seguridad.
A	Se recomienda memantina como tratamiento específico de la EA de moderada a grave en monoterapia o en combinación con IACE.

10.2.2. ¿El tratamiento farmacológico específico es igual de eficaz en todas las personas?

Algunos ECA han mostrado diferente eficacia del tratamiento farmacológico en las personas tratadas. — ECA, 1+

En un ECA,[236] que incluyó 240 pacientes con EA de leve a moderada tratados con galantamina, durante un seguimiento de 48 meses, se observaron diferentes grados de declive cognitivo según puntuaciones obtenidas en la escala ADAS-Cog, y se pudieron identificar tres subgrupos: en el primer grupo (82 pacientes) de menor declinación, la puntuación media en la escala ADAS-Cog fue de 15+/–8, respecto a la basal, mientras que en otro (75 pacientes) de progresión persistente, la puntuación fue de 30+/–10, y en el tercer grupo (82 pacientes) de evolución intermedia, de 20+/–9. En general, los pacientes que obtuvieron una mejor puntuación en la escala ADAS-Cog basal experimentaron un deterioro menor.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El otro grupo de pacientes experimentó un deterioro importante y el otro subgrupo mostró un grado intermedio de deterioro, entre los dos anteriores. Los autores de este estudio concluyen que no disponen de datos indicativos de que unas determinadas características epidemiológicas, cognitivas o genéticas se correlacionen con una mayor eficacia del tratamiento, por lo que no se puede identificar a los pacientes que responderán al tratamiento a priori.

En el caso de la DV, se han hallado discretas diferencias en la respuesta al tratamiento, en función del tipo de lesión vascular (según sea cortical, subcortical o de pequeño vaso)[237] y en función de la edad (las personas con mayor edad tienen mayor probabilidad de tener EA asociada).[238]

ECA, 1++/1+

Resumen de evidencia

1+	En un estudio de extensión de dos ECA con galantamina, el declive en la puntuación de la escala ADAS-Cog a los 2 años respecto a la basal fue de 15+/–8 puntos de media en un tercio de los pacientes, 20+/–9 puntos en otro tercio y 30+/–10 puntos en el tercio restante de los pacientes.[236]
1++/ 1+	En la DV se han observado discretas diferencias de respuesta al tratamiento en función del tipo de lesión vascular y de la edad.[237,238]

Recomendaciones

–	Disponemos de escasa evidencia sobre si el tratamiento farmacológico específico es igual de eficaz en todas las personas debido a la escasez de estudios que evalúan la respuesta individual a los distintos fármacos.

Enfermedad de Alzheimer

10.2.3. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en la enfermedad de Alzheimer de grado leve, moderado y grave?

IACE

Los IACE están aprobados en España para EA leve o moderada. Memantina está aprobada para EA moderada y grave.

Una RS Cochrane[239] realizó un MA de 13 ECA, multicéntricos, doble ciego, y de grupos paralelos, con 7.298 participantes (2.228 en tratamiento con donepezilo, 2.267 en tratamiento con galantamina y 2.803 en tratamiento con rivastigmina) para evaluar eficacia (cognitiva, funcional y global) y seguridad de los IACE en la EA.

MA de ECA, 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El MA reveló beneficios asociados a IACE comparado con placebo, en la función cognitiva, según mejoría observada en puntuaciones de las escalas ADAS-Cog (–2,7 puntos) y MMSE, un efecto beneficioso sobre las AVD, según puntuaciones en la escala PDS, y una modesta eficacia sobre las alteraciones conductuales (apatía, ansiedad y depresión) según puntuación de la escala NPI-total. En cuanto a la calidad de vida, no hay evidencia de beneficio, evaluado mediante escalas de calidad de vida a las 12 y 24 semanas.[240,241]

Los estudios comparativos entre los diferentes IACE son escasos. Una RS Cochrane[239] identificó cuatro estudios comparativos. Dos de ellos, a simple ciego, compararon donepezilo *vs.* galantamina: uno de ellos mostró un mayor beneficio en la función cognitiva a las 12 semanas (–2,5 puntos de media en la escala ADAS-Cog, sin diferencias en MMSE) y en AVD (2,10 puntos en DAD) en los pacientes tratados con donepezilo, que no fue corroborado por el otro estudio más prolongado, de 52 semanas,[242] y que no mostró diferencias entre ambos fármacos según puntuación en las escalas ADAS-Cog, MMSE y AVD. Los otros dos estudios que compararon donepezilo *vs.* rivastigmina, uno a simple ciego de 12 semanas[243] y otro a doble ciego de 2 años,[244] no hallaron diferencias en cuanto a la función cognitiva, alteraciones conductuales, AVD y función global, evaluados mediante las escalas SIB, GDS, ADAS-Cog, ADCS-ADL, MMSE y NPI. A pesar de leves variaciones en el mecanismo de acción de los tres IACE, la evidencia actual no proporciona pruebas de que exista diferencia significativa en eficacia y perfil de seguridad entre ellos.

Estudios comparativos, 1++

La mayoría de los ECA disponibles tienen una duración de 6 meses. No se puede demostrar el efecto de los IACE a más largo plazo, si bien hay estudios observacionales que muestran que el beneficio a largo plazo continúa después del año de seguimiento.

Los pacientes tratados con IACE tienen una probabilidad de 2,5 puntos por encima de los no tratados de progresar más lentamente durante un período de observación de 2 años.[245]

Estudio observacional, 2++

En una RS de 22 ECA[241] (12 estudios con donepezilo, seis con galantamina y cuatro con rivastigmina) con 9.883 participantes que presentaban EA de leve a moderada, los resultados mostraron mejoría o mantenimiento de la función cognitiva para los tres fármacos comparado con placebo y un efecto favorable en las AVD.

RS de ECA, 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Donepezilo

Donepezilo ha mostrado eficacia en pacientes con EA leve, moderada y grave. La dosis de inicio recomendada es de 5 mg/día durante 4 semanas, y aumentar posteriormente a 10 mg/día.[246,235] La duración de la mayoría de los ECA ha sido de 12-24 semanas, excepto dos de 12 meses y otro de duración superior a 24 meses. La mayoría se realizaron con pacientes con EA de leve a moderada (MMSE: 10-26 puntos), dos en EA de moderada a grave (MMSE: 5-17 puntos) y uno en EA leve (MMSE: 21-26 puntos).	ECA, 1++
En una RS Cochrane[240] hasta 2005, se incluyeron en un MA 23 ECA multicéntricos, doble ciego, todos ellos con grupos paralelos, excepto uno cruzado[247] y otro con una parte de cross-o y otra con grupos paralelos[248] con un total de 5.272 participantes, para evaluar el beneficio de donepezilo a las 12, 24 y 52 semanas. Los resultados del MA basado en 14 ECA fueron los siguientes: 1) cognición: donepezilo mostró mejoría estadísticamente significativa respecto a placebo en la escala ADAS-Cog a las 24 semanas, tanto con 5 mg/día (–2,01 puntos) como con 10 mg/día (–2,80 puntos). También se observó mejoría en el MMSE a las 52 semanas con 10 mg/día (1,84 puntos); 2) estado clínico global: el número de pacientes con EA leve o moderada que mostraron mejoría en la puntuación de la escala CIBIC-plus a las 24 semanas fue mayor en los pacientes tratados con donepezilo, 5 mg/día (OR = 2,18) y 10 mg/día (OR = 2,38) que con placebo; 3) AVD: donepezilo ha mostrado mejoría en las AVD respecto a placebo.	RS y MA de ECA, 1++
En un estudio[249] en los pacientes tratados con donepezilo a dosis de 10 mg/día, se observó una mejoría en funcionalidad según la escala PDS (3,8 puntos) a las 52 semanas. En uno de los estudios,[250] en la fase abierta se observó un descenso en la puntuación de la escala NPI total a las 6 y 12 semanas respecto a la basal; los pacientes que habían recibido donepezilo siguieron mejorando y los que habían recibido placebo empeoraron. El beneficio de donepezilo sobre el NPI ha sido observado tanto en pacientes ambulatorios como institucionalizados.[251]	ECA, 1+/1–
Donepezilo mostró un retraso en la institucionalización de los pacientes en un estudio pero no en otro, ambos de limitada calidad metodológica.[42]	ECA, 1–
Según un ECA realizado en pacientes con EA leve o moderada[248] la modesta mejoría en la función cognitiva de los pacientes tratados con donepezilo se mantiene a los 2 años, aunque no se observa una reducción en la tasa de institucionalización. En este estudio tampoco se observaron diferencias significativas entre donepezilo y placebo en cuanto a los SCPD y los efectos adversos.	ECA, 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La dosis de 10 mg/día mostró mayor beneficio que la dosis de 5 mg/día sobre los síntomas de la EA en la mayoría de los estudios. La evidencia de correlación entre la dosis y el efecto del donepezilo es débil.[240]

ECA, 1+

Rivastigmina

Rivastigmina ha confirmado su eficacia en pacientes con EA leve y moderada. La dosis recomendada es de 6-12 mg/día (oral), iniciando el tratamiento con 1,5 mg/12h y aumentando 1,5 mg/12h cada 4 semanas. La dosis recomendada por vía transdérmica es de 4,6-9,5 mg/día empezando con 4,6 mg durante 4 semanas y aumentando a 9,5 mg posteriormente.[246,235]

ECA, 1+

Una RS Cochrane[239] hasta 2008 incluyó nueve ECA, con un total de 4.775 pacientes con EA de leve a moderada, en régimen ambulatorio, con un seguimiento máximo de 26 semanas, excepto uno de 12 meses de duración, y mostró los siguientes resultados: 1) cognición: rivastigmina a dosis de 6 a 12 mg/día mostró una mejoría media de –1,99 puntos en la escala de ADAS-Cog comparado con placebo a las 26 semanas. Dos RS[252,253] mostraron beneficio en la función cognitiva en los pacientes tratados con rivastigmina. Una GPC[235] refiere que existe beneficio con rivastigmina en la función cognitiva; 2) estado clínico global: rivastigmina a dosis de 6-12 mg/día mostró una pequeña mejoría estadísticamente significativa en función global, evaluadas mediante la escala CIBIC-plus, CGIC o GDS[254]; 3) AVD: rivastigmina a dosis de 6 a 12 mg/día se asoció a una mejoría media de 2,15 puntos en la escala PDS a las 26 semanas, que no se observó a dosis de 4 mg/día. La misma GPC[235] refiere que existe un beneficio discreto para las AVD; 4) alteraciones conductuales: en dos estudios que evaluaron medidas de comportamiento y estado de ánimo no se mostró beneficio significativo comparado con placebo.[254]

RS de ECA, 1++/1+

Galantamina

La galantamina ha mostrado eficacia en pacientes con EA leve y moderada. La dosis recomendada es de 16 a 24 mg/día, iniciando el tratamiento con dosis de 8 mg/día (dosis no terapéutica) e incrementando 8 mg/día cada 4 semanas.[246,235] Disponible en comprimidos (dos tomas diarias) o cápsulas de liberación prolongada (toma única diaria), con eficacia similar.

ECA, 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Una RS Cochrane[253] hasta 2005 que incluyó 10 ECA, con un total de 6.805 pacientes, observó un efecto favorable del tratamiento con galantamina, a dosis entre 16 y 36 mg/día, en pacientes ambulatorios con EA leve a moderada en comparación con placebo, evaluados a los 3 y 6 meses. El beneficio se observó para las dosis de 16 y 24 mg/día sin diferencia significativa entre ambas dosis, pero no se observó para la dosis de 8 mg/día, según los siguientes resultados: 1) cognición: la galantamina mostró efecto beneficioso, en pacientes afectos de EA de leve a moderada, sobre la función cognitiva (a dosis de 16 mg/día) a los 6 meses;[253,241,5,235] 2) estado clínico global: el número de pacientes con puntuación mejorada o sin cambio en la escala CIBIC-plus o ADCS-CGIC fue mayor con galantamina que con placebo con todas las dosis excepto 8 mg/día (OR = 1,6-1,8 a dosis de 16 a 36 mg/día) a los 6 meses; 3) AVD: galantamina mostró una disminución menor en la puntuación ADCS-ADL respecto a placebo para 16 mg/día (3,1 puntos) y para 24 mg/día (2,3 puntos) a los 6 meses. También se observó una mejoría en escala DAD de discapacidad de 3,7 puntos con la dosis de 24 mg/día; 4) alteraciones conductuales: un ECA que evaluó el cambio en la puntuación del NPI a los 3 meses no mostró efecto del tratamiento con galantamina a dosis de 24 y 32 mg/día. En tres ECA de 6 meses de duración se observó una reducción media de 2,1 puntos en la escala NPI con dosis de 16 mg/día, pero no con dosis de 16 a 24 mg/día.

RS de ECA, 1++

El efecto de galantamina en la EA grave se ha evaluado recientemente en un ECA[255] que incluyó 407 pacientes institucionalizados (MMSE 5-12 puntos), que recibieron galantamina 24 mg/día o placebo durante 3 años. La puntuación media en la escala SIB mejoró 1,9 puntos, especialmente en memoria, praxis y capacidad visuoespacial, en el grupo tratado con galantamina y empeoró 3 puntos en el grupo tratado con placebo. La puntuación media en MDS-ADL empeoró 1,2 puntos en el grupo de galantamina y 1,6 puntos en el grupo placebo.

ECA, 1+

Memantina

Memantina ha mostrado eficacia en pacientes con EA moderada y grave. La dosis recomendada es de 20 mg/día, iniciando el tratamiento con 5 mg/día y aumentando 5 mg/día cada semana.[246,235]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Una RS Cochrane[256] en pacientes con EA de moderada a grave en tratamiento con memantina a dosis de 20 mg/día mostró una diferencia significativa en la función cognitiva evaluada mediante escala SIB, en la función global según la escala CIBIC-Plus, en las AVD según escala ADCS-ADL y en el estado anímico y conducta, según escala NPI, a las 24 y 28 semanas. De cinco ECA que evaluaron alteración de la conducta sólo dos mostraron diferencias estadísticamente significativas respecto a placebo. Tres ECA realizados en pacientes con EA de leve a moderada, tratados con memantina, mostraron diferencias significativas en función cognitiva (escala ADAS-Cog), función global (escala CIBIC-Plus) y no se hallaron diferencias en cuanto a estado anímico y conducta (escala NPI).

RS de ECA, 1++

Los datos de tres ECA de 6 meses de duración en pacientes con MMSE entre 10-24 mostraron un beneficio mínimo de memantina 20 mg/día respecto a placebo, en cognición (mejoría media de 0,99 puntos en la escala ADAS-Cog) y en estado clínico global (mejoría media de 0,13 puntos de CIBIC-plus), clínicamente no relevante. No se observó efecto sobre AVD ni sobre alteraciones conductuales.[256]

Existen pocos estudios realizados en pacientes con demencia moderada y grave. Los datos de tres ECA de 6 meses de duración en pacientes con MMSE entre 3-15 mostraron un beneficio con memantina 20 mg/día sobre placebo en los siguientes aspectos: 1) cognición: mejoría media de 2,97 puntos en la escala SIB. En un estudio[257] se evaluó también el cambio en la escala de MMSE, y no se observaron diferencias significativas entre memantina y placebo; 2) estado clínico global: mejoría media de 0,28 puntos en la escala CIBIC-plus; 3) AVD: mejoría media de 1,27 puntos en la escala ADCS-ADLsev; 4) alteraciones conductuales: mejoría de 2,76 puntos de media en el NPI total. Los pacientes que recibieron memantina mostraron tener una probabilidad levemente menor de experimentar agitación, pero no existen pruebas de un efecto sobre la agitación ya existente.

ECA, 1++

Un MA que incluyó a 1.826 pacientes pertenecientes a seis ECA[258] con EA de moderada a grave tratados con memantina o placebo mostró beneficio del grupo tratado con memantina según puntuación en la NPI total.

MA de ECA, 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

IACE	
1++	El efecto de los IACE sobre las funciones cognitivas en la EA de leve a moderada es similar, con mejoría respecto a placebo de 1 punto en MMSE y 2,70 puntos en la escala ADAS-Cog a los 6 meses.[239]

1++	No se han observado diferencias significativas respecto a eficacia en estudios comparativos entre donepezilo y galantamina[239,242] ni entre donepezilo y rivastigmina.[244,243]
Donepezilo	
1++	En una RS Cochrane, en pacientes con EA de leve a moderada, donepezilo mostró mejoría significativa respecto a placebo en la escala ADAS-Cog a las 24 semanas, con 5 mg/día (–2,01 puntos) y con 10 mg/día (–2,80 puntos), y en el MMSE a las 52 semanas con 10 mg/día (1,84 puntos).[246,235]
1++	El número de pacientes con EA leve o moderada que mostraron mejoría en la escala CIBIC-plus a las 24 semanas fue mayor en los tratados con donepezilo que con placebo, tanto para 5 mg/día (OR = 2,18) como para 10 mg/día (OR = 2,38).[240,247,248]
1+/1–	Donepezilo mostró una mejoría respecto a placebo en AVD, de 3,8 puntos en la escala PDS con dosis de 10 mg/día a las 52 semanas en un estudio.[249] En otro estudio,[250] se observó mayor tiempo transcurrido hasta el deterioro clínicamente observable en la funcionalidad, con donepezilo 10 mg/día a las 54 semanas.
1+/1–	Donepezilo 10 mg/día mostró mejoría media en el NPI total a las 6 semanas (–6,20 puntos) y a las 24 semanas (–3,26 puntos).[249,250]
1+/1–	En la fase abierta de un estudio los pacientes que continuaron tratamiento con donepezilo mantuvieron el descenso del NPI mientras que el cambio a placebo produjo un empeoramiento.[249,250]
1+	El beneficio con donepezilo según la escala NPI ha sido observado en pacientes ambulatorios e institucionalizados.[250]
1+	Donepezilo no mostró beneficio en la calidad de vida del paciente ni a las 12 ni a las 24 semanas. La calidad de vida no ha sido evaluada con otros fármacos.[248]
1+	El tratamiento con donepezilo no mostró un retraso en la institucionalización de los pacientes con EA.[248]
1+	La dosis de 10 mg/día mostró beneficios ligeramente mayores sobre los síntomas de la EA que la dosis de 5 mg/día, en la mayoría de estudios.[240]
Rivastigmina	
1++/ 1+	La rivastigmina a dosis de 6 a 12 mg/día se asoció a una mejoría media de 1,99 puntos en la escala ADAS-Cog comparado con placebo a las 26 semanas en pacientes con EA de leve a moderada, en una RS Cochrane.[239,252,253,235]
1++/ 1+	La rivastigmina 6-12 mg/día mostró una pequeña mejoría significativa en función global evaluada mediante escalas CIBIC-plus, CGIC o GDS.[239,254]
1++/ 1+	La rivastigmina 6 a 12 mg/día se asoció a una mejoría media de 2,15 puntos en la escala PDS de AVD a las 26 semanas.[239,235]
1+	La rivastigmina no mostró beneficio significativo comparado con placebo en dos estudios que evaluaron medidas de comportamiento y estado de ánimo.[239,254]

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica: su vigencia no ha sido revisada.

Galantamina	
1++	La galantamina a dosis de 24 mg/día mostró una mejoría de 3,7 puntos en la escala DAD.[253]
1++	No se han observado cambios en la puntuación NPI en un ECA en tratamiento con galantamina a dosis de 24 y 32 mg/día, a los 3 meses.[253]
1++	La dosis de galantamina 8 mg/día no es eficaz.[246,235]
1+	En un ECA en pacientes con EA grave, galantamina a dosis de 24 mg/día mejoró 1,9 puntos en la escala SIB comparado con un empeoramiento de 3 puntos con placebo, a los 3 años.[255]
Memantina	
1++	Memantina a dosis de 20 mg/día se asoció a una mejoría media de 2,97 puntos respecto a placebo en la escala SIB a los 6 meses en pacientes con EA de moderada a grave, en una RS Cochrane.[256] No se observaron diferencias de puntuación en MMSE.
1++	Memantina 20 mg/día mostró una mejoría media de 0,28 puntos en CIBIC-plus a los 6 meses en pacientes con EA de moderada a grave.[256]
1++	Memantina 20 mg/día mostró una mejoría media de 1,27 puntos en ADCS-ADLsev a los 6 meses en pacientes con EA de moderada a grave.[256]
1++	Memantina 20 mg/día mostró una mejoría media de 2,76 puntos en el NPI total a los 6 meses en pacientes con EA de moderada a grave. Un porcentaje ligeramente mayor de pacientes se mantenía libre de agitación, delirios y desinhibición.[256,258]
1++	En pacientes con EA de leve a moderada, memantina 20 mg/día mostró una mejoría mínima respecto a placebo en ADAS-Cog y CIBIC-plus a los 6 meses, sin observarse beneficio en AVD ni conducta.[256]

Recomendaciones

A	Se recomienda el tratamiento con IACE (donepezilo 5-10 mg/día, galantamina 16-24 mg/día o rivastigmina 6-12 mg/día oral/4,6-9,5 mg/día transdérmica) en pacientes con EA leve o moderada.
B	Puede utilizarse un IACE (donepezilo o galantamina) en la EA grave, aunque la evidencia de su beneficio es menor.
A	Se recomienda tratamiento con memantina a dosis de 20 mg/día en pacientes con EA de moderada a grave.

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.2.4. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en las manifestaciones cognitivas, conductuales, funcionales y/o calidad de vida de la EA?

El tratamiento farmacológico específico (IACE y memantina), en la EA, tiene un efecto diferente, según la etapa de la enfermedad (leve, moderada o grave) y según las manifestaciones de la EA (cognitivas, conductuales, funcionales y/o calidad de vida) según consta en varias GPC[5,25,140,42,235] y RS.[239,240,241]

Manifestaciones cognitivas

El efecto de los IACE sobre las funciones cognitivas en la EA ha sido estadísticamente significativo en los diversos ECA realizados; se ha observado una mejoría de 1 punto en la escala de MMSE y 3 puntos en la escala ADAS-Cog, comparado con placebo.[42]

Donepezilo

Según un MA de ECA incluidos hasta 2005, en una RS Cochrane,[240] el donepezilo mostró mejoría estadísticamente significativa respecto a placebo en pacientes con EA de leve a moderada según la escala ADAS-Cog a las 24 semanas, con 5 mg/día (–2,01 puntos) y con 10 mg/día (–2,80 puntos), También se observó mejoría a las 52 semanas en la puntuación del MMSE (1,84 puntos) con 10 mg/día.

MA de ECA, 1++

Rivastigmina

Según un MA de estudios incluidos hasta 2008, en una RS Cochrane,[239] rivastigmina a dosis de 6 a 12 mg/día mostró una mejoría de 1,99 puntos de media en la escala ADAS-Cog comparado con placebo en pacientes con EA de leve a moderada, a las 26 semanas.

MA de ECA, 1++

Galantamina

En un MA de estudios incluidos hasta 2005 según RS Cochrane,[253] galantamina a dosis de 16-24 mg/día en pacientes con EA de leve a moderada mostró una disminución de 3,1 puntos de media en la escala ADAS-Cog respecto a placebo a los 6 meses.

MA de ECA, 1++

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Memantina

Según MA de estudios incluidos hasta 2006, en una RS Cochrane,[256] memantina a dosis de 20 mg/día mostró una mejoría de 2,97 puntos de media en la escala SIB respecto a placebo en pacientes con EA moderada-grave, a los 6 meses.	MA de ECA, 1++
En un ECA[257] no se observaron diferencias significativas entre memantina y placebo, según evaluación mediante escala MMSE.[254] En pacientes con EA leve-moderada la media fue de 0,99 puntos de mejoría en ADAS-Cog.[256]	ECA, 1++

Manifestaciones conductuales

Donepezilo

En un MA Cochrane[240] el donepezilo a dosis de 10 mg/día mostró mejoría según NPI total, a las 6 semanas (–6,20 puntos) y a las 24 semanas (–3,26 puntos). En la fase abierta de uno de los ECA se observó un descenso en la puntuación de la escala NPI total a las 6 y 12 semanas respecto a la basal; los pacientes que recibieron donepezilo en esta fase siguieron mejorando y los del grupo placebo empeoraron. El beneficio de donepezilo evaluado mediante NPI ha sido observado en pacientes en régimen ambulatorio e institucionalizados.[251]	MA de ECA, 1++

Rivastigmina

En dos estudios que evaluaron comportamiento y estado anímico,[254] rivastigmina no mostró beneficio significativo comparado con placebo.	ECA, 1++

Galantamina

Según tres ECA de un MA Cochrane[250] la galantamina sólo mostró una reducción de la puntuación NPI (media de 2,1 puntos) a los 6 meses con dosis de 16 mg/día, pero no con dosis de 16-24 mg/día. En otro ECA no se mostraron cambios en NPI a dosis de 16 o 24 mg/día, a los 5 meses.	RS y MA de ECA, 1++

Memantina

En pacientes con EA de moderada a grave el tratamiento con memantina a dosis de 20 mg/día mostró una mejoría de 2,76 puntos de media en el NPI total a los 6 meses.[256] Los pacientes que recibieron memantina demostraron tener una probabilidad levemente menor de experimentar agitación, pero no se ha observado efecto de la memantina sobre la agitación ya existente.	ECA, 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Un MA que incluyó 1.826 pacientes con EA de moderada a grave de seis ECA,[258] tratados con memantina *vs.* placebo, mostró beneficio con memantina en la puntuación NPI total. En los pacientes que no puntuaron en la existencia de síntomas en NPI basal, se observó menor aparición de los síntomas (agitación/agresividad, delirios y desinhibición) a la semana 12, y menor aparición de los síntomas (agitación/agresividad, irritabilidad/labilidad y alteración del comportamiento nocturno) a la semana 24/28. Ningún ítem fue peor con memantina que con placebo.	MA de ECA, 1++

Funcionalidad

Donepezilo

Según una RS Cochrane,[240] un ECA mostró mejoría en la escala PDS (3,8 puntos) con 10 mg/día a las 52 semanas. También se observó disminución en el tiempo transcurrido hasta el deterioro clínicamente observable, con donepezilo a dosis de 10 mg/día a las 54 semanas en otro ECA. El número de pacientes con EA leve o moderada que mostraron mejoría en la escala CIBIC-plus fue mayor en los pacientes tratados con donepezilo a dosis de 5 mg/día (OR = 2,18) y dosis de 10 mg/día (OR = 2,38) que con el placebo a las 24 semanas.	ECA, 1++

Rivastigmina

A dosis de 6-12 mg/día mostró una ligera mejoría significativa en función global según evaluación mediante CIBIC-plus, CGIC o GDS,[254] y una mejoría de 2,15 puntos en la escala PDS, que no se observó a dosis de 4 mg/día[239] a las 26 semanas.	ECA, 1++

Galantamina

Según un MA Cochrane,[253] galantamina mostró una disminución menor en la puntuación en ADCS-ADL a dosis de 16 mg/día (3,1 puntos) y a dosis de 24 mg/día (2,3 puntos) en comparación con placebo. Se observó una mejoría en escala DAD de 3,7 puntos con dosis de 24 mg/día a los 6 meses. El número de pacientes con puntuación mejorada o sin cambio en la escala CIBIC-plus o ADCS-CGIC fue mayor en los tratados con galantamina, a dosis de 16-36 mg/día, que en el grupo placebo (OR = 1,6-1,8).	RS y MA de ECA, 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Memantina

En pacientes con EA moderada-grave[256] tratados con memantina a dosis de 20 mg/día, se observó una mejoría de 0,28 puntos de media en la escala CIBIC-plus y de 1,27 puntos en ADCS-ADL a los 6 meses. En pacientes con EA leve-moderada la mejoría en la puntuación media de 0,13 puntos de CIBIC-plus, fue estadísticamente significativa, pero clínicamente no relevante.	ECA, 1++

Calidad de vida

Donepezilo

La calidad de vida sólo ha sido evaluada en estudios realizados con donepezilo, y no se observó beneficio sobre la calidad de vida con dosis de 5 ni 10 mg/día ni a las 12 ni a las 24 semanas.[240]	ECA, 1++

Resumen de evidencia

Manifestaciones cognitivas	
1++	Un MA Cochrane[240] en pacientes con EA de leve a moderada en tratamiento con donepezilo mostró mejoría significativa en función cognitiva según evaluación mediante escala ADAS-Cog a las 24 semanas, con 5 mg/día (–2,01 puntos) y con 10 mg/día (–2,80 puntos), y en el MMSE a las 52 semanas con 10 mg/día (1,84 puntos).
1++	Un MA Cochrane[239] de pacientes con EA de leve a moderada en tratamiento con rivastigmina a dosis de 6 a 12 mg/día mostró una mejoría en la función cognitiva (–1,99 puntos en ADAS-Cog) respecto a placebo a las 26 semanas.
1++	Un MA Cochrane[253] de pacientes con EA de leve a moderada en tratamiento con galantamina a dosis de 16 o 24 mg/día mostró una mejoría en función cognitiva (–3,1 puntos en ADAS-Cog) respecto a placebo a los 6 meses.
1++	Un MA Cochrane[256] de pacientes con EA de moderada a grave en tratamiento con memantina a dosis de 20 mg/día mostró una mejoría de 2,97 puntos de media en la escala SIB respecto a placebo, a los 6 meses. No se observaron diferencias de puntuación en MMSE.[257,254]
Manifestaciones conductuales	
1++	Según un MA Cochrane,[240] el tratamiento con donepezilo a dosis de 10 mg/día mostró mejoría según NPI total (–6,20 puntos) de media a las 6 semanas, y de –3,26 puntos a las 24 semanas.
1++	Rivastigmina no mostró beneficio significativo comparado con placebo en dos estudios que evaluaron medidas de comportamiento y estado de ánimo.[254]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

1++	Un MA Cochrane de tres ECA[253] de pacientes en tratamiento con galantamina a dosis de 16 mg/día mostró una reducción en la puntuación NPI de 2,1 puntos de media a los 6 meses, que no se observó a dosis de 16-24 mg/día, ni en otro ECA a dosis de 24 y 32 mg/día.
1++	Memantina 20 mg/día mostró una mejoría media de 2,76 puntos en el NPI total, en pacientes con EA de moderada a grave a los 6 meses.[256,258]
Funcionalidad	
1++	En pacientes con EA leve o moderada tratados con donepezilo se observó una mejoría de la funcionalidad según escala CIBIC-plus, a dosis de 5 mg/día (OR = 2,18) y a dosis de 10 mg/día (OR = 2,38) a las 24 semanas.[240]
1++	El tratamiento con rivastigmina a dosis de 6 y 12 mg/día se asoció a una mejoría media de 2,15 puntos en la escala PDS de AVD a las 26 semanas.[254,239]
1++	El número de pacientes tratados con galantamina a dosis de 16 a 36 mg/día, que mostró una puntuación mejorada o sin cambio en escalas CIBIC-plus o ADCS-CGIC, fue mayor que el número de pacientes tratados con placebo (OR = 1,6-1,8) a los 6 meses.[253]
1++	En pacientes con EA de moderada a grave, el tratamiento con memantina a dosis de 20 mg/día mostró una mejoría media de 1,27 puntos en ADCS-ADL-sev a los 6 meses.[256]
Calidad de vida	
1++	Sólo se ha evaluado la calidad de vida en un estudio con donepezilo y no se observó beneficio en la calidad de vida del paciente ni a las 12 ni a las 24 semanas.[240]

Recomendaciones

A	Se recomienda el tratamiento con IACE en pacientes con EA de leve a moderada para el manejo de síntomas cognitivos y funcionales.
A	Se recomienda el tratamiento con IACE en pacientes con EA de leve a moderada para el manejo de las manifestaciones conductuales (apatía, ansiedad y depresión), a pesar de que el beneficio es modesto.
A	Se recomienda el tratamiento con memantina en pacientes con EA de moderada a grave para el manejo de los síntomas cognitivos y funcionales.
B	No se dispone de evidencia para recomendar el tratamiento con IACE para mejorar la calidad de vida de los pacientes con EA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.2.5. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico específico en la enfermedad de Alzheimer?

Efectos adversos

El tratamiento farmacológico con IACE es bien tolerado.[5,140,252,239]	ECA, 1++/1+
Según varias RS[240,260,256,253,254,241,261,262,263,264,265,149] los efectos secundarios más comunes en el tratamiento con IACE son los gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarrea). Con menor frecuencia puede aparecer: dolor abdominal, anorexia, pérdida de peso, trastornos del sueño, calambres musculares, incontinencia urinaria, bradicardia y síncope.	RS de ECA, 1++/1+
Donepezilo a dosis de 10 mg/día: náuseas (9%), vómitos (3%), diarrea (3%), insomnio (3%), fatiga (5%), anorexia y calambres musculares. Rivastigmina a dosis de 6-12 mg/día: náuseas (9%), vómitos (4%), diarrea (3%), fatiga (14%), calambres musculares (10%), anorexia, somnolencia e insomnio.	
Galantamina a dosis de 8 mg/día los efectos secundarios no fueron estadísticamente significativos comparado con placebo. A dosis de 16 mg/día: náuseas (4%), vómitos (2%), diarrea (5%) y anorexia (2%). A dosis de 24 mg/día: náuseas, vómitos, mareos, pérdida de peso, anorexia, temblores y cefalea. A dosis de 32 mg/día: los mismos que con dosis de 24 mg y además dolor abdominal.	
Un MA de 16 ECA y un total de 7.954 pacientes que evaluaba efectos adversos de los diferentes IACE, mostró una proporción de efectos adversos con donepezilo de 6%, con rivastigmina de 8% y con galantamina de 12% respecto a placebo.	MA de ECA, 1+
Los principales efectos secundarios de memantina son: náuseas (2,8%), vómitos (3%), mareo (6,9%), confusión (7,9%), fatiga (2,3%), cefalea y alucinaciones.[246]	ECA, 1++
En los ECA, el porcentaje de efectos secundarios aparecidos en los pacientes tratados con memantina fue similar al observado en el grupo placebo.[256]	
Generalmente algunos de estos efectos secundarios son leves, transitorios y dosis-dependiente. Se puede prevenir o minimizar su aparición, iniciando el tratamiento con dosis bajas, y administrando dosis ascendentes progresivas de cada fármaco hasta alcanzar la dosis óptima terapéutica tolerada.	Ficha técnica

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La dosis de inicio recomendada para donepezilo es de 5 mg/día durante 4 semanas, aumentando posteriormente a 10 mg/día;[246,235] para rivastigmina es de 6-12 mg/día (vía oral), iniciando el tratamiento con 1,5 mg/12h y aumentando 1,5 mg/12h cada 4 semanas. Por vía transdérmica es de 4,6-9,5 mg/día, empezando con 4,6 mg durante 4 semanas y aumentando a 9,5 mg posteriormente.[235,246] Para la galantamina la dosis recomendada es de 16 a 24 mg/día, iniciando el tratamiento con dosis de 8 mg/día (dosis no terapéutica) e incrementando 8 mg/día cada 4 semanas.[246,235] La dosis recomendada para memantina es de 20 mg/día iniciando el tratamiento con 5 mg/día y aumentando 5 mg/día cada semana.[246,235]

Se puede utilizar domperidona para tratar los efectos secundarios gastrointestinales leves secundarios a IACE, según recomendación de expertos en la GPC de la Junta de Castilla y León.[234]	Opinión de expertos, 4

Contraindicaciones

IACE:
Epilepsia, asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica, arritmias (excepto fibrilación auricular), antecedentes de síncopes, bloqueo auriculoventricular de III grado, enfermedad del nódulo sinusal, hipotensión, presencia de bradicardia o QT prolongado, ulcus péptico activo y retención urinaria. Deben utilizarse con precaución en caso de insuficiencia renal o hepática.[246,140]

Memantina: no existen contraindicaciones absolutas para su uso, pero se debe utilizar con precaución en casos de epilepsia, insuficiencia renal o retención urinaria.[246,140]

Resumen de evidencia

1++	El tratamiento con IACE es en general bien tolerado.[5,140,252,239] Los efectos adversos más comunes son gastrointestinales, y otros menos frecuentes son anorexia, pérdida de peso, trastornos del sueño, calambres musculares, incontinencia urinaria, bradicardia y síncope. Los efectos adversos suelen ser leves, transitorios y dosis-dependiente.[260,256,253,254,241,264,265,149]
1++	El porcentaje de efectos secundarios de memantina en los ECA fue similar al placebo.[256]
4	Para prevenir la aparición o minimizar los efectos adversos se aconsejan dosis ascendentes progresivas de IACE y memantina.[234]
4	La domperidona puede utilizarse para tratar los efectos gastrointestinales leves secundarios a IACE.[234]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

✓	Se recomienda seguir indicaciones de la ficha técnica del fármaco para evaluar los efectos adversos y contraindicaciones de los IACE y la memantina.
D	Se recomienda para evitar o minimizar los efectos adversos de los IACE administrar una dosis progresiva del fármaco, iniciando el tratamiento a dosis bajas, hasta alcanzar la dosis óptima terapéutica tolerada.
D	Los IACE deben utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de epilepsia, asma o enfermedad pulmonar obstructiva, arritmias, síncopes, hipotensión, presencia de bradicardia o QT prolongado, ulcus péptico activo, retención urinaria, insuficiencia renal o hepática. Memantina debe utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de epilepsia, insuficiencia renal y retención urinaria.
D	Puede utilizarse domperidona para tratar los efectos gastrointestinales leves secundarios a IACE.

10.2.6. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de combinar dos o más fármacos específicos en la enfermedad de Alzheimer de grado leve, moderado y grave?

En un ECA que incluyó 404 pacientes con EA moderadamente grave o grave (MMSE 5-14) que recibían tratamiento con donepezilo a dosis de 5-10 mg/día, se les añadió memantina a dosis de 20 mg/día durante 24 semanas a la mitad de los pacientes. La combinación de memantina y donepezilo se asoció con una mejoría significativa de la función cognitiva (0,9 *vs.* –2,5 en la escala SIB), con un menor deterioro de las AVD (–2,0 *vs.* –3,4 en la escala ADCS-ADL de 54 puntos) y una mejoría en estado clínico global (4,41 *vs.* 4,66 en la escala CIBIC-plus de 1 a 7) respecto a los tratados únicamente con donepezilo. Los resultados fueron estadísticamente significativos, pero con escasa o nula relevancia clínica.[266,215,267] En un análisis posterior de este ECA, se observó que el tratamiento con memantina mejoró las puntuaciones en agitación e irritabilidad en la escala NPI a las 24 semanas.[268]	ECA, 1+
Una RS de ECA,[149] dos GPC[139,140] y consenso de expertos[269] recomiendan la adición de memantina a los pacientes con EA de moderada a grave que reciben tratamiento con dosis estables de donepezilo para proporcionar un mayor efecto beneficioso en síntomas cognitivos y funcionales.	RS de ECA, 1++ Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia ha sido revisada.

Un ECA[270] realizado con 433 pacientes con EA leve-moderada y MMSE entre 10-22 en tratamiento estable con alguno de los tres IACE, recibieron memantina 20 mg/día *vs.* placebo durante 24 semanas. No se observaron diferencias significativas entre el grupo de adición de memantina y el grupo placebo en ninguna de las variables analizadas (ADAS-Cog, CIBIC-plus, ADCS-ADL, NPI y MMSE).

ECA, 1+

Resumen de evidencia

1+	En un ECA en pacientes con EA moderadamente grave o grave tratados con donepezilo, la adición de memantina produjo una mejoría mínima respecto a placebo, en escalas cognitivas (SIB), de AVD (ADCS-ADL), impresión de cambio (CIBIC-plus) y algunos ítems del NPI estadísticamente significativa, pero sin relevancia clínica, a los 6 meses.[266,215,267]
1++/4	Una RS de ECA[149] recomienda la adición de memantina a los pacientes con EA moderada-grave que reciben tratamiento con dosis estables de donepezilo, para proporcionar un mayor efecto beneficioso en síntomas cognitivos y funcionales. Esa misma recomendación se formula en dos GPC[5,140] y en un documento de consenso de expertos.[269]
1+	En un ECA en pacientes con EA leve-moderada tratados con IACE la adición de memantina no mostró cambios, a los 6 meses, en ninguna variable (ADAS-Cog, CIBIC-plus, ADCS-ADL, NPI ni MMSE).[270]

Recomendaciones

B	Se recomienda la adición de memantina en pacientes con EA de moderada a grave, tratados con donepezilo a dosis estables en terapia combinada.
B	No se recomienda la adición de memantina a donepezilo para el tratamiento de pacientes con EA de leve a moderada.

10.2.7. ¿Cuándo debe finalizar el tratamiento farmacológico específico en la enfermedad de Alzheimer?

No existe evidencia científica de cuál es la duración recomendable del tratamiento farmacológico específico en la EA, por no disponer de ECA que evalúen dicho ítem, y por lo tanto no se puede recomendar el mantenimiento del tratamiento o su suspensión más allá del período estudiado en los ECA.

En un estudio en que se interrumpió el donepezilo durante 6 semanas y se reinició posteriormente, la cognición y función no regresó al nivel conseguido antes de la interrupción.[271]

ECA, 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Teniendo en cuenta que algunos pacientes muestran un mayor declive de su enfermedad cuando se les retira el tratamiento farmacológico específico, dicha suspensión deberá ser evaluada de forma individual, mientras no se disponga de evidencia.	Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

–	No se dispone de ECA que evalúen la duración del tratamiento farmacológico específico en la EA.
1+	En un estudio en el que se interrumpió el tratamiento con donepezilo durante 6 semanas y se reinició posteriormente, la cognición y función no regresó al nivel conseguido antes de la interrupción.[271]

Recomendaciones

✓	Se recomienda evaluar individualmente la suspensión del tratamiento farmacológico específico, ya que no disponemos de estudios que evalúen dicho ítem y en el único estudio en que se interrumpió el tratamiento con donepezilo la cognición y función no regresaron al nivel conseguido antes de la interrupción.

Demencia asociada a enfermedad de Parkinson

10.2.8. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?

Existen estudios con los tres IACE en la PDD, pero la mayoría son abiertos y de pequeño tamaño (< 30 pacientes).[5]	ECA, 1+
Sólo hay un ECA[272] con rivastigmina, que incluyó 541 pacientes con enfermedad de Parkinson y demencia leve o moderada. Los pacientes tratados con rivastigmina presentaron una mejoría media en la escala ADAS-Cog de –2,1 puntos en comparación con el grupo placebo (0,7 puntos) a los 6 meses. Se observaron mejorías significativas en las puntuaciones de ADCS-CGIC en el 19,8% de los pacientes del grupo tratado con rivastigmina y en el 14,5% del grupo tratado con placebo. Se observó también mejoría significativa en todas las variables secundarias incluidos NPI y ADAS-ADL. Las diferencias fueron moderadas y similares a los ensayos con rivastigmina en la EA. El beneficio se mantuvo en el estudio de extensión durante 6 meses más.	

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Existen tres ECA de pequeño tamaño con donepezilo: un ensayo piloto cruzado con donepezilo en dos períodos de 10 semanas a 14 pacientes con PDD[273] mostró una mejoría en el 42% de los pacientes tratados con donepezilo en la escala de CIBIC-plus, y una mejoría del 17% en el grupo placebo. Se observó una mejoría de 2,1 puntos en la escala de MMSE. No se observaron cambios en la del NPI.	ECA, 1–
En otro ECA con 16 pacientes tratados con donepezilo se observó mejoría en la subescala de memoria de la Dementia Rating Scale a las 15 semanas, pero no en otras escalas.[274]	ECA, 1+
En otro ensayo cruzado en dos períodos de 10 semanas con 22 pacientes se observó una mejoría significativa de 2 puntos en MMSE y de 0,37 puntos en CGI en el grupo tratado con donepezilo, sin mejoría significativa en ADAS-Cog, Mattis Dementia Rating Scale y Brief Psychiatric Rating Scale.[275]	ECA, 1+
En un ECA en pacientes PDD (n = 40) y DLB (n = 32) para evaluar el efecto de memantina a dosis de 10-20 mg/día se observó una mejoría leve pero significativa en la escala CGI-C. No se observaron diferencias para ninguna de las escalas cognitivas, conductuales o funcionales utilizadas (MMSE, NPI, DAD).[276]	ECA, 1–

Resumen de evidencia

1+	Un ECA que incluyó 541 pacientes con PDD rivastigmina ha mostrado mejoría de la función cognitiva (–2,1 puntos en ADAS-Cog *vs.* +0,7 puntos en el grupo placebo), y mejoría modesta en ADCS-CGIC, NPI y ADCS-ADL, a los 6 meses. Los resultados son similares a los estudios en EA.[272]
1+/1–	En tres ECA con reducido número de pacientes y de corta duración,[273,274,275] el donepezilo ha mostrado beneficio en algunas variables pero de forma no consistente.
1–	En un ECA que incluyó 40 pacientes con PDD y 32 con DLB,[276] la memantina sólo mostró una ligera mejoría en CGI-C.

Recomendaciones

B	Se recomienda el uso de rivastigmina en la PDD.
B	Se puede considerar el uso de donepezilo para el tratamiento de síntomas cognitivos y funcionales en la PDD.
C	No existe evidencia suficiente para recomendar el uso de memantina en la PDD.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.2.9. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico específico de la demencia asociada a Parkinson?

En un ECA los pacientes tratados con rivastigmina presentaron un mayor porcentaje de náuseas, vómitos, mareo y aumento de la intensidad del temblor (10,3%) que los del grupo placebo. Se observó una menor tasa de mortalidad en el grupo tratado con rivastigmina.[272]	ECA, 1+
En un ECA con un número reducido de pacientes tratados con donepezilo, la tasa de efectos adversos fue similar al grupo placebo y no se observó empeoramiento del parkinsonismo.[274,273,275]	ECA, 1+
En un ECA con memantina, la tasa de efectos secundarios observados en el grupo tratado con memantina fue similar al grupo placebo.[276]	ECA, 1+

Resumen de evidencia

1+	En un ECA en pacientes con PDD y tratados con rivastigmina se observó una mayor incidencia de efectos adversos, aumento del temblor y una menor tasa de mortalidad en comparación con el grupo placebo.[272]
1+	En un ECA con donepezilo, la tasa de efectos adversos fue similar al placebo y no se observó un empeoramiento del parkinsonismo.[274,273,275]
1+	En ECA con memantina, la tasa de efectos adversos fue similar al placebo.[276]

Recomendaciones

B	En pacientes afectos de PDD, el tratamiento con donepezilo y memantina se asoció a una tasa de efectos adversos similares al grupo placebo, a diferencia de rivastigmina que mostró una tasa mayor de efectos secundarios, aumento de temblor y una menor tasa de mortalidad que el grupo placebo.

10.2.10. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de combinar dos o más fármacos específicos en la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?

No existe ningún ECA publicado en la literatura que haya valorado la eficacia y seguridad de combinar dos o más fármacos específicos en la demencia asociada a EP.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Demencia por cuerpos de Lewy

10.2.11. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en la demencia por cuerpos de Lewy?

Un ECA que incluyó 120 pacientes con DLB tratados con rivastigmina a dosis de 6-12 mg durante 20 semanas mostró una mejoría modesta en la variable "velocidad cognitiva" y en la variable NPI-4 (delirios, alucinaciones, apatía y depresión). Un 48% de los pacientes tratados y un 28% del grupo placebo mostraron más del 30% de reducción de la puntuación en la NPI-4 y en otras puntuaciones de NPI 10. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en la escala MMSE ni se observó empeoramiento en la escala motora de la UPDRS.[277]

ECA, 1+

Otro ECA de 20 semanas de duración que incluyó a 92 pacientes mostró mejoría en atención, memoria de trabajo y memoria episódica evaluado según el Cognitive Drug Research Computerized Cognitive Assessment.[278] El beneficio observado revertía al suspender el tratamiento.

Estudios abiertos con donepezilo y galantamina han mostrado mejoría en función cognitiva y SCPD.[279,280]

ECA, 1–

En el único ECA realizado con memantina,[276] que incluyó 72 pacientes (40 con PDD y 32 con DLB), de los que 34 recibieron memantina a dosis de 20 mg/día y 38 con placebo durante 6 meses, el grupo con memantina mostró mejoría en la escala CGIC en el grupo de pacientes con PDD, pero no fue estadísticamente significativa en el grupo de pacientes con DLB. Los resultados no son concluyentes.

ECA, 1–

Los estudios sobre tratamiento de la DLB, excepto el ECA de McKeith, son escasos, de limitada calidad metodológica y bajo nivel de evidencia.[277] No existen estudios diseñados específicamente para determinar cuándo debe suspenderse el tratamiento.

Resumen de evidencia

1+	Dos ECA, con rivastigmina a dosis de 6-12 mg/día, de 20 semanas de duración mostraron mejoría en velocidad cognitiva, atención, memoria de trabajo, memoria episódica y en SCPD: delirios, alucinaciones apatía y depresión, evaluados según escala NPI.[277,278]
1–	En estudios abiertos, donepezilo y galantamina han mostrado mejoría en SCPD y función cognitiva.[279,280]
1–	En un ECA que incluyó un número reducido de pacientes con PDD y DLB, el tratamiento con memantina no mostró mejoría clínica.[276]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

B	Se recomienda el uso de rivastigmina para el tratamiento de los SCPD de la DLB.
C	Se puede considerar el uso de donepezilo o galantamina para el tratamiento de los síntomas cognitivos y SCPD en la DLB.
C	No existe evidencia para recomendar el uso de memantina en DLB.

10.2.12. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico específico en la demencia por cuerpos de Lewy?

En un ECA con rivastigmina,[277] el 92% de los pacientes con DLB que recibieron fármaco activo y el 75% de los que recibieron placebo presentaron efectos adversos. Los más frecuentes fueron náuseas (37%), vómitos (25%), pérdida de peso (19%) y somnolencia (9%). En el grupo tratado con rivastigmina hubo más abandonos (30% *vs.* 16%) que en el grupo placebo.	ECA, 1+
En un ECA con pacientes con DLB tratados con memantina[276] no se observó mayor número de efectos adversos ni abandonos en comparación con el grupo placebo, ni empeoramiento de los síntomas motores.	ECA, 1+

Resumen de evidencia

1+	Un ECA con rivastigmina[277] mostró efectos adversos en el 92% de los pacientes con DLB que recibieron fármaco activo y el 75% de los que recibieron placebo. Se observaron más abandonos en el grupo tratado con rivastigmina (30% *vs.* 16%).
1+	En un ECA con pacientes con DLB tratados con memantina[276] no se observó mayor número de efectos adversos, abandonos ni empeoramiento de los síntomas motores en comparación con el grupo placebo.

Recomendaciones

✓	Los efectos adversos más frecuentes observados en pacientes con DLB tratados son: náuseas, vómitos, pérdida de peso y somnolencia. Éstos fueron más frecuentes en los pacientes tratados con rivastigmina respecto a placebo e igual en los tratados con memantina respecto a placebo. Los potenciales efectos adversos de la rivastigmina deben ser detectados y monitorizados durante el tratamiento.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.2.13. ¿Cuál es la eficacia y seguridad al combinar dos o más fármacos específicos en la DLB de grado leve, moderado y grave?

No existen estudios que evalúen el efecto de la combinación de varios fármacos específicos en pacientes con DLB.

10.2.14. ¿Cuál es la utilidad de los fármacos con acción dopaminérgica en la demencia con cuerpos de Lewy?

La eficacia de la levodopa sobre los síntomas extrapiramidales en la DLB no ha sido evaluada en estudios de calidad metodológica. En estudios observacionales retrospectivos se han descrito desde una falta de respuesta a levodopa o respuesta escasa, hasta una marcada respuesta; los resultados son difíciles de interpretar.[281] En los escasos estudios prospectivos abiertos, con reducido número de pacientes, el beneficio motor asociado a la levodopa en DLB es modesto.[281]	Estudio observacional, 2–
En un estudio que incluyó pacientes con DLB (n = 20), EP y PDD, la respuesta al test de levodopa (200 mg) fue similar en los tres grupos, sin embargo, la proporción de respondedores en el grupo DLB fue menor. La buena respuesta al test de levodopa fue indicativa de mayor eficacia del tratamiento con levodopa (seguimiento 0,4-3 años).[282]	Estudio observacional, 2–
En otro estudio[281] se realizó test de levodopa (100 mg,) en 14 pacientes con DLB, y se observó una mejoría media del 13,8% en la UPDRS III (menor del 20,5% en EP y 23% en PDD). En el 36% de los pacientes con DLB se observó respuesta.	Estudio observacional, 2–
En otro estudio con 19 pacientes y una media de seguimiento de 3 meses con dosis bajas de levodopa (368 mg), sólo un tercio de los pacientes obtuvieron una mejoría motora (definida como mejoría > 10% en UPDRS) y sólo cuatro pacientes (22%) mostraron mejoría motora sin exacerbación de la psicosis.[283]	Estudio observacional, 2–
No existen ECA que evalúen el uso de agonistas dopaminérgicos en DLB. El uso de agonistas dopaminérgicos y anticolinérgicos en la DLB se puede asociar a un empeoramiento de los síntomas cognitivos, psicóticos y producir alteraciones del sueño e hipotensión ortostática.[6,47]	Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

2–	En estudios abiertos con escaso número de pacientes la levodopa ha mostrado una mejoría sobre síntomas motores de grado variable en aproximadamente un tercio de los pacientes con DLB.[283]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4	No existen ECA que evalúen el uso de agonistas dopaminérgicos en DLB. Según expertos, el uso de agonistas dopaminérgicos y anticolinérgicos en la DLB se puede asociar a un empeoramiento de los síntomas cognitivos, psicóticos y producir alteraciones del sueño e hipotensión ortostática.[6,47]

Recomendaciones

C	Se puede utilizar la levodopa en monoterapia para el tratamiento de los síntomas motores de la DLB.
D	Se recomienda evitar el uso de agonistas dopaminérgicos y anticolinérgicos en la DLB por el potencial efecto de empeoramiento de los síntomas cognitivos, psicóticos y producir alteraciones del sueño e hipotensión ortostática.

Degeneración lobular frontotemporal

10.2.15. ¿Qué tratamiento farmacológico es eficaz en las manifestaciones cognitivas y conductuales de la degeneración lobular frontotemporal?

En la actualidad no existe ningún fármaco aprobado específicamente por la Agencia Europea del Medicamento (AGEMED) y la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense para el tratamiento de los pacientes con DLFT. No se han publicado ECA con muestras amplias de pacientes.

En tres RS[149,284,285] que incluyeron ECA, estudios abiertos y series de casos publicados hasta junio de 2008, ninguno de los fármacos evaluados, que incluían donepezilo (un estudio abierto), galantamina (un estudio abierto), rivastigmina (un estudio abierto), selegilina (un estudio abierto), metilfenidato (un ECA), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (dos ECA, cuatro estudios abiertos), trazodona y neurolépticos atípicos, mostraron efecto beneficioso sobre la estabilización o mejoría de la cognición de los pacientes con DLFT.	RS de ECA, 1+/1–
Un estudio abierto randomizado[286] no mostró mejoría cognitiva con donepezilo y se observó empeoramiento reversible de los síntomas conductuales.	ECA, 1–
Tres estudios realizados con memantina (dos estudios abiertos)[285,287] y una serie de casos[285] no mostraron eficacia sobre la cognición, y mostraron resultados discrepantes sobre la conducta.	ECA, 1– Series de casos, 3

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Respecto a las alteraciones conductuales, dos RS[284,285] y los expertos apoyan el uso de los ISRS (tres estudios abiertos, un ECA), la trazodona (un ECA) y neurolépticos atípicos (un estudio abierto) para el tratamiento sintomático de los trastornos de conducta en la DLFT especialmente en el tratamiento de conductas inapropiadas, compulsivas, estereotipias y agitación. Los ISRS podrían ser considerados fármacos de primera línea para tratar alteraciones conductuales por tener un bajo porcentaje de efectos secundarios. La trazodona puede producir hipersomnolencia y los neurolépticos atípicos, hipersomnolencia, aumento de peso y efectos extrapiramidales.	RS de ECA, 1+/1–
Un estudio abierto con rivastigmina mostró discreta mejoría conductual y empeoramiento cognitivo.[284]	ECA, 1–

Resumen de evidencia

1+/1–	Los IACE o memantina no son eficaces en el tratamiento de los síntomas cognitivo-conductuales de pacientes con DLFT.[149,284,286]
1+/1–	Los ISRS, trazodona y neurolépticos atípicos son eficaces en el tratamiento de agitación, conductas inapropiadas, compulsiones o esterotipias en pacientes con DLFT.[284,285]

Recomendaciones

B	No está recomendado el uso de IACE o memantina en el tratamiento de los síntomas cognitivo-conductuales de pacientes con DLFT.
B	Se recomienda el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, trazodona o neurolépticos atípicos para el tratamiento de agitación, conductas inapropiadas, compulsiones o esterotipias en pacientes con DLFT.

Demencia vascular

10.2.16. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en la demencia vascular de grado leve, moderado y severo?

Se ha observado que los IACE pueden mejorar los síntomas cognitivos de la DV y demencia con lesiones vasculares cerebrales de leve a moderada, aunque no están autorizados por la FDA ni por la EMEA para esta indicación.

Una RS[288] de tratamiento de la DV con IACE mostró que donepezilo fue el tratamiento más efectivo y mejor tolerado. La galantamina también fue efectiva pero peor tolerada. La rivastigmina ha demostrado efecto beneficioso en pacientes con demencia y puntuaciones altas en la escala de Hachinski, así como mejoría en algunas escalas en pacientes con DV diagnosticada según criterios NINDS-AIREN. La memantina no ha mostrado eficacia en funciones cognitivas ni en función clínica global y es bien tolerada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Bajo el epígrafe de DV se incluyen diferentes patologías vasculares, con lesiones a diferentes niveles y un curso evolutivo y respuesta terapéutica diferente. Dos ECA con donepezilo[289,290] mostraron un mayor beneficio en los pacientes con DV que presentaban lesiones corticales o de múltiples territorios en comparación a los que presentaban lesiones subcorticales.

Los estudios realizados son de corta duración, incluyen una población heterogénea (pacientes afectos de EA, DV o mixta), y no evalúan los trastornos de conducta y calidad de vida.[140]

Donepezilo

En dos ECA con donepezilo en DV de leve a moderada, de 6 meses de duración, en uno de ellos[289] con 603 pacientes, los tratados con donepezilo mostraron mejoría en la escala ADAS-Cog respecto a placebo (5 mg/día, –1,90 puntos; 10 mg/día, –2,33 puntos); en cuanto a función global, se observó mejoría en el CIBIC-plus para 5 mg/día y en el CDR para 10 mg/día; también se observó beneficio respecto a placebo en AVD (diferencia media en ADFACS: 5 mg/día, –1,31 puntos; 10 mg/día, –1,31 puntos).[289,290] En el otro ECA[290] con 616 pacientes, donepezilo mostró mejoría en ADAS-Cog (5 mg/día, –1,65 puntos; 10 mg/día, –2,09 puntos) y en el CIBIC-plus (mejoría en 25% del grupo placebo, 39% del grupo de 5 mg/día y 32% del grupo de 10 mg/día).	ECA, 1+
Un RS Cochrane en un estudio con donepezilo observó beneficio cognitivo pero efectos inconsistentes sobre medidas globales y en AVD.[291] El donepezilo mostró mejoría en escalas cognitivas a las 12 y 24 semanas con 5-10 mg/día (ADAS-Cog, MMSE), en impresión clínica global (CDR-SB a las 24 semanas con 10 mg > 5 mg > placebo, CIBIC-plus sólo con 5 mg/día) y en capacidad funcional (mejoría en IADL con la dosis de 10 mg/día, ADFACS con 5 y 10 mg/día), con buena tolerancia.[291,140,5]	
Otro ECA con 974 pacientes con DV mostró la eficacia del donepezilo en escalas cognitivas (V-ADAS Cog), pero no en el resto de las variables.[292]	ECA, 1+
En un estudio abierto, en pacientes tratados con donepezilo a dosis de 5 y 10 mg/día, durante un período de hasta 156 semanas, la mejoría o estabilización de la DV fue heterogénea sin alcanzar significación estadística.[252]	ECA, 1–
En un ECA con 168 pacientes con CADASIL se observó un efecto beneficioso del donepezilo en variables secundarias (test del rastreo, funciones ejecutivas), pero no sobre la variable principal (V-ADAS-Cog).[293]	ECA, 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Rivastigmina

El único ECA realizado con rivastigmina en la DV[238] en el que participaron 710 pacientes, la rivastigmina fue eficaz para mejorar exclusivamente síntomas cognitivos (ADAS-Cog, VADAS, MMSE) a los 6 meses. Esta mejoría sólo se observó en pacientes mayores que supuestamente tenían más posibilidad de tener una EA concomitante. — ECA, 1+

En un ECA de 208 pacientes con DV con lesiones subcorticales tratados con rivastigmina *vs.* ácido acetilsalicílico se observó beneficio sobre cognición según MMSE y test del reloj; conducta evaluada con la BEHAVE-AD y depresión.[294] — ECA, 1–

Galantamina

Dos ECA en DV que incluyeron 592 pacientes con demencia y enfermedad vascular cerebral, en tratamiento con galantamina a dosis de 16-24 mg/día, a las 24 semanas, mostró beneficio en cognición (ADAS-Cog DMP –2,29 puntos), en estado clínico global (CIBIC-plus: número de pacientes sin cambios o peor OR = 1,97), en AVD (DAD DMP 4,1 puntos) y conducta (NPI DMP –2,06 puntos). Este efecto se mantuvo a los 12 meses en un estudio de extensión abierto.[295] Dicho beneficio no pudo demostrarse en el subanálisis de los pacientes que cumplirían criterios NINDS-AIREN de DV. En el subgrupo de pacientes con DV probable (188 pacientes), las puntuaciones del ADAS-Cog mejoraron en 2,4 puntos *vs.* 0,4 puntos en el grupo placebo, y la proporción de puntuaciones mejoradas en el CIBIC-plus fue de 31% en el grupo de galantamina y de 23% en el de placebo.[296,297,295] — ECA, 1+/1–

En el otro estudio[298] se incluyeron 786 pacientes. La galantamina fue eficaz para la cognición a las 26 semanas (mejoría de –1,8 puntos en la escala ADAS-Cog, –0,3 puntos en el grupo placebo), sin ninguna diferencia significativa en el porcentaje de pacientes que respondieron (ADAS-Cog y ADCS-ADL), tampoco en la puntuación del CIBIC-plus ni en NPI. Se detectó una pequeña mejoría en función ejecutiva (2,4 puntos en la escala EXIT-25 en el grupo galantamina comparado con –1,4 en el grupo placebo). — ECA, 1+

Otros dos ECA evaluaron el efecto de galantamina a dosis de 16-24 mg/día en pacientes con DV, o con EA asociada a enfermedad cerebrovascular. Uno de ellos con 396 pacientes en el grupo activo y 196 en el grupo placebo[299] y otro estudio con 740 pacientes, tratados durante 26 semanas,[298] mostraron que galantamina fue eficaz para la cognición (ADAS-Cog) y estabilizó o mejoró discretamente el CIBIC-plus. — ECA, 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Según un MA Cochrane[300] la galantamina puede ser útil en la DV, aunque su beneficio es reducido y se asocia a un elevado porcentaje de efectos adversos y abandonos.	ECA, 1+

Memantina

En una RS Cochrane,[256] los datos de dos estudios realizados en pacientes con DV de leve a moderada tratados con memantina a dosis de 20 mg/día, durante 28 semanas, mostraron un pequeño efecto beneficioso sobre la cognición (1,85 puntos en ADAS-Cog) y en conducta (menos casos de agitación que en el grupo placebo, 4,3% *vs.* 7,7%, OR = 0,54). No se observó beneficio en función global. En el primer estudio[301] con 321 pacientes, se logró una mejoría significativa en ADAS-Cog a los 7 meses (0,4 puntos comparado con –1 punto en el grupo placebo). La tasa de respuesta para CIBIC-plus, definida como mejoría o estabilidad, no fue diferente en ambos grupos. En el otro estudio[302] con 579 pacientes, también se observó mejoría en ADAS-Cog a los 7 meses (–1,75 puntos), pero no en CGI-C ni en variables de capacidad funcional (CGB, NOSGER). Un análisis *post hoc* de ambos estudios sugiere que la memantina pueda ser más efectiva en personas con DV con afectación de pequeños vasos.[303,279]	ECA, 1+
Un MA de ECA concluye que los pacientes con DV de leve a moderada que recibieron memantina tuvieron menor deterioro cognitivo a las 28 semanas, pero los efectos no fueron clínicamente relevantes.[237]	MA de ECA, 1++

Resumen de evidencia

1+	Donepezilo 5-10 mg/día ha mostrado mejoría respecto a placebo en escalas cognitivas, de impresión clínica global y en capacidad funcional a las 12 y 24 semanas en pacientes con DV.[292,289,290]
1+	En un estudio de pacientes con CADASIL, donepezilo no mostró beneficio en la puntuación V-ADAS-Cog.[292,293]
1+	La rivastigmina mejoró únicamente los síntomas cognitivos en un estudio con pacientes con DV.[238]
1+	En pacientes con DV, galantamina ha mostrado mejoría a los 6 meses respecto a placebo en síntomas cognitivos (ADAS-Cog) y estabilidad o discreta mejoría en impresión clínica global.[298,295,297,296]
1+	La galantamina no ha demostrado beneficio en AVD y conducta en pacientes con DV.[296,298]
4	Según opinión de los autores del ECA el beneficio de los IACE en la DV podría deberse al componente de EA asociado.[299,298,300]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

1+	La memantina ha mostrado mejoría a los 6 meses respecto a placebo en pacientes con DV, únicamente en síntomas cognitivos (ADAS-Cog).[301,256,279]
1++	Los IACE y la memantina han mostrado eficacia sobre la función cognitiva en la DV.[237,289,290,292,301,302,256]

Recomendaciones

A	Se recomienda el uso de IACE en la DV de leve a moderada.
A	Se recomiendan los IACE para mejorar los síntomas cognitivos de la DV de leve a moderada.
A	Se recomienda donepezilo para mejorar la impresión clínica global y los déficits funcionales (AVD) en la DV.
A	Se recomienda el uso de galantamina para el tratamiento de los síntomas cognitivos, déficit funcional y SCPD en pacientes con DV de leve a moderada, demencia mixta y/o EA con enfermedad vascular cerebral.
C	Puede utilizarse rivastigmina para mejorar cognición en la DV.
A	Puede utilizarse memantina para tratar los síntomas cognitivos de la DV moderada y grave.

10.2.17. ¿Cómo influye el tratamiento farmacológico específico en la demencia vascular respecto a las manifestaciones cognitivas, conductuales, funcionales y/o calidad de vida?

En los estudios de DV en tratamiento con IACE o memantina los resultados beneficiosos son concluyentes en cuanto a su acción sobre las manifestaciones cognitivas. El beneficio en la cognición en estos pacientes se ha evaluado mediante la escala ADAS-Cog y se ha observado un cambio de –2,17 puntos para donepezilo, –1,88 puntos para memantina, –1,60 puntos para galantamina y –1,10 puntos para rivastigmina. El donepezilo a dosis de 5 mg/día no mostró beneficio en las AVD evaluadas mediante las escalas ADCS-ADL, DAD, ADFACS. A dosis de 10 mg/día el beneficio fue escaso.[256,289,290,292,301,302]

ECA, 1+

En ningún estudio se evaluó la calidad de vida de los pacientes con DV o la de sus cuidadores.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

1+	En la DV la mejoría cognitiva evaluada con la escala ADAS-Cog fue de –2,17 puntos para donepezilo, –1,60 puntos para galantamina, –1,10 puntos para rivastigmina y –1,88 puntos para memantina.[256,289,290,292,301,302]
1+	En la DV, ni los IACE ni la memantina han mostrado mejoría en los síntomas conductuales.[289,290,292,301,302,256]
1+	El donepezilo mostró mejoría o no cambio en la escala CIBIC-plus de impresión clínica a dosis de 5 mg/día, y mejoría en AVD a dosis de 10 mg/día, en dos de tres estudios disponibles.[302,289,292]
–	No hay evidencia en DV sobre la influencia de IACE y/o memantina en la calidad de vida de los pacientes y/o sus cuidadores.

Recomendaciones

B	Los IACE pueden utilizarse en el tratamiento de los síntomas cognitivos de la DV.
B	No se recomiendan los IACE y/o la memantina para el manejo de los síntomas conductuales en la DV.

10.2.18. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico específico en la demencia vascular?

Los efectos adversos y contraindicaciones de los IACE y/o de la memantina en la DV, demencia mixta o EA asociada a enfermedad vascular cerebral son los mismos que se han comentado en el tratamiento farmacológico específico de la EA (**pregunta 10.2.5**). Sin embargo, los pacientes con DV suelen tener más factores de riesgo vascular y el tratamiento de dichos factores incrementa la posibilidad de interacciones farmacológicas.

En los ECA en DV los pacientes tratados con IACE (donepezilo, galantamina, rivastigmina) presentaron más efectos adversos que en el grupo placebo. En general fueron leves, cedieron al retirar el tratamiento, y raramente obligaron a discontinuarlo.[300] — ECA, 1++

En un ECA se observó el 21,8% de abandonos por aparición de efectos adversos en los pacientes tratados con donepezilo a dosis de 10 mg/día vs el 11,1% de abandonos en el grupo placebo.[289] En otro ECA las retiradas por efectos adversos con donepezilo a dosis de 5 mg/día fue del 8,8% y a dosis de 10 mg/día del 16,3% *vs.* 10,1% en el grupo placebo.[290] — ECA, 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia ha sido revisada.

Las personas tratadas con donepezilo a dosis de 10 mg/día abandonaron en un 26,3% en comparación con placebo (15,8%), en los tratados con galantamina (24,4%) respecto a placebo (15,7%) y con rivastigmina (24,7%) en comparación con placebo (13,9%). No hubo diferencias en el porcentaje de abandonos entre los tratados con donepezilo 5 mg/día y placebo ni entre los tratados con memantina y placebo.[300]

Los efectos adversos más graves fueron los síncopes, la bradicardia y la posibilidad de un ictus. Son raras y controvertidas las muertes atribuidas a donepezilo en pacientes con DV.[42] Teniendo en cuenta que los pacientes con DV suelen tener un riesgo cardiovascular elevado, la posibilidad de que los IACE puedan provocar efectos potencialmente graves obliga a ser prudentes en su uso y a extremar la vigilancia en su manejo. — ECA, 1++

En los pacientes con DV de leve a moderada que recibieron 20 mg/día de memantina durante 28 semanas, las tasas de abandonos y el número de personas con eventos adversos de cualquier tipo, mareos o confusión, fueron similares en los grupos de tratamiento y placebo.[256] — ECA, 1++

Resumen de evidencia

1++	Los efectos adversos de los IACE y la memantina en pacientes con DV son similares a los observados en pacientes con EA.[256]
1++	El número de abandonos del tratamiento en los ECA para DV fue superior con IACE (alrededor del 25%) que con placebo (alrededor del 15%) para dosis de 10 mg/día.[300]
1++	En personas con DV tratadas con fármacos específicos no hubo diferencias en el porcentaje de abandonos entre los tratados con donepezilo 5 mg/día y placebo ni entre los tratados con memantina y placebo.[300]
1++	En la DV tratada con IACE los efectos adversos graves (síncope, bradicardia, ictus) son poco frecuentes.[42]
1++	Los pacientes con DV de leve a moderada tratados con 20 mg/día de memantina, durante 28 semanas, presentaron la misma tasa de abandonos y efectos adversos que el grupo tratado con placebo.[256]

Recomendaciones

✓	Teniendo en cuenta que los pacientes con DV suelen tener un riesgo cardiovascular elevado, se recomienda valorar individualmente el tratamiento con IACE y extremar la vigilancia en su manejo.
✓	Se recomienda seguir indicaciones de la ficha técnica del producto.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Otros tratamientos farmacológicos

10.2.19. ¿Existen otros tratamientos farmacológicos eficaces para el tratamiento de la función cognitiva y funcional de las personas afectadas de algún tipo de demencia?

En este apartado se han incluido fármacos comercializados actualmente y de los que existen ECA de calidad sobre su eficacia en la EA u otro tipo de demencia y que no han sido incluidos en otros apartados de esta guía. No se han incluido fármacos aprobados exclusivamente en contexto de ensayo clínico (actuales o pasados).

Tratamientos hormonales

La terapia con análogos de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), y prednisona no se ha mostrado eficaz en el tratamiento de la EA.[304]	ECA, 1++

Dos GPC[5,235] concluyen que no existe evidencia de la eficacia del tratamiento estrogénico o terapia de sustitución hormonal (TSH) para el tratamiento o prevención de la EA, e incluso algunos estudios sugieren un riesgo aumentado de deterioro cognitivo asociado a su uso.

Una RS[149] concluyó que la evidencia disponible no apoyaba la eficacia de la dehidroepiandrosterona en la mejoría de la memoria u otros aspectos cognitivos en sujetos ancianos sanos, si bien no existen estudios de calidad que evalúen su eficacia en sujetos con demencia.	RS de ECA, 1++

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Una RS[149] concluyó que existía evidencia sobre la falta de eficacia de ibuprofeno, indometacina o dosis bajas de naproxeno en el tratamiento de la EA.	RS de ECA, 1++

Piracetam

Una RS[149] evaluó la eficacia del tratamiento con piracetam en la EA y otros tipos de demencia, analizando 68 estudios. Sólo tres presentaban un seguimiento superior a 3 meses y muchos eran de baja calidad metodológica. La conclusión de los revisores fue que los resultados no apoyaban la utilización de piracetam en la demencia ni en el DCL, pues el beneficio en la impresión global de cambio era ligero y no se confirmaba en medidas más específicas.	RS de ECA, 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Propentofilina

Una RS,[149] que incluyó cuatro ECA publicados hasta febrero de 2003, concluyó que la propentofilina no mostraba beneficio en el tratamiento de la cognición, la función global o las AVD de los pacientes con EA o DV.	RS y MA de ECA, 1++

Nimodipino

Una RS Cochrane[305] que incluyó estudios publicados hasta agosto de 2001 sobre la eficacia del nimodipino en el tratamiento de la EA o DV concluyó que puede resultar beneficioso, a dosis de 90 mg/día, en función cognitiva global a las 12 semanas. No pudo demostrarse su beneficio en funcionalidad por falta de datos.	RS de ECA, 1+
Un ECA posterior con DV[306] tampoco mostró beneficio alguno a las 52 semanas.	ECA, 1+

Selegilina

Un ECA que evaluó la eficacia de la selegilina en la EA mostró cierta eficacia a 3 meses, que no fue corroborada en ECA posteriores a los 6 meses o 2 años.[304] La GPC de la EFNS[5] concluye que no existe evidencia suficiente en la literatura para recomendar el uso de selegilina en el tratamiento de la EA.	ECA, 1++

Idebenona

Un ECA que evaluó la eficacia de la idebenona en la EA no mostró eficacia relevante en retardar el deterioro cognitivo en el tratamiento de la EA.[152]	ECA, 1++

Dihidroergotoxina mesilato

En una RS Cochrane[307] que incluyó 19 ECA publicados hasta noviembre de 2000, se concluyó que si bien la dihidroergotoxina mesilato mostraba un beneficio evaluado con escalas de impresión global, debido a que la mayoría de los estudios eran antiguos, con criterios de diagnóstico y evaluación poco específicos, no se pudo concluir un efecto beneficioso de la dihidroergotoxina mesilato sobre el tratamiento de la demencia en general o sobre determinados subtipos (EA o DV) en particular.	RS de ECA, 1++/1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Citicolina o citidindifosfocolina (CDP-choline)

Una RS Cochrane[308] evaluó 14 ECA publicados hasta 2004 sobre la eficacia de la citicolina en el tratamiento de las alteraciones cognitivas en pacientes con deterioro cognitivo vascular de diversos grados, si bien algunos de ellos no fueron válidos para el análisis dado que incluyeron un número bajo de sujetos y sólo uno presentó un seguimiento menor de 3 meses. Se objetivó cierto beneficio de la citicolina en memoria, conducta e impresión de cambio global, si bien dicha conclusión se veía limitada por la corta duración de los estudios, las diferentes dosificaciones y vías de administración (5 administración intravenosa, 5 intramuscular, 4 vía oral), criterios de inclusión y metodología.

RS de ECA, 1+

El único ECA a 12 meses incluido en la RS Cochrane[308] no objetivó beneficio de citicolina administrada por vía oral en el tratamiento de la DV, si bien el número de sujetos incluidos era pequeño. No se observaron efectos secundarios relevantes, pero se resalta que la tolerabilidad y aplicabilidad de la vía de administración parenteral limita su uso más prolongado tanto en investigación como en la práctica clínica.

No se han encontrado estudios de calidad que evalúen la eficacia de la citicolina en el tratamiento de la EA u otras demencias degenerativas.

Resumen de evidencia

Tratamientos hormonales	
1++	Los tratamientos hormonales, ACTH,[304] prednisona,[304] estrógenos[149] y dehidroepiandrosterona no son eficaces en la EA y pueden tener efectos perjudiciales.[5,235,149,304]
AINE	
1++	Ibuprofeno, indometacina o dosis bajas de naproxeno no son eficaces en el tratamiento de la EA.[149]
Piracetam	
1++	El piracetam no ha demostrado eficacia en el tratamiento de la EA.[149]
Propentofilina	
1++	La propentofilina no es eficaz en el tratamiento de la EA o la DV.[149]
Nimodipino	
1+	El nimodipino no es efectivo en el tratamiento de la DV.[305,306]
Selegilina	
1++	La selegilina no es eficaz en el tratamiento de la EA.[304,5]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Ibedenona	
1++	La ibedenona no es eficaz en el tratamiento de la EA.[152]
Dihidroergotoxina mesilato	
1++/ 1+	La dihidroergotoxina mesilato no ha mostrado efecto sobre el tratamiento de la demencia en general o sobre subtipos (EA o DV).[307]
Citicolina o CDP-choline	
1+	La citicolina o CDP-choline no es eficaz por vía oral en el tratamiento de la DV.[308]
1+	La citicolina o CDP-choline administrada por vía parenteral podría tener un cierto efecto beneficioso en el tratamiento del deterioro cognitivo vascular a corto plazo.[308]
4	La administración parenteral limita el uso en la práctica clínica de la citicolina o CDP-choline en el tratamiento del deterioro cognitivo vascular.[308]

Recomendaciones

Tratamientos hormonales	
A	No se recomiendan las terapias hormonales (ACTH, prednisona, estrógenos, dehidroepiandrosterona) como tratamiento de la EA.
AINE	
A	No se recomiendan el ibuprofeno, indometacina o dosis bajas de naproxeno como tratamiento de la EA.
Piracetam	
A	No se recomienda el piracetam como tratamiento de la EA.
Propentofilina	
A	No se recomienda la propentofilina como tratamiento de la EA o la DV.
Nimodipino	
B	No se recomienda el nimodipino como tratamiento de la DV.
Selegilina	
A	No se recomienda la selegilina como tratamiento de la EA.
Ibedenona	
A	No se recomienda la ibedenona como tratamiento de la EA.
Dihidroergotoxina mesilato	
B	No se recomienda la dihidroergotoxina mesilato como tratamiento de EA o de la DV.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Citicolina o CDP-choline	
B	No se recomienda la citicolina o CDP-choline por vía oral como tratamiento de la DV.
D	No se recomienda la citicolina o CDP-choline por vía parenteral como tratamiento del deterioro cognitivo vascular.

10.3. Tratamiento no farmacológico de las demencias

Preguntas para responder:

Intervención o estimulación cognitiva

10.3.1. ¿Qué es la intervención o estimulación cognitiva?
10.3.2. ¿Qué tipos de intervención cognitiva existen?
10.3.3. ¿Son eficaces los programas de intervención cognitiva en la demencia?
10.3.4. En pacientes con enfermedad de Alzheimer, ¿son eficaces los programas de intervención cognitiva computarizada?
10.3.5. ¿Los programas de intervención cognitiva están indicados en sujetos analfabetos o en pacientes con limitaciones sensoriales severas?
10.3.6. ¿Son recomendables las intervenciones cognitivas individuales?

Programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria

10.3.7. ¿En qué consisten los programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria en los pacientes con demencia?
10.3.8. ¿Los programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria mejoran la funcionalidad de las personas con demencia?

Programas de actividad física

10.3.9. ¿Son eficaces los programas de actividad física para mejorar o estabilizar las funciones cognitivas y capacidad funcional de los pacientes afectados de demencia?

Otros tratamientos no farmacológicos

10.3.10. ¿Existen otros tratamientos no farmacológicos que sean eficaces en las manifestaciones cognitivas, funcionales, motoras y/o calidad de vida de las demencias?

Seguridad de los tratamientos no farmacológicos

10.3.11. ¿Los tratamientos no farmacológicos utilizados en la demencia pueden tener efectos nocivos?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Intervención o estimulación cognitiva

10.3.1. ¿Qué es la intervención o estimulación cognitiva?

No existe acuerdo en la literatura sobre la nomenclatura más apropiada para designar aquellas actividades que promueven la potenciación, mantenimiento o recuperación de las capacidades cognitivas y/o favorecen la independencia para las AVD y la socialización. Los términos más utilizados son intervención cognitiva,[309] estimulación cognitiva,[6] terapia psicocognitiva o terapias psicosociales.[25] En esta guía se utilizará el término intervención cognitiva.

10.3.2. ¿Qué tipos de intervención cognitiva existen?

La GPC del NICE[25] clasifica las terapias psicocognitivas en estimulación cognitiva, rehabilitación cognitiva y entrenamiento cognitivo. Estimulación cognitiva en este sentido incluiría aquellas terapias que implican exposición y participación en actividades y materiales que requieren algún tipo de procesamiento cognitivo general y que se realizan habitualmente en grupo con un contexto social. En contraposición, el entrenamiento cognitivo incluiría aquellas terapias focalizadas en un único dominio cognitivo y la rehabilitación cognitiva haría referencia a aquellas terapias específicamente diseñadas para cubrir las necesidades de un individuo concreto y por tanto se realizan de forma individual.

Otros autores[310] clasifican las intervenciones cognitivas en terapias compensatorias y restauradoras. Estrategias compensatorias serían aquellas cuyo objetivo es enseñar nuevas formas de llevar a cabo tareas cognitivas. Pueden utilizar estrategias internas, como organizar la información categorizando o visualizando información para recordar, codificar a través de canales sensoriales múltiples, preguntando y parafraseando durante el aprendizaje, y enfocándose en una tarea única o bien estrategias externas como señas del entorno, cuadernos de memoria, calendarios o agendas. También puede usar el entrenamiento de procedimientos para poder realizar comportamientos complejos mediados por procesos cognitivos de alto orden. Las estrategias de restauración buscan mejorar el funcionamiento en dominios específicos con el objetivo de recuperar el funcionamiento en estos dominios a nivel premórbido.

De forma más concreta las principales técnicas de intervención cognitiva que se describen en la literatura son las técnicas de orientación a la realidad, reminiscencia, validación, entrenamiento de la memoria u otras funciones cognitivas básicas, estimulación sensorial y entrenamiento de las AVD (**pregunta 10.3.9**).[6,311]

Terapia de orientación a la realidad: es una técnica grupal que pretende mejorar los déficits cognitivos y de conducta del paciente utilizando todas las modalidades sensoriales posibles para aportar información actualizada y veraz del paciente y su entorno.

Terapia de reminiscencia: se basa en que la revisión del propio pasado del paciente con la ayuda de estímulos significativos para éste promueve la coherencia y el ajuste del paciente con su entorno. Tiene como objetivo mejorar la memoria, favorecer la creatividad y aumentar la resocialización de los pacientes estimulando la conversación, así como también el incremento de la autoestima, satisfacción personal, bienestar y la satisfacción por la vida.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Terapia de validación: pretende establecer una comunicación con los pacientes con demencia por medio de la aceptación de la realidad y las convicciones tal como son experimentadas por el paciente.

Entrenamiento cognitivo: consiste en la repetición supervisada de un conjunto de actividades diseñadas para ejercitar una función cognitiva específica, como la memoria, la atención o la planificación, y puede efectuarse en diferentes entornos y formatos (individual, grupal, computarizada, etc.). El entrenamiento cognitivo se basa en la hipótesis de que la repetición de una actividad puede mejorar o mantener la capacidad funcional en el área que se entrena, más allá de la sesión de entrenamiento.

Estimulación sensorial: pretende ofrecer estímulos sensoriales, bien de una modalidad sensorial determinada (musicoterapia, aromaterapia, masajes, etc.), bien de forma multisensorial (*snoezelen*), al paciente con demencia para favorecer su actividad cognitiva.

10.3.3. ¿Son eficaces los programas de intervención cognitiva en la demencia?

En la revisión de la bibliografía se aprecia una serie de limitaciones que dificultan la respuesta de la pregunta formulada. Entre ellas destacan el reducido número de estudios de alta calidad metodológica, el uso de distinta terminología y de programas que incluyen diferentes intervenciones cognitivas combinadas (por lo que no es posible evaluar cada una de ellas por separado), diferentes instrumentos de medida y la posibilidad de existencia de un sesgo de publicación hacia los estudios que demuestran eficacia.

Un MA de ECA[310] que evaluó 19 estudios controlados realizados hasta diciembre de 2004, de los que sólo cinco fueron considerados "de calidad", sobre diferentes intervenciones cognitivas en pacientes con EA o demencia en general en fases leve o moderada, concluyó que las intervenciones cognitivas pueden mejorar la cognición y funcionalidad de los pacientes con EA o demencia en fases leve o moderada, si bien la magnitud del efecto es muy variable entre los diferentes aspectos evaluados y los diferentes estudios.

MA de ECA, 1+

El mayor beneficio se detectó en la capacidad ejecutiva, en el aprendizaje verbal y visual y en las AVD. Este MA encontró diferencias en los resultados de diferentes intervenciones cognitivas. Cuatro de las cinco intervenciones que resultaron más beneficiosas emplearon técnicas de estimulación cognitiva general, lo que, según los autores, apoya la idea de que mantener niveles altos de actividad mental puede tener un efecto beneficioso. Las técnicas restauradoras presentaban un mayor efecto, aunque no significativo, que las terapias compensatorias, pero esta diferencia no se apreciaba cuando se restringía a los cinco estudios de mayor rigor metodológico.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Este MA destaca que las magnitudes de los efectos de la intervención eran mayores en aquellos estudios que utilizaban los sujetos en la lista de espera respecto a los que utilizaban una intervención placebo (estudios de mayor calidad), y sugiere que parte del efecto de la intervención puede estar mediada por la atención recibida y la interacción social programada más que por la intervención cognitiva propiamente. Los estudios que facilitaron datos de seguimiento tras la interrupción de la terapia mostraron un efecto positivo hasta 4,5 meses.

La GPC del NICE[25] incluyó en su revisión del tema (hasta el año 2006) 19 ECA, de los cuales la intervención cognitiva era la orientación a la realidad en seis, terapia de reminiscencia en seis, entrenamiento de memoria en seis, rehabilitación cognitiva en uno y terapia multisensorial en 1 estudio. Todos ellos fueron realizados en pacientes con demencia, fundamentalmente EA en fases leve o moderada. Sólo el estudio de terapia multisensorial incluyó pacientes en fase severa. RS de ECA, 1+/1–

Cuatro de los ECA incluidos comparaban específicamente el efecto de la terapia estable con IACE (donepezilo o rivastigmina) combinada con estimulación cognitiva frente a tratamiento con IACE aisladamente,[25] de los cuales tres mostraron mejorías o estabilización cognitiva en los sujetos que recibieron tratamiento combinado frente a aquellos que sólo recibieron el fármaco, mientras que el único estudio que no apreció diferencias fue, por otra parte, el único que utilizó una actividad cognitiva como control. Los autores concluyeron que existía evidencia razonable para apoyar el uso de programas de intervención cognitiva en personas con demencia leve a moderada, fundamentalmente EA, por indicios de mejoras en la calidad de vida que acompañaban las mejorías modestas en la función cognitiva. Concluyen también que el entrenamiento cognitivo no se ha visto asociado con beneficios más allá de las tareas entrenadas y que hay insuficiente evidencia para evaluar los efectos de la terapia de reminiscencia y de la rehabilitación cognitiva en relación a la función cognitiva en pacientes con demencia.

La GPC de la Canadian Consensus Conference on the Diagnosis and Treatment of Dementia (CCCDTD) de 2007,[152] tras revisar tres ECA, concluye que hay insuficiente evidencia para realizar una recomendación (grado C) sobre entrenamiento cognitivo o rehabilitación cognitiva en relación al rendimiento cognitivo o funcional en personas con demencia de leve a moderada. ECA, 1+

Un ECA realizado en España[312] objetivó una estabilización cognitiva a los 6 meses de pacientes con EA en fase leve o moderada en tratamiento estable con IACE tras la realización de un programa combinado de actividades que incluía estimulación cognitiva, ejercicio físico y actividades sociales frente a controles que sólo recibían apoyo psicosocial. ECA, 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La CCCDTD 2007,[152] basándose en un ECA, considera que no había evidencia suficiente para recomendar la realización de intervenciones cognitivas en la DV. Un ECA posterior[313] no demostró eficacia de la estimulación cognitiva en la DV. En estos dos estudios se aplicaron intervenciones cognitivas similares a las realizadas en sujetos con EA.

ECA, 1+

Varios estudios de baja calidad metodológica (caso o serie de casos clínicos debido a la baja frecuencia de la enfermedad) sugieren que el entrenamiento cognitivo puede ser eficaz en el reaprendizaje de palabras en la demencia semántica, si bien no evaluaron la posible relevancia de estas mejorías en la nominación para la vida diaria de los pacientes.[314]

Estudio descriptivo, 3

No hay ECA sobre la eficacia de intervenciones cognitivas en otras demencias no nombradas en este apartado.

Resumen de evidencia

1+	Los programas de intervención cognitiva son eficaces en la EA leve o moderada para mantener su función cognitiva, funcionalidad y calidad de vida, si bien la magnitud del efecto atribuible a la propia intervención cognitiva no está bien establecida.[310]
1+	No existe evidencia directa sobre si una intervención cognitiva es más eficaz que otra en pacientes con EA leve o moderada, si bien intervenciones que requieren un tipo de procesamiento general parecen tener un mayor beneficio global que aquellas en las que se realiza un entrenamiento cognitivo de funciones concretas.[152]
1+	No existe evidencia sobre la eficacia de programas de estimulación cognitiva en pacientes con DV.[152,313]

Recomendaciones

B	La participación en programas de intervención cognitiva es recomendable en pacientes con EA leve o moderada para mantener su función cognitiva, su funcionalidad y calidad de vida, si bien la magnitud del efecto atribuible a la propia intervención cognitiva no está bien establecida.
C	Actualmente no hay evidencia de eficacia de la estimulación cognitiva en sujetos con DV para recomendar su uso en este subtipo de demencia.
–	No es posible en el momento actual recomendar un tipo de intervención cognitiva concreta basándose en grado de eficacia en pacientes con EA leve o moderada, si bien intervenciones que requieren un tipo de procesamiento general parecen tener un mayor beneficio global que aquellas en las que se realiza un entrenamiento cognitivo de funciones concretas.

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.3.4. En pacientes con enfermedad de Alzheimer, ¿son eficaces los programas de intervención cognitiva computarizada?

En la literatura varios estudios utilizan el soporte informático como parte de un programa más amplio de estimulación cognitiva, pero sólo se han detectado tres ECA que evaluaron la utilidad de la estimulación cognitiva computarizada de forma aislada.[25]

Uno de ellos[315] no demostró beneficio de un programa de entrenamiento de memoria frente a un programa de soporte social.	ECA, 1–
Otro de estos ECA[316] observó una discreta mejoría en funciones cognitivas globales al comparar el efecto durante 24 semanas de un programa multimedia asociado a un programa de intervención cognitiva global e IACE frente al programa de estimulación con IACE o el IACE sólo en EA inicial.	ECA, 1–
Un tercer ECA no mostró beneficios significativos al comparar un programa de intervención computarizada intensivo frente a actividad computarizada pasiva en sujetos con deterioro cognitivo leve.[317]	ECA, 1–

Resumen de evidencia

1–	Existe evidencia contradictoria sobre el beneficio de programas de intervención cognitiva computarizada en la EA inicial o el deterioro cognitivo leve.[315,316,317]

Recomendación

C	No se puede recomendar en el momento actual el uso de programas de intervención cognitiva computarizada en la EA inicial o el deterioro cognitivo leve.

10.3.5. ¿Los programas de intervención cognitiva están indicados en sujetos analfabetos o en pacientes con limitaciones sensoriales severas?

La mayoría de los estudios excluyen a aquellos sujetos con déficits sensoriales en las modalidades de presentación de los estímulos o aquellos para los que no son válidos los instrumentos de medida del resultado de la intervención. Sin embargo, no se ha encontrado evidencia en la literatura para responder a esta pregunta.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.3.6. ¿Son recomendables las intervenciones cognitivas individuales?

Un MA de ECA[310] que evaluó 19 estudios controlados sobre intervenciones cognitivas en EA realizados hasta diciembre de 2004 mostró que los estudios que evaluaban intervenciones individualizadas (ocho estudios) presentaban un efecto positivo respecto a intervención control, con una magnitud de efecto pequeño, si bien ésta era mayor cuando la condición control era la lista de espera que cuando era una actividad programada. Las intervenciones individuales también presentaban una mayor magnitud de efecto positivo, aunque no significativa, que los estudios sobre intervenciones grupales (10 estudios), si bien esta diferencia desaparecía al analizar los cinco estudios de mayor calidad metodológica. Este MA concluye que no se puede establecer si el posible mayor efecto de la terapia individual se debe a una mayor atención individual o a un diseño de la terapia más apropiada para el individuo. Los autores apuntan que independientemente de cuál sea el motivo, este hallazgo proporciona evidencia del potencial efecto terapéutico de la atención individualizada al enfermo administrada por parte de sus familiares sobre la cognición y funcionalidad de los pacientes.

MA de ECA
1++/1+

Resumen de evidencia

1++/ 1+	Las intervenciones cognitivas individuales son eficaces para estabilizar la función cognitiva y funcionalidad de los sujetos con EA.
1–	No existe evidencia suficiente para establecer si las intervenciones individuales son más eficaces que las intervenciones en grupo o viceversa.

Recomendaciones

B	Las intervenciones cognitivas individuales son recomendables para estabilizar la función cognitiva y funcionalidad de los sujetos con EA.
–	No es posible recomendar el uso de intervenciones individuales frente a las intervenciones en grupo o viceversa.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria

10.3.7. ¿En qué consisten los programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria en los pacientes con demencia?

Las actividades de la vida diaria (AVD) comprenden el conjunto de acciones que una persona ejecuta todos los días o con frecuencia casi cotidiana para vivir de forma autónoma e integrada en su medio ambiente y cumplir su papel social.[318,319]

La sistematización más habitual de las AVD[320] las clasifica en actividades básicas (ABVD), instrumentales (AIVD) y avanzadas (AAVD).[318,319] Las AVD poseen una estructura jerárquica, y aumenta su complejidad conforme se va ascendiendo de nivel y, en la mayoría de los casos, el poder realizar las actividades de un nivel, supone poder realizar las de los niveles inferiores. De esta manera, las ABVD resultan imprescindibles para sobrevivir, las AIVD son necesarias para vivir de manera independiente y las AAVD son necesarias para una vida socialmente satisfactoria.[321]

Los programas de intervención sobre las AVD son actuaciones que tienen por objetivo maximizar la autonomía de los pacientes en su vida cotidiana. Estos programas se basan en la afirmación de que la dependencia funcional es un fenómeno multicausal, y no se pueden atribuir únicamente a los condicionantes orgánicos de la enfermedad, sino que deben tenerse en cuenta también los factores psicológicos y contextuales (ambiente físico y social), los cuales pueden contribuir a mantenerla y aumentarla.

El exceso de discapacidad se refiere al deterioro provocado por el desuso de capacidades preservadas que no son consecuencia directa de un estado de fragilidad física o enfermedad y que son de carácter reversible. Así pues, el exceso de discapacidad significa atribuir a la enfermedad los comportamientos de dependencia cuando de hecho se derivan también de otra fuente más benigna que sí es reversible.[322] Además, debe tenerse en cuenta que un exceso de cuidados también fomenta el exceso de discapacidad: proporcionando ayuda innecesaria se eliminan oportunidades para estimular, ejercitar y practicar habilidades de autocuidado.[323] Con base en todo ello, los programas de intervención sobre las AVD consisten en dotar a los cuidadores de las estrategias adecuadas para maximizar las conductas de independencia funcional de las personas con demencia. Estas estrategias son:

La técnica de asistencia graduada:[324] abarca todo un espectro de asistencia a la persona afectada de demencia, que consiste a proporcionar la mínima ayuda que la persona necesite en cada momento de su evolución, para así poder desarrollar sus actividades de la vida diaria. Este espectro de actuaciones contempla la siguiente gradación, que va de mínima asistencia a máxima: a) guías verbales; b) demostración de la actividad; c) guía física; d) asistencia física parcial; e) asistencia física completa.

Sesiones de reentrenamiento de la funcionalidad: intervención individual en que se fijan unas conductas objetivo y se pide a la persona que las practique diferentes veces al día aplicando refuerzo positivo y utilizándose las técnicas de práctica intensiva, repetición y asistencia graduada.

Utilización de estrategias compensatorias: utilizadas para adaptar las actividades de la vida diaria a las discapacidades de los pacientes (utilización de agendas, alarmas, bloc de notas, etc.).

Modificaciones ambientales: cambios que se realizan en el ambiente físico para minimizar su discapacidad.

Formación al cuidador: para aumentar su percepción de competencia y de control sobre las situaciones.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En los programas de intervención en las AVD destaca el papel de los terapeutas ocupacionales, tanto en la evaluación de necesidades como en el diseño del programa de intervención.

10.3.8. ¿Los programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria mejoran la funcionalidad de las personas con demencia?

Existen escasos estudios que analicen los efectos de programas de intervención de las AVD. Se han identificado dos ECA que utilizan diferentes poblaciones de sujetos: personas con demencia que viven en casa con un cuidador[325] frente a personas con demencia que viven en residencias geriátricas.[326] En ambos estudios se utilizaron diferentes tipos de intervenciones: entrenamiento en grupo en las AVD durante 20 semanas,[326] e intervención individual que consistía en enseñar estrategias compensatorias y modificaciones ambientales, y formación del cuidador durante 5 semanas.[325]

ECA, 1+

Ambos estudios demostraron una mejoría en la funcionalidad de los sujetos, que se mantenía en el estudio de Graff[325] tras la suspensión de la intervención, y señalaron que es posible mejorar la funcionalidad si se actúa directamente sobre las AVD y es consistente con la teoría del exceso de discapacidad. También ambos estudios destacan la importancia de la formación de los cuidadores (formales o informales) en la adquisición de estrategias adecuadas para maximizar las conductas de independencia funcional y reducir la percepción de sobrecarga emocional.

Resumen de evidencia

1+	La realización de programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria es eficaz para mejorar la funcionalidad de los pacientes con demencia y disminuir la sobrecarga del cuidador a medio plazo, tanto en sujetos institucionalizados como en sujetos que residan en el domicilio familiar.[325,326]

Recomendación

B	Se recomienda la realización de programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria para mejorar la funcionalidad de los pacientes con demencia y disminuir la sobrecarga del cuidador a medio plazo, tanto en sujetos institucionalizados como residentes en su domicilio familiar.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Programas de actividad física

10.3.9. ¿Son eficaces los programas de actividad física para mejorar o estabilizar las funciones cognitivas y capacidad funcional de los pacientes afectos de demencia?

Una RS que incluye seis estudios de diferentes diseños publicados entre los años 1974 y 2005[327] concluye que los programas de actividad física pueden tener un efecto beneficioso en la actividad funcional de los sujetos con demencia institucionalizados, pero sólo cuando se realiza un programa de actividad física a largo plazo.	RS de diferentes diseños, 1+/2+
Un ECA posterior[328] analizó los efectos de un programa de actividad física de una hora de duración dos veces por semana durante 1 año en pacientes con demencia institucionalizados, y encontró un menor declive en la funcionalidad de los pacientes tratados.	ECA, 1+

No existen ECA sobre el efecto de la actividad física en las funciones cognitivas o en la funcionalidad de sujetos residentes en domicilio.

Resumen de evidencia

1+/2+	Los programas de actividad física a largo plazo son eficaces para mantener la funcionalidad de los pacientes con demencia institucionalizados.[327,328]

Recomendación

B	Se recomienda la realización de programas de actividad física a largo plazo para mantener la funcionalidad de los pacientes con demencia institucionalizados.

Otros tratamientos no farmacológicos

10.3.10. ¿Existen otros tratamientos no farmacológicos que sean eficaces en las manifestaciones cognitivas, funcionales, motoras y/o calidad de vida de las demencias?

Toques o masajes terapéuticos

En una RS Cochrane[329] sobre el uso de masajes o toques terapéuticos en pacientes con demencia que identificó 34 referencias en las búsquedas iniciales, de las que sólo siete eran ECA y sólo dos satisfacían los requisitos del conjunto de criterios metodológicos mínimos, no se encontraron datos de eficacia de esta intervención en la cognición o funcionalidad de pacientes con demencia, si bien en la mayoría de estos estudios el objetivo principal era el estudio de los trastornos conductuales.	RS de ECA, 1–

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea

Otra RS[330] sobre el uso de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea en EA y DV en fase leve incluyó ocho ECA, si bien sólo se disponía de datos completos en tres. Las conclusiones de la revisión fueron que la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea podría tener un efecto beneficioso en memoria, reconocimiento de caras o motivación de forma inmediata a la aplicación de la terapia, pero no tenía efectos sobre otras funciones cognitivas y que su efecto no se mantenía en el tiempo, aunque el número reducido de sujetos incluidos en cada estudio y la no disponibilidad de todos los datos de todos los estudios dificultaban la extracción de conclusiones.	RS de ECA, 1–

Musicoterapia

Otra RS sobre el uso de musicoterapia en demencia[331] realizada hasta enero de 2006 incluyó cinco ECA y concluyó que la calidad metodológica y los resultados mostrados eran pobres, lo que no permitía extraer conclusiones. Sólo uno de los ECA evaluaba la función cognitiva de los pacientes incluidos, y comparaba una sesión de musicoterapia con una sesión de conversación. Los autores de este ECA refieren una mejoría en la fluencia verbal y en el contenido del discurso, sin mejoría en el MMSE o en otras pruebas del lenguaje. Los autores de la RS señalan defectos en la metodología y en la presentación de resultados que hacen dudar sobre la validez de los resultados.	RS de ECA, 1–

Estimulación multisensorial

Una RS[332] sobre el efecto de la estimulación multisensorial (*snoezelen*) en sujetos con demencia que seleccionó seis estudios randomizados o casi randomizados controlados de 23 publicados hasta junio de 2006, concluyó que no existían evidencias de eficacia de la estimulación multisensorial para el tratamiento de la demencia, incluidos datos cognitivos y funcionales, si bien no se pudo realizar un MA por el número limitado del estudio y la heterogeneidad de los métodos utilizados.	RS de ECA/ casi randomizados, 1+

Modificación de la conducta, higiene programada y micción inducida

En la GPC de la AAN[304] sobre el manejo de la demencia se revisaron dos ECA que demostraron que la modificación de la conducta, la higiene programada y la micción inducida podían reducir la incontinencia urinaria, por lo que se recomendaron estas prácticas.	ECA, 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

1–/1+	El uso de masajes o toques terapéuticos,[329] la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea,[330] la musicoterapia[331] o la terapia multisensorial[332] no se han demostrado eficaces en el tratamiento de las manifestaciones cognitivas o funcionales en pacientes con demencia o específicamente con EA.
1+	La modificación de la conducta, la higiene programada y la micción inducida son eficaces para reducir la incontinencia urinaria.[304]

Recomendaciones

C	En el momento actual no se puede recomendar el uso de masajes o toques terapéuticos, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, musicoterapia o terapia multisensorial en el tratamiento de las manifestaciones cognitivas o funcionales en pacientes con demencia, específicamente con EA.
B	La modificación de la conducta, la higiene programada y la micción inducida son recomendables para disminuir la incontinencia urinaria en sujetos con demencia.

Seguridad de los tratamientos no farmacológicos

10.3.11. ¿Los tratamientos no farmacológicos utilizados en la demencia pueden tener efectos nocivos?

En revisiones narrativas[309] se han descrito consecuencias emocionales adversas a corto plazo de intervenciones cognitivas. Especialmente se han descrito reacciones de ira contra el cuidador, frustración y depresión con terapias de orientación a la realidad y reacciones de frustración para el paciente y el cuidador con terapias de entrenamiento cognitivo, si bien no aparecen habitualmente reflejadas en estudios clínicos o MA sobre la eficacia de estas terapias.

Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

4	Las intervenciones cognitivas pueden tener reacciones emocionales adversas cuando no se ajustan a las posibilidades y contexto del enfermo.[309]

Recomendación

✓	Los programas de intervención cognitiva, especialmente aquellos basados en terapias de orientación a la realidad y entrenamiento cognitivo, han de ajustarse a las capacidades cognitivas y a la tolerancia emocional que presente cada paciente para evitar consecuencias emocionales adversas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.4. Tratamiento de los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia

Preguntas para responder:

10.4.1. ¿Qué entendemos por síntomas conductuales y psicológicos de la demencia?
10.4.2. ¿Por qué son importantes los SCPD en la demencia?
10.4.3. ¿Cómo se puede cuantificar la intensidad y frecuencia de los SCPD?
10.4.4. ¿En qué momento de la evolución de la demencia aparecen los SCPD?
10.4.5. ¿Existen SCPD que sean característicos de algunos tipos de demencia?
10.4.6. ¿Cuáles son las medidas no farmacológicas indicadas en cada SCPD?
10.4.7. ¿Cuáles son las recomendaciones generales sobre el tratamiento farmacológico de los SCPD?
10.4.8. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico óptimo para cada SCPD?
10.4.9. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones de los fármacos utilizados en el control de los SCPD?
10.4.10. ¿Cuál es la eficacia al combinar el tratamiento farmacológico y no farmacológico para tratar los síntomas conductuales y psicológicos en la demencia leve, moderada y grave?
10.4.11. ¿Cuáles son las recomendaciones más eficaces para evitar los SCPD en un paciente afecto de demencia?
10.4.12. ¿Cómo deben tratarse los SCPD de difícil control ambulatorio?
10.4.13. ¿Cuáles son las actitudes que debe reunir el cuidador para abordar al paciente con SCPD?

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.4.1. ¿Qué entendemos por síntomas conductuales y psicológicos en la demencia?

En 1996, la IPA (International Psychogeriatric Association) propuso emplear la expresión Síntomas Psicológicos y Conductuales de las Demencias para definir una serie de síntomas relacionados con la alteración de la percepción, el contenido del pensamiento, el ánimo y la conducta que pueden presentarse en las personas afectadas de demencia, y que constituyen parte de la expresión de la enfermedad.[333,5]

En algunas GPC y manuales los denominan síntomas neuropsiquiátricos o trastornos neuropsiquiátricos y conductuales. En esta guía, nos referiremos a ellos denominándolos, como en la mayoría de GPC recomendadas, síntomas conductuales y psicológicos de la demencia (SCPD).

Los SCPD son síntomas complejos, de etiología multifactorial (factores genéticos, neuroquímicos, neuropatológicos y biopsicosociales) influenciados por la personalidad previa y la interacción con el medio ambiente.[334,333,335] Se debe considerar la existencia de otras causas que pueden generar la aparición de síntomas conductuales, como son: la presencia de dolor, descompensación de una cardiopatía, deshidratación, infecciones, el efecto de algunos fármacos o un ambiente inadecuado.[5]

Es muy frecuente la presencia de SCPD en la EA, DLFT, DLB, PDD y DV. Existe una alta variabilidad en su forma de presentación y fase de la demencia en la que aparecen. Conocer los factores desencadenantes permite dirigir, implementar y desarrollar mejor las intervenciones.[5,25]

Las personas con demencia pueden presentar tres tipos principales de SCPD:

- Trastornos del estado de ánimo (depresión, ansiedad y apatía).
- Agitación (agresividad, irritabilidad, inquietud, gritos y deambular errático).
- Síntomas psicóticos (alucinaciones visuales, auditivas y delirios).

En el estudio realizado por el European Alzheimer Disease Consortium,[336] cuyo objetivo fue identificar posibles síndromes neuropsiquiátricos en una amplia muestra de pacientes con EA, se incluyeron 2.354 pacientes de 12 centros europeos que fueron evaluados mediante la escala NPI. Se observó una agrupación de los 12 síntomas del NPI en cuatro factores que explicaron el 51,8% del total de la varianza:

- El primer factor, "hiperactividad" (23,1% del total de la varianza), incluyó elevación en las puntuaciones sobre la agitación, desinhibición, irritabilidad y conducta motora aberrante.
- El segundo factor, "psicosis" (10,5% del total de la varianza), incluyó delirios, alucinaciones y comportamiento disruptivo durante la noche.
- El tercer factor, "afectivo" (9,3% de la varianza total), con una elevación de la puntuación en los ítems depresión y ansiedad.
- El cuarto factor, "apatía" (8,9% del total de la varianza), con una elevación de la puntuación en los ítems apatía y cambios en la ingesta.

El más común de los síndromes fue el de apatía (65%), seguido del de hiperactividad (64%), el afectivo (59%) y finalmente el de psicosis (38%). La combinación del síndrome hiperactividad y psicosis se produjo en el 28%; la confluencia de hiperactividad y afectivo, en el 38%; la hiperactividad y la apatía, en un 42%; psicosis y afectivo, en el 24%; psicosis y apatía, en el 25%, y el afectivo y apático, en un 37% de los pacientes.

Apatía

Es el síndrome más frecuente entre los SCPD.[336,25,337,335] Entendemos por apatía la ausencia o pérdida del sentimiento, emociones o interés por el entorno. Esta falta de actividad puede estar ocasionada por la convergencia de diversos factores: a) cognitivo: déficit cognitivo y sentimiento de fatiga ante el esfuerzo que supone la actividad mental, b) volitivo: falta de voluntad para iniciar una actividad, c) motor: acinesia o tendencia al enlentecimiento psicomotor, d) emocional: anhedonia y pobreza emocional.

Puede aparecer en fases tempranas de la enfermedad y habitualmente empeora según evoluciona la EA y puede inducir un mayor deterioro en el enfermo que la padece.[338,336] Suele generar gran impacto en el paciente y su entorno, posiblemente en relación con la pérdida del autocuidado y la desaparición de la transmisión emocional con su cuidador, y aumenta el riesgo de claudicación familiar y de institucionalización. La apatía se relaciona con la afectación del córtex prefrontal medial, cingular anterior y corteza prefrontal dorsolateral.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Estado de ánimo depresivo

Se caracteriza por tristeza, disminución de reactividad hacia los estímulos externos, disminución del contacto interpersonal, alteraciones del sueño, sentimientos de inutilidad, ideas delirantes, enlentecimiento psicomotor, disminución de la mímica, escasa iniciativa al diálogo, respuestas monosilábicas y actitud poco colaboradora. La irritabilidad es también frecuente, y puede llegar a la agitación psicomotriz y explosiones de llanto. Suele haber abandono de sus autocuidados, pérdida del apetito, tendencia al rechazo de la ingesta, así como conductas de evitación, sobre todo del contacto social. Los pacientes con demencia y síntomas depresivos son más susceptibles de presentar más alteraciones conductuales, agitación y alteraciones de la sensopercepción que los que no presentan depresión.[339,25,338,340]

Ansiedad

La ansiedad es más frecuente en las fases iniciales de la EA que en la población geriátrica sin demencia. Su rango de aparición varía entre el 0 y el 50% con una frecuencia media del 32%.[269] La ansiedad puede generarse ante la constatación del déficit por parte del paciente y cuando se enfrenta a situaciones desconocidas.[341]

Agresividad

Existen varios grados de agresividad que van desde la irritabilidad, agresividad verbal y/o gestual, hasta la agitación psicomotriz con agresividad. Con frecuencia es el resultado de la presencia de ideas delirantes de tipo paranoide, estados alucinatorios amenazantes y cuadros depresivo-ansiosos.

Ideación delirante

Es aquella cuyo contenido es percibido por parte del enfermo como real apartándose de la realidad objetiva, con un rasgo de persistencia y no influenciabilidad, pese al intento externo de confrontación con la realidad. Los delirios se desarrollan entre un 10 y un 73% de los pacientes afectos de demencia. En la EA es del 19,4%.[336,337]

En las demencias y en la EA las ideas delirantes más habituales son:[342,339]

- **Delirio paranoide:** es el más frecuente. El paciente cree que se conspira contra él, se le roba, es engañado, espiado, perseguido, envenenado, drogado, acosado u obstruido en la consecución de sus objetivos. Dentro de éste incluimos el delirio de abandono, en el que el paciente piensa que su cuidador quiere desprenderse de él.
- **Delirio autorreferencial:** es una interpretación delirante de una sensación que le llega de su entorno inmediato. Sensaciones que normalmente pasarían desapercibidas, o que originarían una sensación neutra, adquieren un significado nuevo y repercuten en su persona. La intensidad puede variar desde la sensación de que algo de lo que acontece a su alrededor tiene una vaga relación con él, hasta interpretar determinadas señales de forma claramente delirante, como que en la televisión han hecho referencia a su persona o que alguien está urdiendo un plan contra él.
- **Delirio celotípico** (síndrome de Otelo o paranoia conyugal): convicción delirante e injustificada de la infidelidad del cónyuge. Más frecuente en demencias asociadas a enolismo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- **Delirio somático:** convicción delirante de padecer alguna enfermedad. En otras ocasiones, el paciente llega a creer que ciertas partes de su cuerpo no funcionan adecuadamente (delirio nihilista o síndrome de Cotard).

Alucinaciones

Son percepciones sin objeto. Pueden implicar cualquier vía sensorial, pero en demencias suele ser la visual la más frecuente. Generalmente las alucinaciones son amenazantes, terroríficas y pueden provocar ansiedad, miedo, angustia, huida o agresión.

Alteraciones de la identificación

Son un tipo de ilusión asociada a un delirio secundario. En la EA, podemos observar:

- **Errores de la propia identificación:** el paciente no se reconoce en el espejo, lo que genera habitualmente una sensación de intrusión, incomodidad, miedo e incluso agresividad.
- **Autorreferencialidad:** el enfermo cree que los personajes de la televisión están efectivamente en casa o que lo que hablan tiene una relación directa consigo mismo.
- **Síndrome de Capgras o del sosias:** el enfermo cree que una persona, habitualmente su pareja, ha sido sustituida por un impostor, lo que promueve miedos, rechazos, actitudes paranoides, agresividad, agitación, etc.
- **Paramnesia reduplicativa:** es la creencia de que un lugar determinado ha sido duplicado y existe en dos o más lugares a la vez. Es poco habitual en EA; es más frecuente en la demencia vascular y se asocia a lesiones simultáneas en el hemisferio derecho y el lóbulo frontal.

10.4.2. ¿Por qué son importantes los SCPD en la demencia?

Los SCPD son importantes por:

- Frecuencia de aparición: 92% de los pacientes presentaba al menos un SCPD al ser evaluados mediante la escala NPI.[334,335]
- La presencia de estos síntomas puede facilitar el diagnóstico diferencial de los distintos tipos de demencia; en algunas demencias constituye parte de los criterios diagnósticos (alucinaciones visuales en demencia con cuerpos de Lewy, desinhibición en DLFT).[25,5]
- Determinados SCPD permiten una aproximación predictiva de la alteración cognitiva.[5]
- La presencia de los mismos debe tenerse en cuenta en la estructuración del plan asistencial.[343]
- La persistencia o agudización de algunos SCPD como la agitación, agresión o alucinaciones suelen ser motivo de asistencia urgente.
- La aparición de SCPD aumenta el estrés y la carga del cuidador, predispone a su depresión y suele ser el motivo más frecuente de claudicación familiar e institucionalización precoz.[344,215]
- Los SCPD emergentes pueden indicar la existencia de enfermedades concomitantes, por lo que deben ser sistemáticamente detectados, evaluados y tratados.[215,5]

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

–	No existe evidencia científica que nos permita formular recomendaciones con base en la misma, pero de todo lo expuesto se pueden elaborar como puntos de buena práctica una serie de recomendaciones.

Recomendaciones

✓	Se recomienda evaluar de forma sistemática la presencia de SCPD por ser un componente fundamental del cuadro clínico, elevada frecuencia de aparición, difícil manejo, impacto sobre la calidad de vida y por ser motivo frecuente de asistencia urgente, claudicación familiar e institucionalización.

10.4.3. ¿Cómo se pueden cuantificar la intensidad y la frecuencia de los SCPD?

El diagnóstico y tratamiento de la demencia debe incluir una identificación, cuantificación y registro de los SCPD mediante documentación adecuada. Existen distintos instrumentos o escalas para cuantificar la intensidad y frecuencia de los SCPD:

- Escalas generales de evaluación de la demencia, en las que se incluyen ítems que valoran, entre otros, los SCPD.
- Escalas específicas de evaluación de varios SCPD.
- Escalas que valoran un único SCPD.

Escalas generales de evaluación que incluyen SCPD:

- **Cambridge mental disorders of the elderly examination** (CAMDEX): es una escala dirigida al diagnóstico de la demencia, compuesta de 344 ítems distribuidos en ocho secciones. Las secciones A, C y H evalúan el estado psicopatológico del paciente mediante entrevista estructurada. Es un instrumento útil en estudios clínicos y epidemiológicos, pero el tiempo requerido dificulta su aplicabilidad en otros ámbitos.[345,346]
- **Geriatric mental state** (GMS-AGECAT): es una entrevista clínica estandarizada que consta de 154 ítems agrupados en 30 secciones y su aplicabilidad se centra en estudios clínico y epidemiológicos.[340,347]
- **Alzheimer's disease Assessment Scale** (ADAS): el ADAS es un test que evalúa cambios cognitivos y trastornos conductuales en pacientes con EA. Consta de 21 ítems divididos en dos subescalas: cognitiva (ADAS-Cog) y conductual (ADAS-Noncog), de 11 y 10 ítems respectivamente, cuya información se obtiene a través del propio paciente y familiar o cuidador. En la práctica se ha hecho muy popular la administración del ADAS-Cog, en tanto que el ADAS-Noncog ha sido relegado debido a la existencia de escalas conductuales más precisas.[348,349,350]

Escalas específicas de evaluación de varios SCPD:

- **Neurobehavioral Rating Scale** (NRS): esta escala evalúa la presencia de distintos SCPD. Consta de 27 ítems que se puntúan en una intensidad de 1 a 7.[351,352]

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- **Behaviour pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale** (BEHAVE- AD): esta escala evalúa trastornos psiquiátricos en pacientes afectados de EA y su impacto sobre los cuidadores. Se puntúan 25 síntomas a partir de siete dominios de sintomatología neuropsiquiátrica. Proporciona una puntuación global de sintomatología no cognitiva.[353,354]
- **Neuropsychiatric Inventory** (NPI): el NPI[335] es el instrumento más utilizado para la evaluación de síntomas conductuales y psicológicos en pacientes con demencia. Evalúa frecuencia y severidad de cada uno de los síntomas y trastornos de conducta. Se compone de 12 ítems para valorar frecuencia (en una escala de 0 a 4) y gravedad (en una escala de 1 a 3) de los síntomas: delirios, alucinaciones, agitación, depresión/disforia, ansiedad, euforia/júbilo, apatía/indiferencia, desinhibición, irritabilidad/labilidad, conducta motora sin finalidad, alteración del sueño y trastorno alimentario. También es posible obtener subescalas de depresión y agitación/agresividad. Está disponible en versión española[355,356,350,342,335,357,152] y versiones abreviadas (NPI-Q) o Neuropsychiatry Inventory-Nursing Home (NPI-NH). [358,359]
- **Cohen Mansfield Agitation Inventory** (CMAI): se considera el instrumento estándar para la evaluación de la agitación. Comprende 29 ítems que evalúan la presencia de comportamientos anómalos, organizados alrededor de cuatro componentes de la conducta: agitación, agresión, alteraciones motoras no agresivas y recolección de objetos. Cada ítem se puntúa en una gradación de 7 puntos según la gravedad y frecuencia del comportamiento alterado.[340,347]
- **Hamilton Anxiety Depresion** (HAD): es un instrumento de evaluación que cuantifica ansiedad y depresión.[360,361,362]

<u>Escalas que valoran un único SCPD:</u>

- **Cornell Scale for Depression in Dementia** (CSDD): es una escala que permite la realización del diagnóstico de depresión mayor según criterios DSM-IV; es el instrumento más utilizado para esta indicación. Consta de 19 ítems y tiene una puntuación máxima de 38. Se basa en una entrevista realizada al paciente y cuidador; prevalece la opinión de este último si hay discrepancia entre ambos.[345,346] Está disponible en versión española.[363]
- **Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage:** consta de 30 ítems y la versión abreviada de la escala de depresión geriátrica de Yesavage de 15 ítems.[364,365,366]
- **Rating of Aggressive behaviour in the elderly** (RAGE): es una escala para evaluar la agresividad que consta de 23 ítems, la mayoría de los cuales se valoran en una escala de 4 puntos según su frecuencia.[367] Está disponible en versión española.[368]

Resumen de evidencia

4	Para evaluar los SCPD existen escalas generales: el CAMDEX (Cambridge mental disorders of the elderly examination), con 344 ítems, es un instrumento útil en estudios clínico-epidemiológicos;[345,346] la Geriatric mental state (GMS-AGECAT) es una entrevista clínica estandarizada que consta de 154 ítems, aplicable en estudios clínicos y epidemiológicos;[340,347] la subescala conductual (ADAS-Noncog) de la Alzheimer's disease Assessment Scale (ADAS), con 10 ítems.[348,349,350]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4	Hay escalas específicas de evaluación de varios SCPD, como la Neurobehavioral Rating Scale (NRS), con 27 ítems que se puntúan en una intensidad de 1 a 7.[351,352] La Behaviour pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale (BEHAVE-AD) evalúa trastornos psiquiátricos en pacientes afectados de EA y su impacto sobre los cuidadores; se puntúan 25 síntomas a partir de siete dominios de sintomatología neuropsiquiátrica, y proporciona una puntuación global de sintomatología no cognitiva.[353,354] La Neuropsychiatric Inventory (NPI)[355] es el instrumento más utilizado; evalúa frecuencia y severidad de 12 ítems: delirios, alucinaciones, agitación, depresión/disforia, ansiedad, euforia/júbilo, apatía/indiferencia, desinhibición, irritabilidad/labilidad, conducta motora sin finalidad, alteración del sueño, trastorno alimentario. Existe una versión abreviada (NPI-Q) o Neuropsychiatry Inventory-Nursing Home (NPI-NH).[358,359]
4	La Cohen Mansfield Agitation Inventory (CMAI): es el instrumento estándar para la evaluación de la agitación, con 29 ítems y cuatro componentes de conducta: agitación, agresión, alteraciones motoras no agresivas y recolección de objetos.[340,347]
4	La Hamilton Anxiety Depresion (HAD) es un instrumento de evaluación que cuantifica ansiedad y depresión.[360,361,362]
4	Para la evaluación de la depresión en la demencia el instrumento más utilizado es la Cornell Scale for Depression in Dementia (CSDD), que consta de 19 ítems, y puntuación máxima de 38. Se basa en una entrevista realizada al paciente y cuidador.[345,346,363] También es útil la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage, con dos versiones de 30 y 15 ítems.[364,365,366]
4	La Rating of Aggressive behaviour in the elderly (RAGE): es una escala para evaluar la agresividad, con 23 ítems que se valoran en una escala de 4 puntos según su frecuencia.[367,368]

Recomendaciones

✓	Se recomienda utilizar instrumentos diseñados específicamente para valorar los SCPD en la demencia de forma independiente de las alteraciones cognitivas y funcionales.
✓	Se recomienda el NPI (Neuropsychiatric Inventory), como instrumento para la evaluación de la intensidad y frecuencia de los SCPD, la escala CSDD (Cornell Scale for Depression in Dementia) para la evaluación de sintomatología depresiva y el CMAI (Cohen Mansfield Agitation Inventory) para evaluar la agitación.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.4.4. ¿En qué momento de la evolución de la demencia aparecen los SCPD?

Los SCPD pueden aparecer en cualquier fase de la enfermedad. En ocasiones es la aparición de los SCPD los que alertan a la familia y le inducen a consultar al equipo de AP.[369] Ante el hallazgo de uno de estos síntomas, es necesario explorar la existencia de otros SCPD que pueden pasar desapercibidos al ser de intensidad leve.[370]

Un estudio epidemiológico puerta a puerta en el que se valoraron 108 personas con demencia mostró que el 76,9% presentaban al menos un SCPD. En la EA el porcentaje era del 73,5%; en el grupo DLB/PDD, el 80%; en la DV, el 78,6%, y el 100% en la DLFT.[371]

Estudio descriptivo, 3

En fases iniciales de la demencia, pueden aparecer SCPD (apatía, depresión, ansiedad) que nos pueden ayudar a diferenciar entre EA, DV, DLFT, DLB y PDD.

En la DLFT y en la DLB hay determinados SCPD que por su prevalencia forman parte de sus criterios diagnósticos.[51,6] En los diferentes tipos de demencia suele haber múltiples SCPD, a diferencia de las enfermedades psiquiátricas idiopáticas en que aparecen exclusivamente psicosis o depresión.

Conforme progresa la demencia aumenta la prevalencia e intensidad de los SCPD.[372] En la fase de demencia leve a moderada, paralelamente al deterioro de las AIVD aparecen trastornos del sueño y conductas de desinhibición alimentaria y sexual.

En un estudio de cohortes en personas con demencia de moderada a grave la presencia de SCPD se correlacionó de forma significativa con las puntuaciones en las escalas funcionales ($p = 0,039$).[372]

Estudio de cohortes, 2++

En fases más avanzadas de la EA pueden aparecer delirios, alucinaciones y agitación. Todas las demencias degenerativas prácticamente cursan con SCPD; en la EA se han observado en el 73,5-94,6%; en la DV, en el 78,6-96,4%; en la DLFT, en el 100% de los afectados, y en las demencias DLB y PDD el porcentaje alcanza el 80%.[5,25,373]

Estudio de cohortes, 2++

La apatía es el SCPD más prevalente en todos los tipos de demencia (53,70%). En la EA se observa el 31,3-64,6%; en la DV, en el 42,9%; en la DLFT, en el 100%, y en las DLB y PDD, de un 50%.[374,371]

Estudio de cohortes, 2++

En un estudio de cohorte prospectivo con 91 personas con DCL, 344 con EA (99 leves, 245 moderados, 45 moderado-grave) y 50 controles sanos, se halló depresión en el 8% de los controles sanos, 33% de los DCL, 41,4% en EA leve y 44,1% en EA de moderada a grave.[372] En otro estudio de los mismos autores la depresión estaba presente en el 49,6% de los afectados por EA, y en el 42,9% de la DV.[374,371]

Estudio de cohortes, 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En otro estudio la depresión estaba presente en el 18,4% de la población normal; en el 44,1% de las personas con DCL, y en el 19,5% de los afectados de EA.[375] En otro estudio prospectivo con 119 pacientes con EA, 126 con DCL, la depresión se observó en el 49,6% de las personas con EA y en el 44,1% de las personas con DCL.[376]	Estudio de cohortes, 2++
La frecuencia de la ansiedad en la población normal puede variar entre el 4,0-24,9%.[375] En estudios de cohorte las personas con DCL presentaban ansiedad en el 46,8% de los casos, y en la demencia en el 35,2%.[374,371] En la EA puede variar entre el 16,3 y el 32,10%. [375,374,371] En la DV está presente en el 42,9%[374,371] y en la DLFT alcanza el 100%.[374,371]	Estudio de cohortes, 2++
Otros SCPD frecuentes en el DCL y la demencia son: agitación, irritabilidad, alteraciones del sueño y trastornos de la conducta alimentaria.[376] Se observó irritabilidad en el 15% de los pacientes con DCL y en el 30% de los afectados por EA. La agitación, en el 50% de los pacientes con demencia asociada a Parkinson (DLB-PDD).[374,371]	Estudio de cohortes, 2++
La actividad motora aberrante aparece en fases moderadas y avanzadas de la demencia; en el 24,3% de personas con EA, es inhabitual en la DV y aparece prácticamente en la totalidad de los casos en la DLFT.[374,371,38] Cuando aparece de forma precoz en la EA, es debido a disfunción del lóbulo frontal.[377]	Estudio de cohortes, 2++
Las alteraciones del ciclo vigilia/sueño pueden estar presentes en la población normal, según diversos estudios entre un 3,6 y un 55,7% de las personas.[378] En las demencias aparece en el 30,4%.[374,371]	Estudio de cohortes, 2++
Un estudio de cohorte con 151 personas con EA y 420 controles sanos, utilizando el cuestionario "Mayo Sleep Questionnaire" y el NPI, mostró que un 71% de las personas con EA presentaban alguna alteración del sueño.[378]	Estudio de cohortes, 2++
Otros estudios mostraron trastornos del sueño en el 3,6% en la DV, y en el 50% de los afectados por DLB y PDD.[374,371,378,379]	Estudio de cohortes, 2++
Los trastornos de sueño más frecuentes en la demencia leve fueron el insomnio (29,9%), calambres nocturnos (24,1%), somnolencia diurna (22,6%), síndrome de piernas inquietas (20,7%) y alteraciones de conducta del sueño REM (18,5%).[378,379]	Estudio de cohortes, 2++
En la DLB los trastornos de conducta del sueño REM pueden preceder en muchos años al inicio de la demencia. En el PDD son más frecuentes las crisis repentinas de sueño.[379]	Estudio de cohortes, 2++

Han transcurrido más de tres años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Existe poca información sobre alteraciones del sueño en la DLFT. Un estudio de seguimiento de 13 personas con DLFT, controlados con un diario de sueño y actigrafía prolongada, y comparados con población normal y con pacientes con EA, mostró alteraciones del ciclo vigilia/sueño caracterizadas por sueño poco eficiente, aumento de la actividad nocturna, acortamiento de su duración y disminución de la actividad matinal. Son alteraciones precoces en la evolución de la enfermedad y permiten diferenciarlo de la EA.[250]	Serie de casos, 3
Los trastornos del sueño se incrementan en paralelo con la gravedad de la demencia, y son uno de los factores que favorecen la institucionalización.[379]	Estudio de cohortes, 2++
Un estudio epidemiológico, puerta a puerta, mostró la existencia de trastornos alimentarios en el 37,8% de los pacientes con EA, en el 14,3% de los afectados por DV, y en el 50% de personas con DLB/PDD.[371,374]	Estudio descriptivo, 3
El delirio es excepcional en población sana (0,4%); se observa en el 3,4% del DCL, es más frecuente en la DLFT en fases iniciales, y puede aparecer en fases de moderadas a graves de la EA.[5,25,373]	Estudio de cohortes, 2+

Resumen de evidencia

2++	Los SCPD pueden aparecer en cualquier fase de la evolución de la demencia y puede ser la primera manifestación.
2++	Un estudio epidemiológico puerta a puerta, en la que se incluyeron 108 personas con demencia, mostró que el 76,9% presentaban como mínimo un SCPD. En la EA, 73,50%; en el grupo DLB/PDD, 80%; en la DV, 78,60%, y en la DLFT, el 100%.[371,374]
2++	En la DLFT y en la DLB hay algunos SCPD que forman parte de los criterios diagnósticos de ambas enfermedades. En la DLFT y DLB los delirios y alucinaciones suelen aparecer en estadios más iniciales.[51,6]
2++	A medida que la demencia progresa, la prevalencia de SCPD se incrementa, aparecen nuevos SCPD o los ya existentes aumentan de intensidad.[372] En la fase de demencia de leve a moderada, paralelamente al deterioro de las AIVD pueden aparecer trastornos del sueño y conductas de desinhibición con cambios en la conducta alimentaria y sexual. La presencia de SCPD se correlaciona de forma significativa con las puntuaciones en las escalas funcionales ($p = 0,039$) en la demencia moderada-grave.[372] En fases más avanzadas pueden aparecer en la EA delirios, alucinaciones y agitación.[5,25,373]
2++	La apatía es el SCPD más frecuente, desde el inicio, de la demencia: 51,3-64,6% en EA leve; 78,4% en EA de moderada a grave; 42,9% en la DV; en el 100% de la DLFT, y en más del 50% de DLB y PDD.[371,374,372,376]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2++	La depresión aparece en el 41,4% de las personas con EA leve, el 44,1% en EA de moderada a grave.[372] En otro estudio de los mismos autores aparece depresión en el 49,6% de las personas con EA y en el 42,9% de la DV.[371,374] En otras series el porcentaje de depresión varió entre el 19,5[375] y el 49,6%.[376]
2++	La ansiedad se presenta en la demencia en el 35,2% de los casos.[371,374] En la EA varía entre el 16,3 y el 32,10%.[375,371,374] En DV se presenta en el 42,9%[371,374] y en la DLFT en el 100% de los casos.[371,374]
2++	Otros SCPD frecuentes en la demencia son la irritabilidad, agitación, alteraciones del sueño y trastornos de la conducta alimentaria.[376] Irritabilidad en el 30% de las personas con EA; agitación en el 50% de personas asociada a enfermedad de Parkinson (DLB-PDD).[371,374]
2++	La actividad motora aberrante aparece en fases moderadas y avanzadas de la demencia. En el 24,3% de personas con EA; es inhabitual en la DV, y aparece en la totalidad de DLFT.[371,374,38,377]
2++	Las alteraciones del ciclo vigilia/sueño aparecen en el 30,4% de las personas con demencia.[378,371,374] En un estudio de cohorte utilizando el cuestionario "Mayo Sleep Questionnaire" y el NPI mostró que el 71% de las personas con EA presentaban alguna alteración del sueño.[378]
2++	En la DV los trastornos del sueño aparecen en el 3,6% de los afectados. En la DLB y PDD son más intensos y aparecen en el 50% de los casos.[371,374,378,379]
2++	El trastorno de sueño más frecuente en la demencia leve es el insomnio (29,9%), calambres nocturnos (24,1%), somnolencia diurna (22,6%), síndrome de piernas inquietas (20,7%) y alteraciones de conducta del sueño REM (18,5%).[378,379]
2++	En la DLB los trastornos de conducta del sueño REM pueden preceder en muchos años al inicio de la demencia. En el PDD son más frecuentes las crisis repentinas de sueño.[379]
3	Un seguimiento de 13 personas con DLFT, comparado con población normal y con personas con EA, mostró en la DLFT un sueño poco eficiente, con aumento de actividad nocturna y cansancio matinal, alteraciones precoces que permiten diferenciarlo de la EA.[380]
2++	Los trastornos del sueño se incrementan con la gravedad de la demencia; favorecen la institucionalización.[379]
2++	Los trastornos alimentarios se observaron en el 37,8% de los pacientes con EA; 14,3% en DV, y en el 50% de personas con DLB/PDD.[371,374]
2+	El delirio es excepcional en población sana (0,4%), raro en el 3,4% de personas con DCL, frecuente en fases iniciales de la DLFT y puede aparecer en fases de moderadas a graves de la EA.[5,25,373]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

B	Es recomendable tener presente que los SCPD pueden aparecer en cualquier momento de la evolución de la demencia, sea cual sea su etiología, y pueden ser la primera manifestación.
B	Si en una persona con demencia en fase precoz aparecen delirios y alucinaciones debe sospecharse que se trate de una DLFT o una DLB. Si existen alteraciones de conducta del sueño REM la primera sospecha será de DLB.

10.4.5. ¿Existen SCPD que sean característicos de algunos tipos de demencia?

Ningún SCPD es específico de ninguna de las demencias, sin embargo su frecuencia, combinación, evolución espontánea y la respuesta al tratamiento pueden ser características significativas para su diagnóstico.[334]

Enfermedad de Alzheimer (EA)

En un estudio prospectivo clínico se investigó la presencia de SCPD en la EA. Se encontró la presencia de uno o más SCPD en el 88% de los casos,[338] mientras que en un estudio de base poblacional aparecieron en el 60% de la muestra. El 20% presentaban un único síntoma; en el 28% predominaban síntomas afectivos, y en el 13% los síntomas predominantes fueron psicóticos.[381]	Estudio de cohortes, 2++
La apatía es el SCPD más frecuente en la EA, aumenta con su progresión y se correlaciona con la progresión del déficit cognitivo y la pérdida de funcionalidad. Se correlaciona con disfunción ejecutiva y alteraciones en lóbulo frontal. Puede coincidir o no con depresión.[371,374,372]	Estudio de cohortes, 2++
La depresión se halla presente en el 38-49,6% de las personas con EA. Puede provocar, por sí misma, deterioro cognitivo similar al de fase inicial de la EA. El diagnóstico diferencial entre ambas puede ser difícil.[338,371,374,372]	Estudio de cohortes, 2++
La ansiedad es muy frecuente en las personas con EA leve; se observa en el 32-71% de los casos. Puede acompañarse a menudo (37-57%) de inquietud e irritabilidad.[375,371,374,372]	Estudio de cohortes, 2++
La psicosis en la EA incluye delirios y alucinaciones, que se correlacionan con agitación, agresividad y apatía. Las alucinaciones visuales son más frecuentes si coinciden con alteraciones en la agudeza visual.[381]	Estudio de cohortes, 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El perfil de las alteraciones conductuales varía con la progresión de la EA; en fase leve son frecuentes la apatía, irritabilidad, depresión y ansiedad. En la EA moderada pueden aparecer delirios de perjuicio, celotipia, ilusiones, alucinaciones (visuales, auditivas u olfativas), agitación y conductas motoras aberrantes.[371,374,38,377]	Estudio de cohortes, 2++
Los trastornos del ciclo vigilia-sueño en fases iniciales pueden diferenciar la EA y de la DLB de la DLFT (**pregunta 10.4.4**).[378,379,380]	Estudio de cohorte, 2++

En la EA la neuroimagen funcional usando el SPECT refuerza el papel del cíngulo anterior en la apatía, con una disminución de la actividad bilateral en personas con EA. En la depresión la zona de hipometabolismo se observa en lóbulo temporal superior, cíngulo anterior y lóbulo frontal bilateral. En las alucinaciones la disminución del metabolismo se observa en lóbulo parietal derecho, lóbulo temporal medio izquierdo y corteza dorsolateral prefrontal izquierda.[334]

Degeneración lobular frontotemporal (DLFT)

En la DLFT los SCPD (compulsiones, conducta social alterada, labilidad emocional, pérdida de empatía, anosognosia y desinhibición) están presentes desde las primeras fases.[382]	Estudio de cohortes, 2++
En la DLFT la apatía, ansiedad, irritabilidad y actividad motora aberrante son casi constantes.[371,374]	Estudio descriptivo, 3
En un estudio de cohorte que comparaba SCPD en 30 pacientes con DLFT, 75 con EA y 34 con DV, mostró que los pacientes con DLFT mostraban apatía, pérdida de emociones y de *insight*, desinhibición, negligencia, bulimia y preferencia por alimentos dulces, vagabundeo, estereotipias, pérdida de sensibilidad al dolor, ecolalia y mutismo. Este conjunto de SCPD permiten diferenciarlo de la EA. Es más difícil su diferenciación con la DV.[383]	Estudio de cohortes, 2++
En la DLFT se distinguen diferentes patrones. En la demencia semántica son más frecuentes los síntomas compulsivos. Existen diferencias en función del hemisferio afectado. La DLFT del lado derecho cursa con conductas antisociales y agresividad. La DLFT del lado izquierdo se caracteriza por cambio en la personalidad y de los valores.[381]	Estudio de cohortes, 2++

Demencia cuerpos de Lewy (LBD) y Parkinson Demencia (PDD)

La DLB y la PDD tienen en común la mayoría de SCPD, los trastornos cognitivos y motores, y la respuesta farmacológica a los IACE.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En ambos el perfil de SCPD viene dominado por los delirios y las alucinaciones, pero existen diferencias cuantitativas entre ellos. En la DLB los delirios se observan en el 57% de los casos y las alucinaciones en el 76%, mientras que en el grupo PDD los delirios se observaron en el 29% de los casos y las alucinaciones en el 54%. Las alucinaciones se asocian a mayor severidad de la demencia, mayor depresión y menor agudeza visual.[381]	Estudio de cohortes, 2++
La DLB y la PDD se caracterizan por un deterioro cognitivo progresivo, fluctuaciones motoras y no motoras, alucinaciones visuales recurrentes y parkinsonismo. Los trastornos de conducta de la fase REM son muy característicos de DLB y puede preceder en años a los signos motores o cognitivos.[382]	Estudio de cohortes, 2++

Demencia vascular (DV)

En la DV los SCPD más característicos son apatía, depresión y delirios.[382] No suele observase actividad motora aberrante.[371, 374,38]	Estudio de cohortes, 2++

Resumen de evidencia

Enfermedad de Alzheimer (EA)	
2++	En el 88% de las personas con EA atendidas en unidades de demencia se observan uno o más SCPD.[338] En estudios la prevalencia fue menor (60%). En el 20% de los casos existía un único síntoma; en el 28% predominaban síntomas afectivos, y en el 13% predominaban síntomas psicóticos.[38]
2++	La apatía es el SCPD más común en la EA; aumenta con la progresión de la enfermedad correlacionándose con el agravamiento del déficit cognitivo y la pérdida funcional. Se correlaciona con disfunción ejecutiva y alteraciones en lóbulo frontal.[376]
2++	La depresión ocurre en el 38-49,6% de las personas con EA y puede provocar deterioro cognitivo muy similar a la fase inicial de la EA; el diagnóstico diferencial puede ser difícil.[338,372,371,374,376]
2++	La ansiedad aparece en el 32-71% de personas con EA.[371,374,375]
2++	La psicosis en la EA incluye delirios y alucinaciones, paralelamente a agitación, agresividad y apatía. Las alucinaciones visuales son más frecuentes si existen alteraciones en la agudeza visual.[381]
2++	En la EA leve los SCPD más frecuentes son la apatía, irritabilidad, depresión y ansiedad. En la EA moderada pueden aparecer delirios de perjuicio, celotipia, ilusiones, alucinaciones (visuales, auditivas u olfativas), puede haber agitación y conductas motoras aberrantes.[371,374,38,377]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2++	Los trastornos del ciclo vigilia-sueño en fases iniciales puede diferenciar la EA de la DLB y de la DLFT (**pregunta 10.4.4**).[378,379,380]
Degeneración lobular frontotemporal (DLFT)	
2++	Los SCPD (compulsiones, conducta social alterada, labilidad emocional, pérdida de empatía, anosognosia y desinhibición) están presentes desde las primeras fases de la DLFT.[382]
2++	En la DLFT la apatía se observó en la totalidad de los casos, así como la ansiedad, irritabilidad y actividad motora aberrante.[371,374]
2++	Los SCPD en la DLFT se caracterizan por apatía, pérdida de emociones y de *insight*, desinhibición, negligencia, bulimia y preferencia por alimentos dulces, vagabundeo, estereotipias, pérdida de sensibilidad al dolor, ecolalia y mutismo. Este conjunto sindrómico de SCPD permiten diferenciarlo de la EA. Es más difícil su diferenciación con la DV.[383]
2++	En la DLFT hay diferencias en función del hemisferio afectado. Si se afecta el lado derecho aparecen conductas antisociales y agresividad, si se afecta el lado izquierdo aparecen cambios en la personalidad y cambio de valores.[381]
Demencia cuerpos de Lewy (LBD) y Parkinson Demencia (PDD)	
2++	En DLB y PDD el perfil de SCPD se caracteriza por delirios y alucinaciones. En DLB los delirios se observaron en el 57% de los casos y las alucinaciones en el 76%. En la PDD, delirios en el 29%, y alucinaciones en el 54%. Las alucinaciones se asocian a demencia más grave, mayor depresión y menor agudeza visual.[381]
2++	La DLB y la PDD se caracterizan por un deterioro cognitivo progresivo, fluctuaciones motoras y no motoras, alucinaciones visuales recurrentes y parkinsonismo Los trastornos de conducta de la fase REM son muy característicos de DLB y puede preceder en años a los signos motores o cognitivos.[382]
Demencia vascular (DV)	
2++	En la DV los SCPD más característicos son apatía, depresión y delirios.[382,371,384,38

Recomendaciones

B	Los SCPD deben detectarse lo antes posible, en fases de demencia leve, o a lo largo de su evolución posterior; deben ser cuantificados y agruparlos en síndromes que nos pueden facilitar el diagnóstico diferencial entre las diferentes demencias.
B	Se recomienda conocer y reconocer los SCPD que aparecen en la EA, DV, DLFT, DLB y PDD.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.4.6. ¿Cuáles son las medidas no farmacológicas indicadas en cada SCPD?

El manejo farmacológico de los SCPD se puede acompañar de efectos adversos para el paciente. Por eso es habitual en las GPC recomendar el empleo de estrategias no farmacológicas como primera línea terapéutica de los SCPD cuando éstos no son muy graves e iniciar el tratamiento farmacológico sólo cuando dichas estrategias han fracasado.[42,235]

Opinión de expertos, 4

El tratamiento no farmacológico de los SCPD no ha sido evaluado mediante ECA extensos y de calidad metodológica, sino mediante estudios con escasa muestra y diseño variable, principalmente de casos y controles, que incluyen diferentes tipos de demencia en diferentes fases, y sin especificar la respuesta sobre las alteraciones conductuales ni concretar el efecto terapéutico sobre un SCPD específico.[42,235,385,386] Tampoco existen estudios bien diseñados que evalúen la eficacia combinada del tratamiento farmacológico y no farmacológico.[387]

Algunas normas generales recomendadas[235,388] para el manejo de los SCPD en la EA son: prevenir su aparición y tratarlos precozmente, emplear un tono adecuado de voz, mantener el contacto visual, pautas rutinarias de ejercicio, comida y baño, evitar el deambular errático, mantener al paciente orientado temporalmente, evitar la hiperestimulación, procurar un entorno seguro y bien iluminado, sin espejos, con notas identificativas en puertas del domicilio, programar actividades de distracción y reorientación y proporcionar música del agrado del paciente durante algunas actividades.

RS de ECA y estudio observacional, 2– Opinión de expertos, 4

Es de especial relevancia que los familiares reciban una buena información y formación sobre los SCPD que les permita desarrollar una labor de coterapeuta en su manejo y en su prevención. Es importante que comprendan que los SCPD aparecen como consecuencia del daño cerebral, que pueden ser transitorios y son susceptibles de mejorar con tratamiento.[42]

Un MA de estudios observacionales que evaluó la efectividad de 13 programas de intervención no farmacológica diferentes sobre el retraso en la institucionalización incluyendo un total de 9.043 pacientes con demencia concluyó que la implicación activa del cuidador era fundamental para la eficacia del programa.[389]

MA de estudio observacional, 2++

El tratamiento no farmacológico incluye intervenciones conductuales, terapia de reminiscencia, estimulación cognitiva y terapias de estimulación sensorial (musicoterapia, aromaterapia, masaje, fototerapia).[390]

Depresión

Las medidas farmacológicas deben acompañarse de psicoterapia, eliminar elementos de riesgo del entorno e incrementar la supervisión y hospitalización si es necesario[42]. Se deben elegir unas u otras opciones en función de la intensidad de la ideación suicida y del soporte familiar y social que tenga el enfermo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Las técnicas de intervención conductual muestran algún beneficio, en general durante el tiempo de realización de la terapia sobre algunos SCPD incluida la depresión, pero no hay ECA con muestra amplia y bien diseñados[235,388].	RS de ECA y estudio observacional, 2–
Las terapias orientadas a la estimulación como actividades de recreo y otros medios formales o informales de maximizar las actividades placenteras de los pacientes se han mostrado eficaces sobre la depresión en algunos estudios de escaso tamaño muestral durante las fases leve y moderada de la EA[235] y en fases avanzadas.[388]	Estudio observacional, 2–
Una RS de ECA concluyó que la terapia de orientación a la realidad tiene escasa eficacia sobre la apatía y la depresión.[391] La terapia de reminiscencia tiene escasa eficacia sobre el humor y la conducta.[392]	RS de ECA, 1–

Sueño

El 25-50% de pacientes con demencia presentan alteraciones severas del sueño.[393] Las causas son múltiples: fragmentación del sueño fisiológico en la edad avanzada, exceso de sueño diurno, daño neuronal en el núcleo supraquiasmático, dolor no tratado y presencia de comorbilidad médica y psiquiátrica.[42] Se han propuesto criterios diagnósticos de las alteraciones del sueño asociadas a la EA.[394] Los objetivos del tratamiento son aumentar el confort del paciente, disminuir la sobrecarga de los cuidadores, disminuir el deambular nocturno y evitar accidentes y caídas.

El manejo no farmacológico de las alteraciones del sueño se basa sobre todo en establecer una adecuada higiene del mismo. Algunas normas generales son: establecer rutinas de sueño, mantener actividad física y mental por la mañana y a primera hora de la tarde limitando las horas de sueño diurno, evitar nicotina, cafeína, diuréticos e ingesta de líquidos por la noche; también pueden ser eficaces ingerir leche caliente, un baño con agua tibia y luces tenues nocturnas.[235]	ECA, 1–
Debe tenerse en cuenta que algunos IACE pueden alterar el sueño, en cuyo caso pueden ser administrados al mediodía. El uso de camas bajas o con protectores laterales puede evitar que se produzcan caídas durante el sueño o al levantarse.[42]	Opinión de expertos, 4

Agitación

Si es de aparición reciente, en primer lugar deben identificarse posibles causas desencadenantes como dolor, infección de orina, deshidratación, constipación, delírium, depresión y efectos adversos de fármacos. Otras causas pueden ser hambre, sueño, cambios en el cuidador o compañero de habitación, aislamiento o hiperestimulación. Deben identificarse actividades predictoras de agresión y eliminarlas cuando sea posible. Las actividades secuenciales como vestirse o comer pueden causar frustración y agitación, de modo que deben simplificarse, por ejemplo usando ropa con velcro o realizando comidas sencillas y repetidas en lugar de una gran comida.[42]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Una RS Cochrane[329] concluyó que hay alguna evidencia de que los masajes terapéuticos pueden ser eficaces para disminuir la ansiedad y agitación. — RS de ECA, 1+

Otra RS Cochrane detectó cinco estudios en los que la musicoterapia podía ser beneficiosa sobre el control emocional de personas con demencia, pero la baja calidad metodológica no permitió establecer conclusiones.[331] — RS de ECA, 1–

Otra RS Cochrane[332] no encontró evidencia de eficacia de la estimulación multisensorial integrada (*snoezelen*) sobre la conducta, humor o interacción social ni a corto ni a largo plazo. — RS de ECA, 1+

Deambular errático o vagabundeo

El deambular, dentro de un ambiente seguro, promueve la circulación y la oxigenación, es un ejercicio físico y un indicador de buena salud física.[395] Por el contrario, el deambular lejos del domicilio puede ser causa de extravío, supone un riesgo de caídas y fracturas, causa sobrecarga a los cuidadores y puede precipitar la institucionalización.[396]

La prevalencia es muy variable (15-60%) y parece ser más frecuente en las fases avanzadas de la demencia, su cálculo se ve dificultado porque a menudo se incluye junto a la agitación y las conductas motoras anómalas.[397] La etiología no es conocida y a menudo depende de factores ambientales individuales, por lo que es difícil establecer estrategias terapéuticas.

Las intervenciones dirigidas a prevenir y reducir el deambular pueden categorizarse dentro de varios grupos: a) terapias con ejercicios y caminatas (grupos de caminata y conversación, terapia con ejercicios, parques para deambular), b) modificaciones del ambiente (barreras subjetivas como espejos, rejillas de piso, camuflaje de picaportes, etc.), dispositivos de seguridad (cerraduras a prueba de niños, alarmas, etc.), programas para el ambiente domiciliario, c) intervenciones de modificación conductual, d) terapia ocupacional en forma de actividades recreativas y e) técnicas de identificación electrónica.

Una RS que incluyó ECA y estudios de cohortes de baja calidad[397] con estimulación multisensorial, musicoterapia, aromaterapia, actividad física y terapia conductual concluyó que no existe evidencia para establecer recomendaciones sobre ninguna terapia no farmacológica para reducir o evitar el deambular errático. — RS de ECA y estudio de cohortes, 1– Estudio observacional, 2–

Los dispositivos de localización electrónica son muy útiles, especialmente las muñequeras personalizadas que emiten una señal de rastreo, en coordinación con equipos de búsqueda y rescate. En el estudio del Project Lifesa desarrollado en EE UU (www.projectlifesaver.org) el tiempo de búsqueda en una serie de 1.000 casos se redujo de días u horas a un promedio de 30 minutos y no se produjo ninguna lesión grave o muerte.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Una RS Cochrane[398] analizó la existencia de ECA de calidad realizados con las estrategias terapéuticas arriba citadas y no halló ningún ensayo clínico apropiado sobre las intervenciones no farmacológicas para la prevención y el tratamiento del deambular en el ámbito doméstico, por lo que no se pudo establecer ninguna recomendación al respecto.	RS de ECA, 1–

Resumen de evidencia

4	Algunas estrategias para prevenir y tratar los SCPD son emplear un tono adecuado de voz, mantener el contacto visual, pautas rutinarias de ejercicio, comida y baño, evitar el deambular errático, mantener al paciente orientado temporalmente, evitar la hiperestimulación, crear un entorno seguro y bien iluminado, sin espejos, con notas identificativas en puertas, actividades de distracción y reorientación y música del agrado del paciente.[42,235,388]
2++	La implicación activa del cuidador es fundamental para la eficacia de los programas de intervención no farmacológica en pacientes con demencia.[389]
2+	Las actividades de recreo y placenteras pueden mejorar la depresión en la EA leve, moderada[235] y avanzada.[388]
1–	La terapia de orientación a la realidad tiene escasa eficacia sobre la apatía y la depresión en la demencia.[391]
1+/1–	La higiene del sueño y otras medidas como ingerir leche caliente, baño con agua tibia y luces tenues nocturnas mejoran las alteraciones del sueño.[390]
1+	Los masajes terapéuticos pueden ser eficaces sobre la ansiedad y agitación en los pacientes con demencia.[329]
1–	La musicoterapia puede ser beneficiosa sobre el control emocional de personas con demencia.[331]
1+	La estimulación multisensorial integrada (*snoezelen*) no es eficaz sobre la conducta, humor o interacción social en pacientes con demencia.[332]
1–	No hay ECA de calidad sobre intervenciones no farmacológicas para la prevención y el tratamiento del deambular en el ámbito doméstico, por lo que no se pudo establecer ninguna recomendación al respecto.[398]

Recomendaciones

✓	Se recomienda iniciar el tratamiento con medidas estratégicas no farmacológicas para el manejo de los SCPD.
C	Es de especial relevancia que los cuidadores reciban información y formación que les capacite para prevenir la aparición de los SCPD y actuar como coterapeutas cuando ya están presentes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

C	Las terapias orientadas a la estimulación con actividades de recreo y las actividades placenteras se han mostrado eficaces contra la depresión.
✓	El manejo no farmacológico del sueño consiste fundamentalmente en establecer pautas y una buena higiene del sueño.
C	Existe evidencia limitada de que los masajes terapéuticos pueden ser eficaces en la agitación.
D	Se recomienda el empleo de técnicas de identificación electrónica en aquellos pacientes con demencia que presentan deambular errático.

10.4.7. ¿Cuáles son las recomendaciones generales sobre el tratamiento farmacológico de los SCPD?

Dos GPC[42,235] recomiendan iniciar el tratamiento de los SCPD con medidas no farmacológicas y reservar el tratamiento farmacológico para los más graves o refractarios. Los estudios disponibles sobre tratamiento no farmacológico son escasos; los ECA casi inexistentes, y la disponibilidad de profesionales entrenados es también escasa e insuficiente respecto a las necesidades de esta población. Por lo tanto, el abordaje farmacológico se impone en la mayoría de los casos. Para un manejo farmacológico adecuado de los SCPD es fundamental identificar bien el síntoma que hay que tratar, evaluar sus posibles causas, identificar los posibles factores precipitantes, los que los alivian o suprimen y las consecuencias que el síntoma conlleva para el paciente y su entorno.

IACE y memantina

Existe evidencia de una eficacia moderada pero superior a placebo de los IACE sobre los SCPD.[239,240,253]	MA de ECA, 1++
La evidencia acerca de memantina es también positiva, pero de menor magnitud; es más específica acerca del síntoma agitación.[256,258]	MA de ECA, 1++
La eficacia sobre síntomas particulares varía de un estudio a otro y de un fármaco a otro. Se destaca el uso de IACE, especialmente rivastigmina, en la DLB o la PDD, donde el uso de psicofármacos como los antipsicóticos es especialmente problemático.[272,277]	ECA, 1+
La combinación de IACE con memantina también mejora los SCPD, evaluada mediante escalas como el NPI. Todo ello refuerza la indicación de los IACE y/o memantina como tratamiento de la demencia, tanto para los síntomas cognitivos como para los no cognitivos.[268]	ECA, 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Psicofármacos

Se usan los mismos psicofármacos que en los trastornos psiquiátricos primarios. En los propios trastornos psiquiátricos primarios no hay evidencia de calidad para preferir una molécula sobre otra dentro del mismo grupo terapéutico y tampoco la hay para los SCPD.

Los ECA que comparan antipsicóticos entre ellos son de escasa potencia, pero no sugieren diferencias de eficacia en el tratamiento de síntomas psicóticos o agitación/agresividad.[42,399] Aunque estas medicaciones se usan en períodos largos en la práctica, apenas hay datos sobre su eficacia más allá de las 8-12 semanas.

Los ECA no precisan en general qué síntomas mejoran en concreto con cada molécula y cuando lo hacen, no siempre coinciden de un ensayo a otro. La mayoría no distinguen los tipos de demencia y suelen incluir EA, DV y demencia mixta. El grado de demencia es variable. La calidad de los estudios es moderada, algunos están bien diseñados pero las altas tasas de abandono reducen su calidad.[149]

Generalmente se evalúan los efectos sobre escalas globales como NPI o sobre síntomas psicóticos en general. Además, la mayoría de ECA no evalúa qué fármacos son útiles para cada síntoma sino qué efectos tiene cada fármaco sobre unas escalas determinadas y algunos síntomas o grupos de síntomas. En ficha técnica, sólo risperidona tiene la indicación de estados de agitación y agresividad en la demencia.

Resumen de evidencia

4	Según las GPC y teniendo en cuenta los efectos adversos de los fármacos se considera razonable empezar por el manejo no farmacológico de los SCPD y emplear los fármacos en síntomas graves o rebeldes.[42,235]
1++	Los IACE han mostrado mayor eficacia que placebo sobre SCPD, evaluada generalmente mediante el cambio en la puntuación NPI.[239,240,253] Memantina ha mostrado una discreta eficacia sobre la agitación.[256,258]
1+	Rivastigmina ha mostrado una moderada mejoría sobre la puntuación NPI en pacientes con DLB y PDD.[272,277]
1–	Los estudios sobre tratamiento de los SCPD con psicofármacos específicos en pacientes con demencia son escasos y generalmente de baja calidad.

Recomendaciones

D	Se debe identificar el síntoma diana que hay que tratar y sus posibles causas o desencadenantes.
D	La recomendación general respecto al tratamiento farmacológico de los SCPD es comenzar con IACE y/o memantina y, si la respuesta no resulta suficiente, añadir un psicofármaco.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

✓	Tener en cuenta la especial sensibilidad de estos pacientes a los efectos adversos, especialmente el riesgo de efectos anticolinérgicos, hipotensión ortostática, caídas, efectos extrapiramidales, empeoramiento de función cognitiva, confusión y delírium. Comenzar con dosis bajas y alcanzar las dosis mínimas eficaces de forma lenta. Utilización preferente de la vía oral.
✓	Revisar la dosis y la propia necesidad del tratamiento a intervalos regulares, generalmente cada 3 meses.
IACE y/o memantina	
B	Se recomienda el uso de los IACE y/o memantina como tratamiento de la demencia no sólo para los síntomas cognitivos sino también para los no cognitivos.
B	Se recomienda el uso de rivastigmina para el tratamiento de los SCPD en los pacientes con DLB o PDD.
Psicofármacos	
D	Se recomienda el uso de psicofármacos para el tratamiento de los SCPD, aunque la evidencia sobre su eficacia en pacientes con demencia es generalmente baja y el riesgo de efectos adversos es elevado.

10.4.8. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico óptimo para cada SCPD?

Para el tratamiento farmacológico de los SCPD disponemos del tratamiento de base con IACE y/o memantina. Si este tratamiento no es suficiente, se ha de recurrir a los psicofármacos. Ambos tratamientos no son incompatibles y suelen prescribirse juntos en caso de necesidad. Dado que la EA, la DLB y la PDD tienen un tratamiento específico con IACE y/o memantina, es esperable que estos fármacos mejoren los SCPD como apoyan los ECA (**pregunta 10.2.3**).

Síntomas psicóticos (delirios y alucinaciones)

Una RS de ECA sobre el tratamiento del delirio en la EA[400] mostró beneficio de risperidona (0,5-2 mg/día) y resultados contradictorios para olanzapina. En cuanto a los IACE, se observó mejoría en la intensidad del delirio en un ECA con donepezilo; no se observó beneficio en un pequeño estudio abierto con rivastigmina y en un ECA con galantamina. Tanto los antipsicóticos atípicos como los IACE podrían tener un papel en el tratamiento del delirio, pero la información existente es escasa y no existen datos comparativos entre ellos.

RS de ECA y de estudio abierto, 1++/1+/1–

Los datos son insuficientes para establecer el beneficio de los antipsicóticos atípicos sobre síntomas psicóticos, agresividad o agitación cuando se evalúan por separado.[25]

ECA, 1–

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La rivastigmina puede mejorar los síntomas psicóticos en la DLB. En un ECA[277] el doble de pacientes con rivastigmina (dosis media de 9,4 mg/d) mostró mejoría significativa en el NPI-NH respecto a placebo a las 20 semanas. — ECA, 1+

No existen evidencias de eficacia de los antipsicóticos en la DLB, y hasta el 50% de las personas muestran una marcada sensibilidad.[6]

En pacientes con EA y DV existe evidencia moderada-alta para la eficacia de antipsicóticos atípicos (aripiprazol, olanzapina, quetiapina y risperidona) en comparación con placebo, con un beneficio clínico pequeño medido como puntuación de NPI o BEHAVE-AD.[25] Clozapina es útil para los síntomas psicóticos en PDD y DLB, y podría ser útil para pacientes con EA sensibles a los efectos extrapiramidales de los antipsicóticos.[42] — ECA, 1++/1+

No hay datos sobre el uso de ziprasidona en ancianos.[42]

En una RS Cochrane[401] sobre antipsicóticos en la EA se observó una mejoría de la psicosis con risperidona 1,0 mg/día respecto a placebo (DM –0,14), evaluada por la subescala de la BEHAVE-AD en tres estudios y la puntuación secundaria del NPI en otro. En un estudio aripiprazol (2-15 mg/día) mostró un beneficio comparado con el placebo a las 10 semanas en la BPRS-PSICOSIS (DM –0,66), pero no en la subescala de psicosis del NPI. — RS de ECA, 1+

Otro MA de cuatro ECA con risperidona 1,5-2 mg/día en pacientes con demencia, predominantemente EA, mostró una reducción significativa en la subescala de psicosis de BEHAVE-AD del 46% con risperidona y 33% con placebo, acompañada de una mejoría en la CGI, a las 8-12 semanas. La diferencia sólo fue evidente en pacientes con síntomas de psicosis severos.[337] — MA de ECA, 1++

Depresión

El tratamiento de la depresión en la demencia probablemente es similar a la población no demenciada pero no hay ECA adecuados para la mayoría de los fármacos. Las evidencias de eficacia de los antidepresivos en la depresión de la demencia son débiles. Los estudios se han hecho en pacientes con demencia de leve a moderada, sólo hay uno en demencia severa. Los ISRS se prefieren por su menor riesgo de confusión y efectos anticolinérgicos.[5,42,152] Una RS Cochrane de 2002 halló pocos estudios y con pocos pacientes que analizaron fármacos poco usados en la práctica.[129] No se encontró evidencia para venlafaxina y mirtazapina en pacientes con demencia y depresión. — RS de ECA, 1–

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Se han realizado estudios con citalopram, fluoxetina, sertralina, imipramina, maprotilina, clomipramina y moclobemida. Algunos mostraron superioridad frente a placebo y otros no, parece que por diferencias en la selección de pacientes y en la sensibilidad de las escalas usadas. Sertralina y citalopram han mostrado eficacia respecto a placebo.[42] Un estudio que no mostró efecto de sertralina fue realizado en pacientes con demencia severa en que la administración de escalas era poco valorable.[149] Un ECA con fluoxetina no mostró diferencia con placebo.[149]	RS de ECA, 1–
Los resultados en tricíclicos son conflictivos (por ejemplo no se halló efecto de imipramina y maprotilina pero sí de amitriptilina y clomipramina) y la evidencia de efecto en la depresión en demencia es limitada.[149]	ECA, 1+
Estudios comparativos entre ISRS y tricíclicos (amitriptilina *vs.* mianserina, imipramina *vs.* paroxetin, amitriptilina *vs.* fluoxetina y citalopram *vs.* mianserina) y entre sertralina y venlafaxina mostraron eficacia similar para la depresión, pero los ISRS fueron mejor tolerados y los tricíclicos empeoraron la función cognitiva.[42,149]	ECA, 1+
Sólo un pequeño estudio retrospectivo en 31 pacientes, la mayoría con demencia vascular, apoya la eficacia del TEC para la depresión en la demencia.[42]	Serie de casos, 3

Apatía

Hay mínima evidencia a partir de casos clínicos de que los psicoestimulantes (*d*-anfetamina, metilfenidato), amantadina, bromocriptina y bupropion son útiles para la apatía severa.[42]	Series de casos, 3

Ansiedad

No hay ECA ni RS sobre el uso de benzodiazepinas en los SCPD.[140]	
La olanzapina (5-10 mg/día) mostró beneficio en el tratamiento de la ansiedad en la EA evaluada con la NPI-NH (DM –0,84).[401]	ECA, 1+

Deambulación errática/vagabundeo

No hay ECA sobre intervenciones no farmacológicas en la deambulación errática.[398]	
Un estudio sobre vagabundeo en demencia mostró que risperidona 1 mg fue más efectiva que placebo.[149]	ECA, 1–

Problemas de sueño

No hay ECA de tratamiento farmacológico del insomnio específicamente en pacientes con demencia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Para tratar primariamente el insomnio pueden ser útiles trazodona, zolpidem o zaleplon, pero hay pocos datos de eficacia. Las benzodiazepinas, preferiblemente de vida media corta, sólo se recomiendan a corto plazo por el riesgo de tolerancia, insomnio de rebote y efectos adversos. Si el paciente también requiere medicación para otro síntoma psiquiátrico, se puede usar un agente con propiedades sedantes por la noche, pero no deben usarse antipsicóticos sólo para tratar la alteración del sueño.[42]	Opinión de expertos, 4
Un ECA no mostró beneficio de melatonina 10 mg o 2,5 mg sobre placebo para prolongar el sueño nocturno o disminuir la actividad nocturna en la EA.[42]	ECA, 1+

Agitación y agresividad

En una RS Cochrane[402] no se demostró que haloperidol (0,25-6 mg/día) mejore significativamente la agitación en la demencia en tratamientos de 3 a 16 semanas. Sólo la agresividad disminuyó en los pacientes tratados, pero no hubo mejoría en otros aspectos de la agitación, impresión clínica global de cambio, carga de los cuidadores y AVD en los estudios que los analizaron. Los estudios con haloperidol han mostrado que los efectos extrapiramidales aparecen ya a dosis más bajas que las que mejoran la agitación.[149]	RS de ECA, 1++
En una RS Cochrane sobre los antipsicóticos atípicos en la EA,[401] risperidona 1 mg/día fue superior a placebo en mejoría de la agresividad según el Cohen-Mansfield Agitation Inventory (DM –1,17) en tres ECA y según la subescala de agresividad de la BEHAVE-AD en dos ECA (DM –0,84 para 1 mg/día, DM –1,50 para 2 mg/día); olanzapina 5-10 mg/día también mostró un beneficio respecto a placebo para la agresividad en el NPI-NH (DM –0,77). La tasa de respuesta de risperidona 1-2 mg/día también fue mayor que para placebo en agresividad en pacientes con demencia severa con agitación y/o psicosis en tres ECA (45-63%), aunque la tasa de respuesta al placebo también fue alta (33-47%).	RS de ECA, 1++
Olanzapina mostró mayor tasa de respuesta en un ECA a dosis de 5, 10 y 15 mg/día pero no en otros dos (uno a dosis bajas y otro a dosis entre 1 y 7,5 mg/día).[42]	ECA, 1+
Quetiapina (100-200 mg/día) no mostró beneficio sobre la agitación en 2 ECA.[42]	ECA, 1+
En un estudio de tratamiento agudo de la agitación en pacientes con demencia ingresados, olanzapina 2,5 y 5 mg intramuscular fue superior a placebo, con tasa de respuesta a las 2 horas de 62, 66,7 y 37,3% respectivamente. En un ECA que comparó lorazepam *vs.* olanzapina intramuscular en el tratamiento de la agitación no hubo diferencia a las 2 horas pero lorazepam fue inferior a las 24 horas.[42]	ECA, 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Un pequeño estudio controlado mostró beneficio de varios ISRS en la agitación de la DLFT. Un ECA de paroxetina en DLFT no mostró mejoría y empeoró cognición. Un ECA de citalopram *vs.* perfenazina en agitación y psicosis mostró un beneficio de citalopram en agitación y agresividad; citalopram presentó menos efectos adversos.[42]	ECA, 1+/1–
En el único ECA con trazodona en la EA, de sólo 37 pacientes, no hubo mejoría respecto a placebo en agitación. Un pequeño ECA de trazodona en DLFT sí que mostró beneficio sobre placebo.[42] Un pequeño ECA de trazodona vs haloperidol mostró reducción de la agitación cuando ésta se acompañaba de síntomas depresivos en pacientes con demencia.[129] Trazodona y algunos ISRS podrían ser apropiadas para pacientes con agitación leve sin psicosis o que no toleren los antipsicóticos.[42]	ECA, 1–
Donepezilo 10 mg/día durante 12-52 semanas mostró beneficios sobre agitación y agresividad respecto a placebo. Los datos son insuficientes para galantamina y memantina.[25] La adición de memantina al tratamiento con donepezilo también mostró menor agitación en un estudio.[5]	ECA, 1+
Carbamazepina mostró un beneficio modesto para la agitación, con buena tolerancia a dosis bajas y en un tratamiento corto en dos ECA, mientras que valproato no mostró eficacia en cuatro ECA.[42]	ECA, 1+
No hay evidencia consistente de que los antipsicóticos mejoren conductas indeseadas que no sean la agresividad[5,401] y suele ser a expensas de sedación, aumento de peso, signos extrapiramidales y caídas.	RS y MA de ECA, 1++
No hay evidencia de que la eficacia de los antipsicóticos típicos y atípicos sea distinta.[140]	ECA, 1+
No hay ECA para lamotrigina, gabapentina ni topiramato.	

Conductas sexuales inapropiadas

No hay ECA de fármacos para tratar conductas sexuales inapropiadas en demencia. Datos de estudios no controlados o series de casos sugieren la eficacia de antidepresivos, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo, agentes hormonales, cimetidina y pindolol.[403]	Estudios descriptivos, 3

Otros SCPD

Se ha observado mejoría de la labilidad emocional y comportamientos compulsivos con ISRS en la DLFT.[5]	Estudios descriptivos, 3
No hay estudios que evalúen el efecto de ningún tratamiento específicamente sobre los falsos reconocimientos, alteraciones de la personalidad o de la alimentación.	

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

IACE o memantina	
1++	El tratamiento específico con IACE o memantina puede mejorar de forma inespecífica algunos de los SCPD en pacientes con demencia en que esté indicado.[239,240,253,256,400]
1–	Rivastigmina ni galantamina mostraron mejoría del delirio en la EA.[400]
1+	Rivastigmina puede mejorar los síntomas psicóticos en la DLB.[277]
Antipsicóticos	
1–	La eficacia de los antipsicóticos es similar entre ellos en estudios comparativos de baja potencia y corta duración.[42,399,400]
1+	Para el tratamiento del delirio en la EA, se ha observado mejoría con risperidona y donepezilo.[400,401,337]
1+	Los antipsicóticos atípicos (aripiprazol, olanzapina, quetiapina y risperidona) han mostrado un pequeño beneficio respecto a placebo en el tratamiento de síntomas psicóticos en pacientes con EA y DV.[25,42]
Antidepresivos	
1++	Sertralina y citalopram han mostrado eficacia respecto a placebo en el tratamiento de la depresión en pacientes con demencia leve y moderada en estudios pequeños.[42] Fluoxetina no mostró eficacia.[149]
1++	La eficacia es similar entre los antidepresivos en estudios comparativos, pero los ISRS son mejor tolerados y los tricíclicos empeoran la función cognitiva.[42,149]
Apatía	
3	Los psicoestimulantes (*d*-anfetamina, metilfenidato), amantadina, bromocriptina y bupropion pueden ser útiles para la apatía severa en la demencia.[42]
Ansiedad	
1+	Olanzapina 5-10 mg/día reduce la ansiedad (–0,84 puntos en la escala NPI-NH) en pacientes con EA.[401]
Deambulación errática	
1–	Risperidona 1 mg mostró mayor eficacia que placebo sobre vagabundeo en pacientes con demencia.[149]
Problemas de sueño	
4	Para el insomnio pueden ser útiles trazodona, zolpidem o zaleplon o benzodiazepinas de vida media corta, a corto plazo.[42]
1+	Melatonina no es eficaz para prolongar el sueño nocturno o disminuir la actividad nocturna en la EA.[42]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Agitación y agresividad	
1++	Haloperidol 0,25-6 mg/día mejora la agresividad en pacientes con demencia pero no otros aspectos de la agitación, impresión clínica global de cambio, carga de los cuidadores y AVD.[402]
1++	Risperidona 1 mg/día y olanzapina 5-10 mg/día mejoran la agresividad en pacientes con EA.[401]
1+	Olanzapina y quetiapina no han mostrado beneficio en la agitación en pacientes con EA.[42]
1+	En pacientes ingresados con demencia y agitación, olanzapina y lorazepam intramuscular han mostrado una tasa de respuesta a las 2 horas doble al placebo.[42]
1+	Algunos ISRS, como citalopram o trazodona, han mostrado mejoría de la agitación en la DLFT. Paroxetina no mostró mejoría y empeoró la cognición.[42]
1–	Trazodona no mostró mejoría de la agitación en pacientes con EA sin depresión asociada.[42]
1+	Donepezilo 10 mg/día durante 12-52 semanas mostró beneficios sobre agitación y agresividad respecto a placebo en pacientes con EA.[25]
1+	Carbamazepina ha mostrado un beneficio modesto para la agitación en pacientes con demencia.[42]
1+	Valproato no ha mostrado eficacia para la agitación en pacientes con demencia.[42]
1++	No hay evidencia consistente de que los antipsicóticos mejoren conductas indeseadas que no sean la agresividad, y suele ser a expensas de sedación, aumento de peso, signos extrapiramidales y caídas.[5]
Conductas sexuales inapropiadas	
3	Para el tratamiento de conductas sexuales inapropiadas en la demencia hay datos de posible eficacia de antidepresivos, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo, agentes hormonales, cimetidina y pindolol.[403]
Labilidad emocional y comportamientos compulsivos	
3	La labilidad emocional y los comportamientos compulsivos en la DLFT han mejorado con ISRS en algunos casos.[5]

Recomendaciones

IACE o memantina	
B	En los pacientes en que esté indicado el uso de IACE o memantina, se recomienda el uso de estos fármacos para tratamiento farmacológico inicial de los SPCD.
B	En pacientes con EA y síntomas psicóticos puede usarse donepezilo. En el tratamiento de los síntomas psicóticos en la DLB puede usarse rivastigmina.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

✓	En caso de que los IACE y/o memantina no sean eficaces sobre los SCPD se emplearán los psicofármacos más adecuados a cada tipo de síntoma considerando sus efectos adversos.
Antipsicóticos	
A	En pacientes con EA y síntomas psicóticos puede usarse risperidona.
D	En pacientes con EA o DV y síntomas psicóticos pueden usarse antipsicóticos atípicos.
Antidepresivos	
B	En pacientes con demencia y depresión pueden usarse antidepresivos, preferiblemente sertralina y citalopram. A pesar de que su eficacia es similar, no se recomiendan los tricíclicos por sus efectos adversos.
Apatía	
D	Pueden usarse psicoestimulantes, amantadina, bromocriptina o bupropion en pacientes con demencia y apatía severa.
Ansiedad	
–	No hay suficiente evidencia para hacer recomendaciones sobre el tratamiento de la ansiedad en la demencia.
Deambulación errática	
D	Risperidona puede ser eficaz en la deambulación errática en la EA.
Problemas de sueño	
D	Pueden usarse benzodiazepinas, trazodona o hipnóticos para el tratamiento de las alteraciones del sueño en la demencia. No se recomienda melatonina.
Agitación y agresividad	
B	Se recomienda el uso de neurolépticos para el tratamiento de la agitación y agresividad. La evidencia es mayor para risperidona que para otros fármacos.
D	En caso de intolerancia a antipsicóticos se puede usar donepezilo (si está indicado), ISRS o carbamazepina para tratar la agitación y agresividad.
Conductas sexuales inapropiadas	
D	Pueden usarse antidepresivos, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo, agentes hormonales, cimetidina o pindolol para el tratamiento de las conductas sexuales inapropiadas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.4.9. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones de los fármacos empleados en el control de los SCPD?

Antipsicóticos

El uso de antipsicóticos se asocia con los siguientes efectos adversos: aumento de mortalidad, ictus, sedación, confusión, somnolencia, parkinsonismo, distonía, discinesia tardía, acatisia, síndrome neuroléptico maligno, hiperlipidemia, hiperglucemia, aumento de peso, hipotensión postural, arritmias, alteraciones en el ECG, efectos anticolinérgicos y empeoramiento de la cognición.[5,42,404]	ECA, 1+
En una RS Cochrane sobre haloperidol en la demencia se observó mayor frecuencia de reacciones adversas como síntomas extrapiramidales, somnolencia y fatiga, en comparación con los controles.[402]	RS de ECA, 1++
Haloperidol induce efectos indeseados extrapiramidales, que ya aparecen a dosis menores que las que se necesitan para reducir la agitación.[149] Los efectos extrapiramidales y la somnolencia limitan su uso.[140]	ECA, 1+
En un MA de ECA,[405] los EA más frecuentes con antipsicóticos atípicos (aripiprazol, olanzapina, quetiapina o risperidona) comparados con placebo fueron somnolencia (OR = 2,84) e infecciones urinarias (OR = 1,28). Con risperidona y olanzapina fueron más frecuentes los síntomas extrapiramidales (OR = 1,51), trastornos del movimiento (OR = 3,42) y edema periférico (OR = 1,99). No se detectó un aumento relevante de lesiones, caídas o síncope.	MA de ECA, 1+/1–
En un estudio pequeño y de baja calidad se vio un deterioro cognitivo más rápido en pacientes con demencia tratados con antipsicóticos.[149]	Estudio observacional, 2–
También en un MA de ECA con antipsicóticos atípicos en la demencia los pacientes tratados con aripiprazol, olanzapina, quetiapina o risperidona empeoraron más en las puntuaciones cognitivas que los tratados con placebo.[405]	MA de ECA, 1+/1–
Los pacientes tratados con risperidona duplican el riesgo de síntomas extrapiramidales frente a placebo (más con 2 mg/día que con 1 mg/día), según distintos MA de ECA (12% *vs.* 6% en uno de ellos). [404,401,337] A corto plazo, no se detectan diferencias en la incidencia de efectos extrapiramidales para risperidona y olanzapina frente a placebo.[399]	MA de ECA, 1++
La somnolencia es 5-8 veces más frecuente y los trastornos del movimiento 7,5-11 veces más frecuente con olanzapina que con placebo en un ECA.[140] En dos MA de ECA la somnolencia fue más frecuente en pacientes tratados con risperidona u olanzapina que con placebo (18% *vs.* 8% en uno de ellos).[404,337]	ECA, MA de ECA, 1+/1++

Han transcurrido más de 1 año desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Las tasas de abandono fueron similares entre los pacientes con demencia tratados con haloperidol y los controles en una revisión Cochrane,[402] y también entre los tratados con antipsicóticos atípicos y los controles en un MA,[405] lo que sugiere que los efectos adversos fueron tolerados gracias a un mejor control de la agitación.	RS y MA, 1++
Existe poca información sobre la seguridad a largo plazo de los antipsicóticos atípicos en ancianos con demencia.[399]	RS de ECA y de estudio observacional, 1+/2++
Clozapina se asocia con agranulocitosis que puede ser mortal, por lo que hay que monitorizar el recuento leucocitario.[42]	Estudio observacional, 2
Si se utilizan antipsicóticos típicos por vía intramuscular, debe controlarse la aparición de distonías agudas y otros efectos extrapiramidales.[25]	Opinión de expertos, 4
El uso de antipsicóticos atípicos se ha asociado con un aumento de riesgo de ictus y de mortalidad en pacientes con demencia.[5,42,235,149] El riesgo con los antipsicóticos típicos parece ser similar según una gran revisión retrospectiva,[406] sobre todo al inicio del tratamiento y con dosis altas.	Estudio de cohortes, 2+
El riesgo de ictus con los antipsicóticos no se ha establecido con claridad.[129] En el análisis conjunto de 11 ECA[407] un 2,2% de tratados con olanzapina y risperidona frente a un 0,8% de tratados con placebo en los ECA tuvieron ictus (RR = 2,7). En un MA sobre antipsicóticos atípicos para la demencia se detectó un aumento de riesgo de ictus (OR = 2,13), especialmente con risperidona.[405] La causa de esta asociación no está clara, y grandes estudios observacionales no han confirmado un aumento de riesgo de ictus en comparación con antipsicóticos típicos o pacientes no tratados.[152,149]	MA de ECA, 1+ Estudio de cohortes, 2+
También se ha observado un aumento de mortalidad en pacientes tratados con risperidona, quetiapina y olanzapina respecto a placebo (4% *vs.* 3,1%, 5,51% *vs.* 3,2% y 3,5% *vs.* 1,5% respectivamente). En un MA de 15 ECA hubo un 3,5% de muertes con antipsicóticos atípicos frente a 2,3% con placebo, OR = 1,54.[405] En dos estudios que incluyeron pacientes tratados con haloperidol, la magnitud del riesgo fue similar. Según datos procedentes de ECA con risperidona, el riesgo de muerte durante el tratamiento y hasta 30 días después de su supresión fue ligeramente superior al del placebo (4% *vs.* 3,1%) pero sin significación estadística y sin relación con la dosis. Los efectos adversos más asociados con muerte en risperidona fueron neumonía, insuficiencia cardíaca, paro cardíaco y enfermedad cerebrovascular.[408]	ECA, MA de ECA, 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia ha sido revisada.

Como ocurre con el riesgo de ictus, los estudios observacionales no apoyan estas diferencias, de forma que algunos sugieren una mortalidad algo mayor con los típicos que con los atípicos o bien no hay diferencias con los no tratados.[152,406]	Estudio de cohortes, 2+
En pacientes con DLB, estudios observacionales sugieren que hasta el 50% pueden tener una marcada sensibilidad a los antipsicóticos, que comporta reacciones extrapiramidales, confusión, temblor, inestabilidad autonómica, caídas y un aumento de la mortalidad de 2-3 veces.[25,5,129,404]	Estudio observacional, 2+

Benzodiazepinas

Los efectos adversos de las benzodiazepinas incluyen: sedación, empeoramiento de la cognición, confusión, delírium, empeoramiento de la memoria, desinhibición paradójica, aumento del riesgo de caídas, empeoramiento de los trastornos respiratorios, tolerancia y dependencia. La apnea del sueño es una contraindicación relativa para usar benzodiazepinas.[42,235]	ECA, 1+
Las benzodiazepinas de larga duración producen más alteraciones cognitivas en ancianos. Hay más evidencia para diazepam que para flurazepam o nitrazepam. Zopiclona o zolpidem parecen no producir estos efectos adversos.[149]	ECA, 1+

Antidepresivos

Los anticolinérgicos pueden empeorar la confusión y psicosis y deben evitarse en la demencia. Los ISRS producen menos confusión que los antidepresivos tricíclicos.[5]	ECA, 1+
Los anticolinérgicos están contraindicados en pacientes con enfermedades cardiovasculares, prostatismo o enfermedades de vejiga urinaria. Pueden empeorar la cognición, producir confusión y delírium. La hipotensión ortostática puede ser producida por los medicamentos o empeorada por ellos y, como consecuencia, los pacientes con demencia son más propensos a caídas y fracturas.[42]	ECA, 1+
Los ISRS producen menos efectos anticolinérgicos que los antidepresivos clásicos, aunque pueden producir otros efectos adversos limitantes (gastrointestinales, pérdida de peso, alteraciones del sueño, hiponatremia). Se han asociado a caídas y fracturas por un mecanismo de acción diferente al de los tricíclicos.[152]	ECA, 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Amitriptilina se ha asociado claramente con alteraciones cognitivas por su actividad anticolinérgica, tanto en ancianos como en pacientes deprimidos. Otros tricíclicos como imipramina, lofepramina y maprotilina parecen tener menos impacto sobre la función cognitiva. Mirtazapina y mianserina también parecen producir estos efectos adversos mientras que no se han observado para ISRS. La mejora en los síntomas depresivos puede enmascarar el empeoramiento en la cognición.[149]	ECA, 1+

Antiepilépticos

Todos los anticomiciales pueden producir alteraciones cognitivas de forma dosis-dependiente. Fenobarbital produce más alteraciones que carbamazepina, fenitoína o valproico.[149]	ECA, 1+

IACE (pregunta 10.2.5).

Resumen de evidencia

Antipsicóticos	
1+	Los antipsicóticos pueden producir aumento de mortalidad, ictus, sedación, confusión, somnolencia, parkinsonismo, distonía, discinesia tardía, acatisia, síndrome neuroléptico maligno, hiperlipidemia, hiperglucemia, aumento de peso, hipotensión postural, arritmias, alteraciones en el ECG, efectos anticolinérgicos y empeoramiento de la cognición.[5,42,404]
1++	Haloperidol produce síntomas extrapiramidales, somnolencia y fatiga con mayor frecuencia en pacientes con demencia que en controles.[402]
1++	Los antipsicóticos atípicos (aripiprazol, olanzapina, quetiapina o risperidona) producen mayor somnolencia (OR = 2,84) e infecciones urinarias (OR = 1,28) en pacientes con demencia que en controles.[405]
1++	Risperidona y olanzapina producen más síntomas extrapiramidales (OR = 1,51), trastornos del movimiento (OR = 3,42) y edema periférico (OR = 1,99) en pacientes con demencia que en controles, pero no más lesiones, caídas o síncope.[405]
1++	Los pacientes con demencia tratados con aripiprazol, olanzapina, quetiapina o risperidona empeoraron más en las puntuaciones cognitivas que los tratados con placebo en los ECA.[405]
1++	Risperidona duplica el riesgo de síntomas extrapiramidales frente a placebo en pacientes con demencia.[404,401,337]
1+	La somnolencia es más frecuente y los trastornos del movimiento son más frecuentes con risperidona u olanzapina que con placebo.[297,404,337]
1++	Las tasas de abandono entre los pacientes con demencia tratados con haloperidol o antipsicóticos atípicos fueron similares a los controles.[402,405]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

1+	Clozapina se asocia con agranulocitosis que puede ser mortal.[42]
1++/ 2+	El uso de antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina) se ha asociado con un ligero aumento de riesgo de ictus y de mortalidad en pacientes con demencia. En cambio, los estudios observacionales no apoyan que haya diferencias entre atípicos, típicos y placebo.[129,407,405,152,149,408,406]
2++	El 50% de los pacientes con DLB pueden tener marcada sensibilidad a antipsicóticos, con reacciones extrapiramidales, confusión, temblor, inestabilidad autonómica, caídas y aumento de la mortalidad.[25,5,129,404]
Benzodiazepinas	
1+	Las benzodiazepinas pueden producir sedación, empeoramiento de la cognición, confusión, delírium, empeoramiento de la memoria, desinhibición paradójica, aumento del riesgo de caídas, empeoramiento de los trastornos respiratorios, tolerancia y dependencia.[42,235]
1+	Las benzodiazepinas de larga duración como diazepam producen más alteraciones cognitivas en ancianos.[149]
Antidepresivos	
1+	Los anticolinérgicos pueden empeorar la confusión y la psicosis en pacientes con demencia. Los ISRS producen menos confusión que los tricíclicos.[5]
1+	Los anticolinérgicos están contraindicados en pacientes con enfermedades cardiovasculares, prostatismo o enfermedades de vejiga urinaria.[42]
1+	Los ISRS pueden producir efectos adversos gastrointestinales, pérdida de peso, alteraciones del sueño o hiponatremia, y se han asociado a caídas y fracturas.[152]
1+	Amitriptilina se ha asociado a alteraciones cognitivas. Otros tricíclicos, mirtazapina y mianserina tienen menos impacto sobre la función cognitiva. Los ISRS no se han asociado a alteraciones cognitivas.[5,42,152,149]
Antiepilépticos	
1+	Los anticomiciales pueden producir alteraciones cognitivas. Fenobarbital produce más alteraciones que carbamazepina, fenitoína o valproico.[149]

Recomendaciones

A	Los antipsicóticos deben utilizarse con precaución en pacientes con demencia por el riesgo de reacciones adversas, considerando siempre los riesgos de tratar frente a los riesgos de no tratar.
B	Los antipsicóticos están contraindicados en la DLB por el elevado riesgo de efectos adversos.
C	Se recomienda que los tratamientos con benzodiazepinas sean de corta duración por los efectos adversos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.4.10. ¿Cuál es la eficacia al combinar el tratamiento farmacológico y no farmacológico para tratar los síntomas conductuales y psicológicos en la demencia leve, moderada y grave?

Existe escasa evidencia sobre la eficacia del tratamiento combinado (farmacológico y no farmacológico) para el manejo de los diferentes síntomas conductuales y psicológicos de la demencia en sus diferentes fases.

Un ECA con 152 pacientes con EA leve o moderada que comparó la eficacia del tratamiento con donepezilo frente a tratamiento con donepezilo más estimulación cognitiva, durante 6 meses, no mostró diferencias significativas.[25]	ECA, 1+
Estudios realizados sobre pacientes afectos de EA grave, con depresión o psicosis, recomendaban iniciar de forma conjunta el tratamiento farmacológico y no farmacológico sin especificar en qué se basan para elaborar dicha recomendación.[152]	ECA, 1–
Una RS de ECA[149] recomienda, como estrategia de tratamiento de los SCPD, asociar medidas no farmacológicas a las farmacológicas, sin describir los estudios utilizados para elaborar la recomendación.	ECA, 1–

Resumen de evidencia

1+	ECA con 152 pacientes con EA leve o moderada para evaluar la eficacia de estimulación cognitiva e IACE, frente a IACE en monoterapia, no mostró diferencias significativas.[25]
1–	Una RS de ECA recomienda asociar medidas no farmacológicas a las farmacológicas en el tratamiento de los SCPD.[149]

Recomendaciones

✓	Se recomienda asociar medidas no farmacológicas a las farmacológicas en el tratamiento de los diferentes síntomas conductuales y psicológicos de la demencia.

10.4.11. ¿Cuáles son las recomendaciones más eficaces para evitar los SCPD en un paciente afecto de demencia?

La etiopatogenia de los SCPD es variada e influyen múltiples factores: un factor genético predisponente, un factor biológico derivado de cambios específicos degenerativos que se producen en áreas específicas cerebrales, la presencia de enfermedades concomitantes, un entorno medioambiental inadecuado, y los diferentes estilos de cuidados del cuidador, pueden influir significativamente en la aparición y variabilidad de los SCPD.[409]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Podemos actuar sobre estos últimos factores detectando y tratando las enfermedades concomitantes y procurando unas condiciones óptimas medioambientales, que no sean generadoras de la aparición de SCPD.[398]

Existe una agrupación de intervenciones específicas en áreas:

- **Actividades estructuradas:** la inclusión de actividad física, paseos y actividades recreativas disminuyen la aparición de conductas de agitación.[410]
- **Terapia conductual:** mediante técnicas de reforzamiento de las conductas relajadas y control de estímulos.[387]
- **Modificaciones medioambientales:** consistentes en reducir la estimulación innecesaria, manteniendo seguridad, autonomía e independencia. Un entorno natural y terapia de la luz pueden disminuir la frecuencia de aparición de las conductas agitadas.
- **Contacto social:** consiste en crear estrategias para mejorar la frecuencia y calidad de las interacciones sociales entre las personas afectadas de demencia.
- **Estimulación sensorial y relajación:** masaje manual, contacto terapéutico y actividades de estimulación sensorial aisladas o bien combinadas, pueden inducir relajación y disminuir la prevalencia de síntomas conductuales y agitación.[329,331,332]

ECA, 1–

En una RSEC[411,25] de siete ECA, que evaluaban masaje y toque terapéutico, como alternativa no farmacológica, para reducir ansiedad, conducta agitada y depresión sólo dos cumplían criterios metodológicos mínimos. Estos estudios evaluaron dos aplicaciones específicas: el masaje manual para la reducción inmediata de la conducta agitada y la adición del toque terapéutico al estímulo verbal, para la normalización de la ingesta nutricional. Los resultados indicaban que el masaje manual y los toques terapéuticos pueden ser útiles como alternativas en tratamiento conductual y emocional.

No disponemos de evidencia científica para poder extraer conclusiones y recomendaciones sobre el efecto de dichas intervenciones

Resumen de evidencia

4	En la etiopatogenia de los SCPD influyen múltiples factores (genética, tipo de demencia, enfermedades concomitantes, entorno medioambiental, estilos de vida).[409] Podemos actuar sobre la comorbilidad y sobre el entorno,[398] y realizar intervenciones específicas estructuradas;[410,410] terapia conductual;[387] modificaciones medioambientales; contacto social; estimulación sensorial y relajación.[329,331,332]
–1	Una RSEC[411,25] de siete ECA, que evaluaban masaje y toque terapéutico, mostraron que pueden ser útiles para reducir ansiedad, conducta agitada y depresión.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

✓	Se recomienda una evaluación cuidadosa ante la aparición de SCPD, para descartar patología concomitante y procurar un entorno medioambiental óptimo.
✓	Puede utilizarse la estimulación sensorial, terapia conductual, actividades estructuradas y contacto social para disminuir la incidencia de SCPD, aunque no se dispone de evidencia científica que lo avale.

10.4.12. ¿Cómo deben tratarse los SCPD de difícil control ambulatorio?

Cualquier persona con demencia puede presentar, en algún momento de la evolución de la enfermedad, SCPD que no ceden fácilmente con maniobras de contención verbal, no farmacológicas, ni con psicofármacos. (**pregunta 10.4.8**)

Estos síntomas provocan situaciones críticas de difícil control ambulatorio y precisan muchas veces de la acción coordinada del EAP y del EAED. Si no se controlan adecuadamente deben derivarse, para ingreso, a los servicios de urgencias del hospital o a las unidades específicas.[412]

En situaciones de crisis refractarias, el ingreso en un hospital puede ser útil para diagnosticar las posibles comorbilidades, optimizar el tratamiento farmacológico del síntoma, y garantizar la seguridad del paciente y de su entorno[413,25] (**preguntas 13.5.1-13.5.4**).	Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

4	En las situaciones en que las crisis no ceden ambulatoriamente es necesario el ingreso en el hospital para poder diagnosticar mejor las posibles comorbilidades, optimizar el tratamiento farmacológico, y garantizar la seguridad del paciente y de su entorno.[413,25]

Recomendaciones

D	Si las crisis de conducta no responden a las medidas farmacológicas habituales en el domicilio/residencia se aconseja el ingreso en el hospital o bien en unidades específicas para realizar el diagnóstico de los síntomas y etiología, tratar las comorbilidades, optimizar el tratamiento del SCPD, y garantizar la seguridad del paciente y de su entorno.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

10.4.13. ¿Cuáles son las actitudes que debe reunir el cuidador para abordar al paciente con SCPD?

No existe evidencia científica respecto a las cualidades que debe reunir el cuidador para tratar al paciente con SCPD.[5,409] Las fuentes de información disponibles en la actualidad son fundamentalmente manuales y monografías dirigidas al cuidador del paciente con demencia.

Para responder a esta pregunta debemos tener en cuenta una serie de aspectos: los perfiles de personalidad diferentes del cuidador, el nivel de relación e implicación en la tarea del cuidado, la aceptación voluntaria o la imposición de la función de cuidar, las diferencias en edad y sexo del cuidador y si el cuidador es un solo miembro o recibe apoyo (familia, profesionales). Para elaborar recomendaciones que puedan ayudar al cuidador en el manejo de los SCPD, es importante valorar también los siguientes aspectos:

- La relación previa del cuidador con el paciente: tipo de relación y calidad de la misma.
- Nivel de implicación del cuidador en el cuidado del paciente: cuidados directos, soporte emocional y organización de cuidados.
- Grado de voluntariedad en la relación de cuidados.
- Estrés que se ha generado durante la relación entre el paciente y el cuidador.
- Grado de conocimiento y comprensión de la enfermedad por parte del cuidador.
- Grado de sobrecarga y ayuda que recibe de otros familiares o de otras fuentes de soporte (asociaciones de familiares, ayuda institucional etc.).
- Expectativas del cuidador sobre la intervención del médico, y personal sanitario en general.
- Ideas del cuidador sobre el futuro del paciente: institucionalización, probabilidad de fallecimiento inminente y negación de los déficits.

Ante la aparición de SCPD la actitud que debería tener el cuidador es:

- Aceptar el carácter progresivo de la enfermedad, y la ausencia en la actualidad de tratamiento “curativo”.
- Comprender que muchos de los SCPD no tienen un tratamiento específico y que podemos utilizar medidas terapéuticas de limitada eficacia.
- Tener una actitud paciente y tolerante.
- Informar al cuidador de que las actitudes, creencias y comportamientos anómalos que presenta el paciente son síntomas de la propia enfermedad, al igual que lo son el déficit de memoria u otros déficits cognitivos.
- Comprender que la resolución de los SCPD no depende de la explicación de los mismos al paciente ni de su fuerza de voluntad para resolverlos.
- Observar el contexto en el que aparecen los SCPD, factores predisponentes, desencadenantes y maniobras o intervenciones que los disminuyen o suprimen.
- Solicitar la ayuda de otros miembros de la familia, instituciones y asociaciones para no desempeñar la tarea de cuidador en solitario.
- Solicitar ayuda profesional si aparecen síntomas y signos de sobrecarga o claudicación en la tarea de cuidar.[409,5]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

✓	Se recomienda informar y formar al cuidador del paciente afecto de demencia, en estrategias para el manejo de los SCPD que posibilite la adopción y promoción de una actitud idónea del cuidador hacia el paciente y prevención de la sobrecarga y claudicación del cuidador.

10.5. Tratamientos alternativos en las demencias

Pregunta para responder:

10.5. ¿Hay medicamentos tradicionales a base de plantas y suplementos alimenticios que se hayan demostrado útiles en el tratamiento de la demencia?

10.5. ¿Hay medicamentos tradicionales a base de plantas y suplementos alimenticios que se hayan demostrado útiles en el tratamiento de la demencia?

Vitamina E

Una RS Cochrane que sólo encontró un ECA de calidad alta concluyó que no existían evidencias suficientes sobre la eficacia de la vitamina E en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer.[414] — ECA, 1++

Un MA de ECA con un número amplio de sujetos concluyó que suplementos altos de vitamina E (400 UI/día) podrían aumentar la mortalidad.[415] — MA, 1++

La GPC de la EFNS (2007)[5] y la GPC canadiense (CCDTD)(2006)[416] en sus recomendaciones concluyeron que no existía evidencia suficiente sobre perfil de riesgo-beneficio para recomendar el tratamiento de la EA con vitamina E.

Vitamina B_1, B_6, B_{12} y acido fólico

La GPC[152] y una RS de ECA[149] no recomiendan el uso de suplementos de vitamina B_1, B_6, B_{12} o ácido fólico en el tratamiento del deterioro cognitivo, dado que no se ha demostrado su eficacia excepto en aquellos casos en los que existe un déficit vitamínico manifiesto. — RS de ECA, 1++

Suplementos de cobre

Un ECA que evaluó la eficacia de la administración de suplementos de cobre en pacientes con EA no demostró efectos beneficiosos sobre la cognición de los sujetos tratados comparados con el grupo placebo.[417] — ECA, 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Ginkgo biloba

La GPC de la AAN, basándose en un ECA, concluía que el tratamiento con ginkgo biloba era seguro, si bien afirmaba que faltaba evidencia de calidad sobre su eficacia.[304]	ECA, 1–
Una revisión de series de casos publicados sugería una posible asociación entre el tratamiento con ginkgo biloba y la hemorragia cerebral, con aumento del tiempo de hemorragia en algunos pacientes.[418]	Estudio descriptivo, 3
La GPC de la EFNS (2007),[5] basándose en tres ECA de baja calidad consideró que no existía evidencia suficiente para recomendar el uso del ginkgo biloba en el tratamiento de la EA o la DV. La GPC canadiense (CCCDTD) (2006) consideraba que no existía suficiente evidencia para realizar una recomendación sobre el uso de gingko biloba.[416]	ECA, 1–
Una RS Cochrane (2009)[419] incluyó 36 ECA que evaluaban el efecto de ginkgo biloba a diferentes dosis, sobre el deterioro cognitivo (de diversas etiologías y de diversa severidad) de los que sólo nueve ECA presentaban un seguimiento mayor a 6 meses. Tres de los cuatro estudios más recientes no mostraban eficacia respecto a placebo, mientras sólo uno mostraba eficacia del tratamiento. Las conclusiones de esta RS fueron que el uso de ginkgo biloba parece ser seguro en un contexto de investigación a corto-medio plazo sin que se hayan comunicado mayor incidencia de efectos secundarios comparado con placebo, si bien la evidencia sobre el beneficio clínico del ginkgo biloba en sujetos con deterioro cognitivo en general o EA en particular es inconsistente.	RS de ECA, 1+

Lecitina

Una RS Cochrane concluyó que no existe evidencia suficiente para recomendar el uso de lecitina en el tratamiento de la EA, demencia vascular o demencia mixta.[420]	RS de ECA, 1+

Ácido alfa-lipoico

Una RS Cochrane (2009) concluye que en ausencia de ECA que evalúen el efecto del ácido alfa-lipoico en pacientes con demencia, no se puede recomendar su uso en el tratamiento de la EA o de la demencia en general.[421]	RS de ECA, 1+

Ácidos grasos omega-3

Un ECA que incluyó un bajo número de participantes no objetivó eficacia del uso de ácidos grasos omega-3 en el tratamiento de la EA.[422]	ECA, 1–

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Ginseng

Una RS reciente (2009) que incluyó dos ECA que evaluaron la eficacia del ginseng (*Panax ginseng*) en la EA concluyó que si bien ambos estudios mostraban un efecto positivo en variables cognitivas, tenían defectos metodológicos relevantes que dificultaban la interpretación de dichos resultados.[423]

ECA, 1–

Yokukansan (TJ-54)

Un ECA que incluyó pacientes con EA, DLB o demencia mixta no demostró eficacia del tratamiento de los síntomas cognitivos con yokukansan (TJ-54). [424]

ECA, 1+

Resumen de evidencia

Vitamina E	
1+	Los suplementos de vitamina E no se han demostrado eficaces en el tratamiento de la EA y podrían aumentar la mortalidad.[5,416]
Vitamina B_1, B_6, B_{12} y ácido fólico	
1++	El uso de suplementos de vitamina B_1, B_6, B_{12} o ácido fólico no es eficaz en pacientes con deterioro cognitivo que no presentan un déficit manifiesto de estos elementos.[152,149]
Suplementos de cobre	
1+	El uso de suplementos de cobre en el tratamiento de los pacientes con enfermedad de Alzheimer no es eficaz.[417]
Ginkgo biloba	
1+	La evidencia sobre la eficacia de ginkgo biloba en el tratamiento de la EA o de la DV es inconsistente.[304,418,5,416,149,419]
Lecitina, ácido alfa-lipoico, ácidos grasos omega-3, ginseng o yokukansan (TJ-54)	
1+	No existe evidencia de calidad sobre la eficacia del uso de lecitina,[420] ácido alfa-lipoico,[421] ácidos grasos omega-3,[422] ginseng[423] o yokukansan (TJ-54)[424] en el tratamiento de los síntomas cognitivos de la EA, si bien el análisis de los estudios disponibles sugiere que éstos no son eficaces en dicho tratamiento.

Recomendaciones

Vitamina E	
B	No se recomiendan los suplementos de vitamina E en el tratamiento de la EA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Vitamina B_1, B_6, B_{12} y ácido fólico	
A	No se recomienda el uso de suplementos de vitamina B_1, B_6, B_{12} o ácido fólico en pacientes con deterioro cognitivo que no presentan un déficit manifiesto de estos elementos.
Suplementos de cobre	
B	No se recomienda el uso de suplementos de cobre en el tratamiento de los pacientes con EA.
Ginkgo biloba	
B	No existe suficiente evidencia en la literatura sobre la eficacia de ginkgo biloba para recomendar su uso en el tratamiento de la EA o de la DV.
Lecitina, ácido alfa-lipoico, ácidos grasos omega-3, ginseng o yokukansan (TJ-54).	
C	Las evidencias existentes no permiten recomendar el uso de lecitina, ácido alfa-lipoico, ácidos grasos omega-3, ginseng o yokukansan (TJ-54) en el tratamiento de los síntomas cognitivos de la EA.

10.6. Evaluación del tratamiento en las demencias

Pregunta para responder:

10.6. ¿Cómo se ha de evaluar en la práctica clínica la respuesta al tratamiento de la demencia?

10.6. ¿Cómo se ha de evaluar en la práctica clínica la respuesta al tratamiento de la demencia?

No existen estudios que establezcan los parámetros que han de ser monitorizados en la valoración de la respuesta terapéutica y el seguimiento de los pacientes con demencia. Sin embargo, dado que los pacientes presentan alteraciones cognitivas, funcionales, motoras, conductuales y globales a lo largo de la enfermedad, expertos clínicos sugieren realizar una valoración longitudinal de todas ellas.[25,5]

Opinión de expertos, 4

Dado que el cuidado de un enfermo con demencia puede tener repercusiones negativas sobre la salud del cuidador, éste también debe ser tenido en cuenta en el seguimiento del proceso, evaluándose su grado de sobrecarga (**Apartado 11**).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Para la monitorización de la función cognitiva global, la GPC del NICE (2007)[25] recomienda el uso del MMSE. Éste es el test breve cognitivo global más utilizado para valorar longitudinalmente la función cognitiva de los pacientes con demencia y la respuesta a terapias tanto en un contexto de investigación como en la práctica clínica y ha demostrado una buena fiabilidad interobservador y validez test-retest.

Estudio observacional, 2+

Existen varias versiones del MMSE de uso en España: versión normalizada,[142] versiones de Lobo[143] o Mini-Examen Cognoscitivo (MEC).[144]

No existe consenso sobre qué magnitud de cambio en el MMSE se ha de utilizar para considerar que un paciente responde o no responde a un tratamiento. La GPC del NICE (2007)[25] subraya que se ha de considerar que un tratamiento específico es efectivo y, por tanto, se ha de mantener cuando el paciente presenta mejoría o al menos no deterioro en la puntuación del MMSE a los 2-4 meses de haber alcanzado la dosis de mantenimiento. Otros autores consideran que un paciente responde a la medicación cuando presenta un deterioro de menos de 2 puntos en 6 meses o de menos de 3 puntos en el MMSE en 12 meses.[425]

Opinión de expertos, 4

Para pacientes en fases de demencia moderadamente avanzada o avanzada existe una versión del MMSE, el "Severe MMSE", que permite efectuar un seguimiento cognitivo de estos pacientes con puntuaciones de MMSE menores a 9 puntos y que presenta una buena correlación con escalas globales de demencia.[426]

Estudio observacional, 2+

Respecto a los otros aspectos (trastornos conductuales, funcionales, motores o sobrecarga del cuidador), cada uno de ellos puede ser evaluado de una manera cualitativa o semicuantitativa a través de una anamnesis dirigida o bien cuantificada a través de escalas, tests o cuestionarios específicamente diseñados para tal fin como se ha tratado en cada uno de los apartados correspondientes (**Apartados 8**, **10.4** y **11**).

No existen estudios que comparen la utilidad de ambas metodologías en la monitorización de los pacientes con demencia, si bien GPC publicadas[25,5] recomiendan específicamente el uso de instrumentos cuantitativos, pues consideran que permitirían realizar una detección más precoz de cambios. No existe, sin embargo, un consenso sobre cuáles son los instrumentos concretos más útiles para evaluar cada uno de los aspectos de forma longitudinal o sobre qué grado de alteración en cada uno de éstos ha de suponer una modificación en el manejo o en la terapia de un paciente con demencia, si bien la evaluación cuantitativa permitiría establecer comparaciones intra e interindividuales.

Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

2+	Los pacientes con demencia en su evolución presentan cambios cognitivos, funcionales, motores, conductuales. También el cuidador presenta cambios en el grado de sobrecarga a lo largo de la enfermedad.
4	El uso de tests, escalas o cuestionarios estandarizados es útil para cuantificar la respuesta terapéutica y la aparición de complicaciones en pacientes con demencia.[25,5]
2+	El MMSE, del que se dispone de varias versiones españolas,[142,143,144] es útil para la valoración de la respuesta al tratamiento en pacientes con demencia;[426,425,25] es el test más utilizado en la práctica clínica con este fin.

Recomendaciones

D	Se recomienda evaluar periódicamente aspectos cognitivos, funcionales, motores y conductuales, así como el grado de sobrecarga del cuidador en el seguimiento de pacientes con demencia.
D	Se recomienda el uso de tests, escalas o cuestionarios para cuantificar la respuesta terapéutica y la aparición de complicaciones en pacientes con demencia.
✓	La elección de un test, escala o cuestionario se basará en la experiencia del médico y en su aplicabilidad en su contexto.
C	Se recomienda el uso del MMSE para evaluar en la práctica clínica la respuesta al tratamiento de la demencia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

11. El cuidador de la persona afectada de demencia

Preguntas para responder:

11.1 . ¿Qué se entiende por cuidador principal de un paciente con demencia?
11.2. ¿Las características de los cuidadores son las mismas para las personas con diferentes tipos de demencia?
11.3. ¿Qué repercusiones tiene sobre el cuidador la atención a una persona con demencia?
11.4. ¿Qué escalas son útiles para evaluar la sobrecarga del cuidador?
11.5. ¿Existen intervenciones eficaces para prevenir la sobrecarga del cuidador?
11.6. ¿Existen intervenciones eficaces para tratar la sobrecarga del cuidador?
11.7. ¿Qué son los grupos de ayuda mutua (GAM)?
11.8. ¿Qué beneficios se obtienen al participar en los GAM?
11.9. ¿En qué casos es necesario realizar un tratamiento psicológico al cuidador?
11.10. ¿Qué son las asociaciones de familiares de personas afectadas de demencia y qué papel desempeñan en el abordaje integral de la demencia?
11.11. ¿Cuál debe ser la relación entre las asociaciones y la red pública sanitaria y social?

11.1. ¿Qué se entiende por cuidador principal de un paciente con demencia?

Se ha definido al cuidador como "aquella persona que asiste o cuida a otra persona afectada de cualquier tipo de discapacidad, minusvalía o incapacidad que dificulta o impide el desarrollo normal de sus actividades vitales o de sus relaciones sociales". [427,25,428]	Opinión de expertos, 4
Los cuidadores principales de personas con demencia asumen las principales tareas y responsabilidades de cuidar, sin percibir remuneración económica por su trabajo y son aceptados como tales por el resto de los miembros de la familia.[427] Su compromiso es significativo y duradero.	
En la mayoría de los casos se trata de familiares directos o amigos muy próximos. Habitualmente son las esposas o hijas de edad comprendida entre los 45 y los 70 años, que conviven con el paciente, o bien le dedican una parte importante de su tiempo.[25,429,430]	Estudio observacional, 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Muchas veces el cuidador principal atiende sólo al enfermo, sin que exista una red de cuidadores secundarios que le apoye. La mayor parte de su labor se realiza en el domicilio y entre sus tareas se incluyen el acompañamiento en el transporte, ir a la compra, realizar tareas del hogar, preparar comidas, y ayudarle en las actividades básicas de la vida diaria tales como vestirse, alimentarse, desplazarse y control de esfínteres.[431]

Estudio descriptivo, 3

Los cuidadores profesionales, con formación específica o sin ella, son aquellas personas que cuidan de forma directa a la persona afectada de demencia, y reciben una compensación económica por su trabajo.[432]

En los últimos años, debido a múltiples factores tales como el cambio en la estructura familiar, la incorporación de la mujer al mercado laboral y la necesidad de reducir los gastos de atención a la persona con demencia, se ha observado un aumento progresivo de cuidadores profesionales sin formación específica. Su porcentaje alcanza el 8,7% de los cuidadores en España. Suelen ser personas de ambos sexos, inmigrantes, de origen hispanoamericano en su mayoría y de edad comprendida entre los 26 y 50 años. Muchas veces son personas casadas, que viven en pareja, con estudios universitarios inacabados en su país y de religión cristiana.[433]

Estudio observacional, 2++

Resumen de evidencia

4	Cuidador es aquella persona que asiste o cuida a otra persona afectada de cualquier tipo de discapacidad, minusvalía o incapacidad que dificulta o impide el desarrollo normal de sus actividades vitales o de sus relaciones sociales.[427,25] El cuidador principal asume las principales tareas y responsabilidades de cuidar, sin percibir remuneración económica, y este papel es aceptado por el resto de los familiares.[427]
2++	Son familiares directos o amigos. Esposas o hijas de edad comprendida entre los 45 y los 70 años. Conviven con el paciente, o le dedican mucho tiempo.[25,429,430,431]
2++	Cuidador profesional, con formación específica o sin ella, es el que cuida de forma directa, recibiendo una compensación económica por su trabajo.[432] En los últimos años se ha observado un aumento progresivo de cuidadores profesionales sin formación específica, inmigrantes jóvenes, hispanoamericanos, cristianos, con estudios universitarios inacabados.[433]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

11.2. ¿Las características de los cuidadores son las mismas para las personas con diferentes tipos de demencia?

Las personas con demencia pueden presentar diferentes manifestaciones clínicas, y diferente evolución, lo cual puede plantear dificultades y necesidades específicas.[430,25] Asimismo, las circunstancias personales, familiares y contextuales de los cuidadores pueden plantear elementos diferenciales en la atención a los enfermos.	Opinión de expertos, 4
La investigación actual va dirigida a discriminar estos aspectos diferenciales: género, parentesco, estatus económico-cultural, etc. En relación al género, las mujeres sufren un mayor nivel de sobrecarga, generalmente por asumir de forma más intensa los cuidados. En relación al parentesco, los hijos/as cuidadores parecen tener un nivel mayor de sobrecarga que los esposos/as, debido a la dificultad para compatibilizar las diversas responsabilidades laborales y familiares.[434,435,436]	Estudio observacional, 2++
La enfermedad de Alzheimer (EA) plantea sobre todo problemas relacionados con las pérdidas cognitivas, a los que pueden sumarse, en mayor o menor grado, SCPD, ya desde la fase leve-moderada de la enfermedad. Sólo, en fases avanzadas, aparecerán pérdidas de funcionalidad básica, incluidas las alteraciones de movilidad y control de esfínteres. A medida que la enfermedad progresa van incrementándose las cargas que han de soportar los cuidadores.[6,44]	Estudio observacional, 2++
La demencia lobular frontotemporal (DLFT) suele aparecer en personas más jóvenes, en las que los SCPD son relevantes desde el inicio y perturban precozmente el entorno familiar, laboral y social. Los cuidadores principales, en estos casos, son o bien la pareja, que aún suele y necesita trabajar y debe compatibilizar el cuidar con otras obligaciones ineludibles como la atención de sus hijos, a menudo en edad escolar. En otros casos son los padres, de edad avanzada y con dificultades en su capacidad de cuidar.[6,52]	Estudio observacional, 2++
En la demencia por cuerpos de Lewy (DLB) y en la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson (PDD) la labor del cuidador principal se ve complicada por las propias características de la enfermedad. Estos enfermos son difíciles de entender, aceptar y manejar las fluctuaciones motoras, cognitivas, conductuales, el parkinsonismo, los trastornos autonómicos-esfínteres, las frecuentes caídas, las alteraciones de conducta del sueño REM, las alucinaciones y los delirios con ideación paranoide.[6,47]	Estudio observacional, 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En la demencia vascular (DV), las alteraciones focales pueden estar presentes desde el inicio o aparecer precozmente. El deterioro cognitivo puede ser de origen variable subcortical, cortical o mixto y los SCPD no son infrecuentes. El hecho de que en este tipo de demencias la comunicación, entre el paciente y el cuidador, sea posible hasta fases muy avanzadas, permite que el contacto afectivo entre ambos sea más factible.[6,46]	Estudio observacional, 2++

Resumen de evidencia

4	Cada persona con demencia y su núcleo de convivencia tienen características y necesidades distintas, que exigen una atención individualizada.[430,25]
2++	La mujer cuidadora suele presentar más carga en su tarea de cuidar. Los hijos/as cuidadores tienen más carga que los esposos/as.[434,435,436]
2++	La EA, en la fase leve-moderada, plantea problemas relacionados con el déficit cognitivo, y en menor grado con SCPD. En fases avanzadas se añaden pérdidas de funcionalidad básica, incluidas la movilidad y el control de esfínteres.[6,44]
2++	La DLFT suele darse en personas más jóvenes, y presenta SCPD relevantes desde el inicio. Los cuidadores principales son la pareja joven con múltiples obligaciones para compatibilizar (trabajo, familia).[6,45]
2++	En la DLB y en la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson (PDD) los enfermos son difíciles de manejar por las fluctuaciones motoras, cognitivas y conductuales; parkinsonismo, trastornos autonómicos-esfínteres, frecuentes caídas, alteraciones de conducta del sueño REM, alucinaciones y delirios con ideación paranoide.[6,47]
2++	La DV se asocia a signos focales precoces, deterioro cognitivo variable (subcortical, cortical o mixto) y SCPD frecuentes. La comunicación se halla preservada hasta fases muy avanzadas.[6,46]
4	No existe un cuidador específico para cada tipo de demencia. Cada persona con demencia y su entorno son una realidad diferente, sin embargo, cada tipo de demencia tiene unas características peculiares que pueden influir en la carga que va a sufrir el cuidador, y en las necesidades que se generen.

Recomendaciones

C	En la atención a cada persona con demencia es necesario valorar sus características individuales y las propias de la enfermedad para poder valorar y prevenir la carga y las necesidades del cuidador, y actuar en consecuencia para optimizar su red de soporte.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

11.3. ¿Qué repercusiones tiene sobre el cuidador la atención a una persona con demencia?

La demencia genera en la familia preocupación, incertidumbre y temor. Provoca cambios del rol que ocupa cada uno de sus miembros que pueden suponer modificaciones importantes en sus vidas. El papel del cuidador evoluciona con el tiempo; se inicia con la asimilación del diagnóstico, la supervisión y ayuda en las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD), la progresiva tolerancia ante los trastornos del comportamiento y la atención a las actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Con la evolución de la enfermedad, aumentará la carga física y psicológica que deberá soportar el cuidador principal. Aumentarán sus tareas, deberá asumir nuevas responsabilidades, irá perdiendo libertad e independencia para seguir realizando sus propias actividades, lo que puede llegar a suponer una modificación en su proyecto vital. Esta situación pone en peligro su salud física y emocional, sobre todo si se trata de una personal frágil o de edad avanzada. Cuando el estrés es continuado, y especialmente si no existe una red de apoyo adecuada, se incrementa la posibilidad de que aparezcan complicaciones de tipo psicológico, funcional y social.[437,436]

Estudio descriptivo, 3

La carga del cuidador se define como el grado en que la salud física y emocional, la vida social o la situación financiera del cuidador, se ven afectadas negativamente como consecuencia del cuidado del enfermo. El término "carga del cuidador" hace referencia a las consecuencias psicológicas, físicas y a cambios derivados de la atención a causa de la demencia.[438]

Por diferentes motivos, aunque especialmente por la vinculación afectiva con el enfermo, los cuidadores asumen más carga de la que son capaces de soportar, sin tener en cuenta sus capacidades reales y su propio estado de salud. La sobrecarga que lleva implícito el riesgo de claudicar depende de muchos factores, como el tipo y gravedad de los síntomas, la duración de la demencia, características personales del cuidador y el apoyo que perciba de los recursos sanitarios y del entorno familiar.

Es frecuente que cuando los cuidadores son hijos/as, conviven con el paciente y asumen otras responsabilidades familiares, acumulen sentimientos de culpabilidad y aparezcan trastornos de ansiedad, depresión, sensación de soledad y aislamiento. Esta sobrecarga disminuye si el paciente ingresa en una residencia. Sin embargo, cuando el cuidador es la pareja estos síntomas se intensifican en el momento de la institucionalización. En todas estas situaciones de estrés y sobrecarga, la morbilidad y la mortalidad de los cuidadores se incrementan significativamente.[437,436]

Estudio descriptivo, 3

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

3	La demencia genera preocupación, incertidumbre y temor en la familia y provoca cambios de rol entre sus miembros. Las tareas del cuidador cambian a lo largo del proceso, aumenta progresivamente la carga física y psicológica, disminuye el tiempo libre y pueden aparecer problemas de salud, sobre todo si no existe una red de apoyo adecuada.[437,436]
3	Se entiende como carga del cuidador aquellas consecuencias negativas en su salud física y emocional, vida social o situación financiera, derivada de la tarea de cuidar.[438] Los hijos/as son los que experimentan mayor carga en el cuidado, si conviven con el enfermo y asumen otras responsabilidades familiares.[437,436] Es frecuente que acumulen sentimientos de culpabilidad, que aparezcan trastornos de ansiedad, depresión, dificultad en la expresión de los sentimientos y que se incremente la sensación de soledad y aislamiento. La morbilidad y la mortalidad se incrementan significativamente.[437,436]

Recomendaciones

D	La demencia es un proceso dinámico, que a medida que avanza compromete y obliga más al cuidador Es recomendable valorar cuidadosamente la carga que soporta el cuidador principal y el apoyo que recibe en su labor de cuidar. Si la carga es excesiva es conveniente establecer las medidas oportunas para evitar que se resienta su salud física y psicológica y con ello aparezca el riesgo de claudicar.

11.4. ¿Qué escalas son útiles para evaluar la sobrecarga del cuidador?

La escala de Zarit es la más citada en los estudios y guías de práctica clínica. Es un cuestionario autoadministrable, con medidas subjetivas de frecuencia sobre 22 ítems. El test presenta una buena consistencia y una elevada concordancia test-retest. Ha sido adaptado y validado en su versión castellana con una puntuación de cada ítem de 1 a 5 (valorando la frecuencia de cada supuesto de "nunca" a "casi siempre").

Estudio observacional, 2++

Algunos autores han realizado un análisis factorial de dicha escala, agrupando los ítems en diversos factores: carga social, estrés psicológico, sentimientos de culpa, presión emocional y relación de dependencia.[438,439,440] Existen versiones reducidas que pueden ser igualmente útiles.[441]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Muchos de los estudios que evalúan el grado de sobrecarga del cuidador utilizan también otras escalas diseñadas para evaluar las consecuencias de la sobrecarga, valorando la ansiedad, depresión o calidad de vida relacionada con la salud. En el caso de la ansiedad, una escala apropiada es el Inventario de Ansiedad de Beck,[442] en la depresión la escala GDS,[394] y para la salud física y mental, el SF-36 o el SF-12.[443,444]

Estudio observacional, 2++

Resumen de evidencia

2++	La escala de Zarit es un cuestionario autoadministrable que se utiliza para valorar la carga del cuidador, tiene 22 ítems agrupados en apartados sobre la carga social, estrés psicológico, sentimientos de culpa, presión emocional y relación de dependencia. Esta escala tiene buena consistencia y elevada concordancia test-retest.[438,439,440] También existen versiones cortas que pueden ser igualmente útiles.[441]
2++	Existen diversas escalas para valorar las consecuencias de la sobrecarga del cuidador; el Inventario de Ansiedad de Beck para valorar ansiedad;[442] la escala GDS, para la depresión,[394] y el SF-36 o el SF-12, para la salud física y mental.[444,443]

Recomendaciones:

C	Se recomienda el uso de la escala de Zarit (versiones larga y corta) para la cuantificación de la carga del cuidador.
✓	Se recomienda utilizar instrumentos específicos adaptados y validados para la evaluación de otros aspectos que puedan estar afectados por la carga del cuidador.

11.5. ¿Existen intervenciones eficaces para prevenir la sobrecarga del cuidador?

Existen estudios que evalúan los factores que influyen en la sobrecarga percibida por el cuidador (p. ej.: repercusiones financieras, trastornos conductuales, mala aceptación social, historia psicológica previa, cuidador de paciente de inicio presenil, edad del cuidador y duración del cuidado) que pudieran ayudar a identificar a los cuidadores con mayor riesgo de padecer efectos desfavorables por el cuidado de un enfermo. El objetivo sería focalizar en ellos las estrategias de apoyo e intentar cambiar aquellos elementos modificables.[445]

Estudio descriptivo, 3

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Los cuidadores mejor informados sobre la enfermedad parecen tener menos depresión, pero niveles similares de estrés y percepción de la propia salud que aquellos peor informados, por lo que ofrecer información completa al cuidador sobre la enfermedad, las posibles complicaciones, su manejo y los recursos disponibles tanto clínicos como sociales y legales podría prevenir la sobrecarga. Sin embargo, alguno de los estudios analizados advierte que esta información en fases muy precoces de la enfermedad también podría aumentar el nivel de ansiedad anticipatoria del cuidador.[25]	Estudio descriptivo, 3
La guía NICE/SCIE recomienda establecer programas de evaluación periódica y de cuidado al cuidador que incluyan psicoeducación grupal o individual, grupos de apoyo, apoyo telefónico o por Internet, programas educativos sobre la enfermedad, resolución de problemas y recursos disponibles e inclusión de otros miembros de la familia, además del cuidador principal, en las reuniones del equipo terapéutico. Estas intervenciones de apoyo podrían ser eficaces tanto a nivel de prevención como de tratamiento de la sobrecarga.[25]	Opinión de expertos, 4

La experiencia clínica sugiere que el completar la evaluación clínica con los datos del contexto familiar y social del paciente y del cuidador tiene una finalidad preventiva, en tanto que nos va a permitir, desde el inicio del proceso, identificar las necesidades sociales que pueden surgir en el cuidado de una persona con demencia y en su entorno social inmediato. La detección de estas necesidades, que inciden directamente en la sobrecarga del cuidador, permitirá implementar las medidas disponibles más adecuadas.

Resumen de evidencia

3	Hay factores que influyen en la carga del cuidador, la evaluación de estos factores permite identificar a los cuidadores de riesgo: a) existencia de patología psicológica previa, b) edad del cuidador, c) demencia joven, d) trastornos de conducta, e) mala aceptación social, f) duración del cuidado, g) poco apoyo en la labor de cuidar y h) repercusión económica.[445]
3	Los cuidadores mejor informados sobre la enfermedad parecen tener menos depresión.[25]
4	Las intervenciones de apoyo al cuidador son eficaces para la prevención y tratamiento de su excesiva carga. Son programas con actividades y evaluaciones periódicas. Las acciones que desarrollan son de psicoeducación grupal o individual, grupos de apoyo, contacto telefónico o por Internet, implicación de la familia, programas educativos, resolución de problemas, y facilitación de recursos disponibles.[25]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones:

D	Es recomendable realizar una valoración basal del cuidador de una persona con demencia para identificar los factores que influyen en la carga de cuidar, las dificultades que pueden surgir en el curso de la enfermedad y el grado de carga que el cuidador ya presenta en el momento del diagnóstico.
D	Es recomendable informar bien al cuidador, de forma progresiva, sobre la enfermedad y sus posibles complicaciones, ofrecerle los recursos sociales disponibles, así como sistemas de apoyo formal o informal para prevenir su sobrecarga.

11.6. ¿Existen intervenciones eficaces para tratar la sobrecarga del cuidador?

Las revisiones acerca de las experiencias de apoyo a los cuidadores aportan perspectivas diversas.

En una RS, nueve de 11 estudios mostraban que las intervenciones con los cuidadores eran beneficiosas. La combinación de apoyo educativo, apoyo emocional y recursos era más efectiva que el tratamiento de uno solo de estos aspectos.[446]	Estudio observacional, 2++
Otra RS sobre ECA de 15 artículos con grupo experimental y grupo control señala que las intervenciones acerca de los cuidadores tuvieron efectos significativos aunque moderados sobre la sobrecarga (40%), la ansiedad (50%) y la depresión (90%). Existe coincidencia con otros autores respecto a que la sobrecarga es la variable más difícil de modificar, ya que es un elemento estresante que puede mantenerse a lo largo del tiempo mientras duren los cuidados.[447]	ECA, 1++
Otra RS sobre 44 estudios mostró poca evidencia de que las intervenciones de apoyo/información a los cuidadores de personas con demencia sean eficaces.[448]	RS estudio descriptivo, 3
Otra RS sobre estudios observacionales mostró que las intervenciones terapéuticas sobre los cuidadores de personas con demencia tenían una moderada eficacia sobre la ansiedad, depresión o sobrecarga. Existía discrepancia entre la percepción de los investigadores y la de las familias que la valoraban como muy positiva.[449,450,451]	Estudio observacional, 2++
Con las intervenciones individualizadas y realizadas en el domicilio del cuidador se obtuvieron mejores resultados, ya que se adaptaban mejor a sus circunstancias concretas.[452,453,454]	Estudio observacional, 2+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La demencia es una enfermedad de la familia, en el sentido de que implica al paciente y a su entorno más cercano (familia y amigos). El soporte y atención a la familia por parte de los profesionales de los diferentes niveles sanitarios y sociales, las asociaciones de familias de personas con demencia tipo Alzheimer y otras relacionadas (AFA), y sobre todo por la propia familia, como recurso de máxima proximidad, es fundamental tanto para el afrontamiento de la enfermedad y adaptación al proceso, como en el reparto de responsabilidades. La carga se minimiza o se soporta mejor si existe soporte interno y externo y si los distintos protagonistas gozan de tiempo para su propio cuidado y para seguir mejorando en su labor de cuidar.

El mejor tratamiento de la sobrecarga es su prevención y ésta se logra y ejerce a través de la información, educación, soporte profesional, red social y familiar solida y obtención de recursos. El reconocimiento de que la demencia es un proceso cambiante, con nuevas cargas y necesidades a lo largo del tiempo, con nuevos retos por resolver, y que las pérdidas suelen aparecer de una forma jerárquica y previsible, hace más fácil diseñar estrategias personalizadas. Cada familia cuidadora tiene una dinámica propia con unos factores que influyen positiva o negativamente, y sobre los que se puede actuar.

Se entiende como soporte al cuidador el conjunto de medidas que facilitan su labor de cuidar, hacen más tolerable su tarea, favorecen el mantenimiento del tiempo libre para desarrollar actividades y necesidades propias y que le permiten descansar.

La posición y actitud del cuidador frente a los diferentes problemas ligados a la demencia es heterogénea y variable. Los cuidadores pueden aceptar, negar, participar e implicarse en el cuidado del familiar. La labor de cuidar es dura, provoca cansancio y, en un 30% de los casos, puede provocar alteraciones psicológicas secundarias, y un número elevado de ellos está en riesgo de claudicar. Existen signos que nos permiten detectar el riesgo de claudicar y que nos ayudan a actuar con prontitud para prevenir o minimizar las consecuencias.

Al cuidador deben ofrecérsele soluciones y ayudas que respondan a sus necesidades y sobrecarga. Cuando el cuidador se niega a ser ayudado o no es consciente del problema y del riesgo, es conveniente informarle de nuevo o hacerlo en la red que le atiende, para asegurar el abordaje más adecuado a cada caso. Existe evidencia de que los cuidadores necesitarán en algún momento formación para mejorar sus habilidades de cuidado y, por otra parte, tener las capacidades suficientes para afrontar la situación. Recursos sociales, apoyo educativo y emocional, resumirían los aspectos clave en la ayuda a los cuidadores.[455]	Estudio observacional, 2+
Los aspectos que hay que contemplar en el soporte integral al cuidador, para cuidar, prevenir y tratar la sobrecarga, evitar la claudicación y restablecer el estado de bienestar, calidad de vida y satisfacción del propio cuidador son:[19]	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- **Establecer un programa de acogida a la persona con demencia** y a su cuidador, por parte de los profesionales del equipo de atención primaria (EAP), con la colaboración de las AFA y de la atención especializada en demencia (AED). Es importante el contacto con las AFA a fin de acercar sus recursos comunitarios a las familias.
- **Sesiones informativas personalizadas a cada núcleo familiar.** La información que se ofrezca debe ser clara y adaptada a los receptores y debe incluir información clínica sobre el tratamiento, el pronóstico y los recursos existentes. Las sesiones deben ser impartidas por profesionales de los EAP. Es aconsejable la asistencia de los familiares tras el diagnóstico de demencia. La información sobre la enfermedad y sus actualizaciones deberían repetirse, o reforzarse, en función de las necesidades del grupo familiar y de una forma regular.
- **Formación teórica y práctica dirigida a los familiares cuidadores** para prevenir los problemas del día a día y para actuar adecuadamente frente a las dificultades que van a surgir, debido a la pérdida de capacidades cognitivas, aparición de trastornos de la conducta y alteración de la capacidad funcional.
- **Asesoramiento:** económico, legal, de recursos sanitarios y sociales. Una buena fuente de asesoramiento son las AFA.
- **Soporte emocional al cuidador y a la familia,** individual o grupal; en este tipo de soporte podemos encontrar grupos de ayuda terapéutica (GAT) y grupos de ayuda mutua (GAM).
- **Adecuación de recursos:** detección de necesidades, favorecer la tramitación, aclarar los circuitos, valorar el cumplimiento de las necesidades y expectativas. Identificar el recurso más apropiado: trabajadores sociales, hospitales de día, centros de día, centros de atención nocturna, ingresos de respiro, atención de las crisis.
- **Tratamiento farmacológico del cuidador,** si es necesario, que ayude a resolver el insomnio, la ansiedad, la depresión y el resto de patologías concomitantes que puedan aparecer (ejemplo: control de los factores de riesgo vascular, tratamiento del dolor osteoarticular, etc.).
- **Acompañamiento en la fase final de la vida,** coparticipando en la estrategia de cuidados paliativos (CP) y en atención al duelo.

Las estrategias mixtas, que combinan diferentes medidas de soporte, son las más efectivas. Es necesario que el equipo de profesionales que atienda a estas familias valore de forma periódica si las intervenciones han sido adecuadas, si han logrado sus objetivos y si es necesario realizar un nuevo replanteamiento de la situación, con diseño de nuevas estrategias, programas o revisión de las antiguas.

Uno de los aspectos que continuamente debe reforzarse es la red de soporte familiar de proximidad. La buena información, desde el inicio, a todos los miembros de la familia implicados, es el primer pilar de esta red. Debe procurarse, de forma continua, que esta red goce de buena salud física, psicológica, emocional y de comunicación.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esa Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

2++	Al cuidador deben ofrecérsele soluciones y ayudas que respondan a sus necesidades y sobrecarga. Las intervenciones de apoyo al cuidador son beneficiosas, sobre todo la combinación de apoyo educativo, emocional, y de recursos.[446,455]
1++/ 2++	Sus beneficios, discretos o moderados, son significativos sobre la carga, ansiedad y depresión.[447,449,450,451,448] Las familias suelen valorar de forma muy positiva las intervenciones de apoyo educativo y emocional.[449]
2+	Las intervenciones realizadas en el domicilio y de forma personalizada son las más beneficiosas.[452,453,454]
4	Los aspectos que hay que contemplar en el soporte integral al cuidador, son: programa de acogida; sesiones informativas; formación teórica y práctica, asesoramiento económico, legal; recursos adecuados; soporte emocional individual o grupal; tratamiento del cuidador, y acompañamiento a lo largo de todo el proceso.[193]

Recomendaciones

B	Para mejorar la atención a los cuidadores de personas con demencia y disminuir su carga en la tarea de cuidar, así como la ansiedad y depresión, puede ser beneficioso un programa que combine el apoyo educativo, el apoyo emocional y la facilitación de recursos.
B	Son recomendables las intervenciones realizadas en el propio domicilio del cuidador y de forma personalizada.
D	Una atención integral del cuidador debe contemplar múltiples acciones: programa de acogida, sesiones informativas; formación teórica y práctica; asesoramiento, soporte emocional, adecuación de recursos; tratamiento farmacológico si lo precisa y acompañamiento a lo largo de todo el proceso.

11.7. ¿Qué son los grupos de ayuda mutua (GAM)?

En la primera Conferencia Internacional para la Promoción de la Salud en Ottawa en 1986, se establecieron las bases para impulsar la participación de la comunidad en el cuidador de su salud y la creación de redes sociales que favorezcan la participación social de los diferentes grupos dentro de la comunidad. La OMS dio soporte a este planteamiento con la creación de un Centro Europeo de Grupos de Ayuda Mutua (GAM) en Lovaina (Bélgica).[456]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En términos generales podemos definir los GAM como movimientos que se caracterizan por la existencia de igualdad, reciprocidad horizontal, simétrica y generalizada entre sus miembros. Formados por personas que comparten una misma problemática de salud o situación social, en este caso por cuidadores de personas afectadas de demencia, unidos de forma voluntaria.[455]

Los GAM aprovechan la necesidad natural, en el ser humano, de compartir, buscar contacto y confiar en otras personas ante una situación de alegría, tristeza, enfermedad, peligro o ansiedad. La ayuda mutua es, por lo tanto, intercambio, dar y recibir entre dos o más personas, con resultados positivos para la propia salud y con repercusión en el bienestar social de la comunidad.[457]

Los GAM están constituidos por una agrupación de personas con la finalidad de ayudarse mutuamente para conseguir un objetivo determinado. En general, están formados por personas que comparten una misma problemática, que se encuentran en una misma situación. La asociación de los miembros es libre, sin la supervisión de ningún profesional.

Los GAM enfatizan la interacción personal y la asunción individual de responsabilidades por parte de sus miembros. Los encuentros son informales y se programan en función de las necesidades del grupo. En algunos casos, se acepta la orientación profesional, aunque sólo como figura consultora.[455]

Algunas de las funciones del GAM son: a) facilitar e intercambiar información (intercambio de experiencias y de conocimientos entre sus miembros); b) ofrecer soporte emocional entre los miembros (empatizar y comprobar que otras personas se encuentran en la misma o similar situación); c) prestar servicios; d) organizar actividades sociales y defender los intereses y e) presionar ante las instituciones.[455]

El soporte profesional puede tener distintas funciones dentro del grupo: poner en marcha el grupo, difundir su existencia, desarrollarlo, ser consultor, asumir responsabilidades en su seno y ofrecer ayuda para que el grupo sea independiente. No obstante, la posición relativa del profesional debería evitar la profesionalización de los integrantes del grupo, así como la posible dependencia de los expertos. La intervención óptima debe contemplar la potenciación de las habilidades propias de los miembros del grupo por la vía de incrementar su competencia autopercibida.[458,459]

Opinión de expertos, 4

En cuanto a la tipología de los GAM encontramos el modelo propuesto por:[460]

- Tipo I: grupos de autocuidado centrados en enfermedades
- Tipo II: grupos centrados en estilos de vida positivos
- Tipo III: grupos de ayuda mutua centrados en afrontar el estrés
- Tipo IV: grupos de presión, centrados en la acción social

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

4	Los grupos de ayuda mutua (GAM), para cuidadores de personas con demencia, están formados por personas que comparten libremente su problemática de cuidar, lo que permite intercambiar información y experiencias, y darse soporte emocional. El trabajo en grupo es beneficioso para la salud de cada uno de ellos y para el bienestar del resto del grupo. El GAM satisface las necesidades comunes, permite superar problemas, consigue cambios sociales y personales.[459,458,455]
4	Si en el GAM hay un profesional, su función es favorecer y potenciar las habilidades del resto de los integrantes del grupo.[459,458]

Recomendaciones

D	Es recomendable que en los GAM exista un profesional que favorezca y potencie las habilidades de los integrantes al grupo.

11.8. ¿Qué beneficios se obtienen al participar en los GAM?

El hecho de formar parte de un GAM permite:[456,457] Opinión de expertos, 4

- Encontrar información y compartir experiencias.
- Aumentar el conocimiento sobre personas en situación de dependencia.
- Acceder a la información sobre los recursos que disponen las administraciones.
- Compartir, con normalidad, experiencias dolorosas, dudas y temores.
- Encontrar formas para disponer de tiempo libre.
- Mejorar el conocimiento de uno mismo y la gestión de los problemas del día a día.
- Encontrar la comprensión de otras personas que están en la misma situación.
- Crear un lugar de encuentro donde coincidir con personas en situación similar.
- Hacer amistad con personas que nos comprendan y acepten.
- Ofrecer soporte emocional.
- Reducir el sentimiento de aislamiento y soledad.
- Incrementar la seguridad en uno mismo y la confianza.
- Ofrecer servicios y recursos.
- Sensibilizar a la opinión pública, organizando conferencias, congresos, etc.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Un estudio realizado en 70 GAM de cuidadores de personas con enfermedad de Alzheimer, a través de una encuesta dirigida a los participantes, mostró que el grupo les aportaba beneficios en aspectos educativos, socialización, habilidad de manejar los síntomas y en la aceptación del diagnóstico.[461]	Estudio descriptivo, 3
No obstante estos potenciales beneficios, la evidencia observada en la literatura no muestra resultados significativos en la reducción de aspectos como la ansiedad o la depresión. Las diferentes metodologías, el tamaño de los grupos, el problema ético de empleo de grupo control, la comorbilidad entre distintas patologías en el cuidador, la mutidimensionalidad del cuidado, la cantidad de grupos de intervención empleados, así como los instrumentos de evaluación utilizados podrían ser algunas de las razones de la escasa evidencia en los datos hallados.[462]	Estudio descriptivo, 3
A pesar de los posibles beneficios comentados sobre los GAM, centrados básicamente en los efectos positivos de compartir experiencias y superar el aislamiento, es necesario señalar que existe también otro tipo de grupos en los que es habitual la presencia de profesionales: los grupos de apoyo terapéutico (GAT) o también denominados grupos de apoyo educativos y emocional (GAEE). En este tipo de grupos suelen configurarse intervenciones con objetivos más ambiciosos: proporcionar estrategias y habilidades de cuidado, aliviar la sobrecarga, disminuir la ansiedad y la depresión, bien con programas estructurados breves, bien con una amplia continuidad en el apoyo grupal.[463,464,465]	Estudio descriptivo, 3
No obstante, cada vez son más los estudios que señalan el error de tratar a los cuidadores de enfermos de Alzheimer como un grupo homogéneo. Las intervenciones serán más eficaces cuanto más individualizadas sean; en todo caso es preciso diseñarlas teniendo en cuenta algunas variables diferenciales: nivel de sobrecarga, género y parentesco, ya que su contenido variará al tener en cuenta estas diferentes situaciones.[466]	Estudio descriptivo, 3

Resumen de evidencia

3/4	Los beneficios que aporta el GAM a los cuidadores son múltiples: les da información de todo tipo, comparten con normalidad experiencias, recogen opiniones y sugerencias, mejoran el conocimiento de uno mismo, aprenden a gestionar mejor los conflictos, son aceptados y comprendidos, establecen lazos de amistad y reducen su aislamiento, aumentan la seguridad y la confianza. Existen estudios que demuestran que los cuidadores se benefician subjetivamente.[456,457,461]
3	Los grupos de apoyo terapéutico (GAT) o grupos de apoyo educativo y emocional (GAEE) dirigidos por profesionales especializados aportan a los miembros del grupo estrategias y habilidades para mejorar la función de cuidar, aliviar su carga, y disminuir su ansiedad y depresión.[464,463]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

3	Si las intervenciones en los GAT se ajustan a la sobrecarga, género y parentesco de sus integrantes, mejora la eficacia.[466]

Recomendaciones

D	Es aconsejable y deseable que los cuidadores de personas con demencia participen en GAM, ya que aportan múltiples beneficios que les permiten afrontar mejor su labor de cuidar y mejorar su situación personal.
D	Es recomendable participar en GAT o GAEE para mejorar las estrategias de afrontamiento de la demencia, aliviar la carga y mejorar el nivel de ansiedad y depresión que puede afectar al cuidador.
D	Los profesionales que dirigen los GAT o GAEE han de individualizar sus intervenciones para ser más eficaces.

11.9. ¿En qué casos es necesario realizar un tratamiento psicológico al cuidador?

En la guía NICE[25] se incluye una evaluación de este tipo de intervenciones, y concluye que la psicoterapia, especialmente la psicoterapia cognitivo-conductual, tenía un efecto beneficioso sobre los niveles de depresión y ansiedad, sobrecarga y bienestar del cuidador, si bien en alguno de estos aspectos la magnitud del efecto era pequeño y variable entre los estudios, mientras las intervenciones combinadas (psicoeducación, entrenamiento en manejo de síntomas, grupos de apoyo, etc.) presentaban una magnitud de efecto mayor.

Estudio descriptivo, 3

No existen estudios que comparen la eficacia de la terapia en diferentes tipos de cuidador, pero dado que el efecto de la psicoterapia era más evidente en síntomas de depresión y ansiedad, se concluye que es probablemente más efectiva cuando se aplica en cuidadores cuyos niveles de ansiedad y depresión se encuentran dentro o próximos a lo patológico.[25]

A nivel práctico, en nuestro medio, el cuidador no es habitualmente paciente del profesional que visita al paciente con demencia o éste no es especialista en salud mental, por lo que si aprecia signos de sobrecarga en el cuidador no puede realizar una prescripción, sino más bien recomendar una valoración específica a través de su médico de atención primaria; los especialistas en salud mental son los encargados de realizar la valoración clínica y establecer la terapia más adecuada en cada caso.[193]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

3	Si el cuidador de una persona con demencia presenta ansiedad y/o depresión se puede beneficiar de psicoterapia cognitivo-conductual, lo que permite reducir la intensidad de los síntomas, la sobrecarga y mejorar su bienestar global.[25]
3	Las intervenciones terapéuticas que combinan psicoeducación, entrenamiento en manejo de síntomas y grupos de apoyo son más eficaces para mejorar las manifestaciones clínicas de los cuidadores.[25]
4	El cuidador que presenta ansiedad y/o depresión se beneficia de la evaluación y tratamiento que le ofrece el equipo de atención primaria y/o la atención especializada.[193]

Recomendaciones

✓	Se recomienda que aquellos cuidadores que expresen un grado significativo de estrés y/o depresión sean derivados a su médico de atención primaria y/o especialistas en salud mental para su evaluación y tratamiento.
C	La psicoterapia, especialmente la terapia cognitivo-conductual, estaría recomendada en el tratamiento del estrés o depresión por sobrecarga del cuidador cuando éste presenta sintomatología clínicamente relevante.

11.10. ¿Qué son las asociaciones de familiares de personas afectadas de demencia y qué papel desempeñan en el abordaje integral de la demencia?

El asociacionismo de familiares y de personas afectadas por un problema neurológico crónico, entre ellas la demencia, es relativamente reciente. La Asociación de Familiares de Enfermos con Alzheimer de Barcelona (AFAB) fue la primera que se creó en España en el año 1987.

En los últimos 20 años se han creado múltiples asociaciones en todo el territorio español, prácticamente no hay ciudad grande que no disponga de un grupo de apoyo para los familiares afectados por la demencia. Posteriormente se han organizado en una confederación, la Confederación Española de Asociaciones de Familiares de Alzheimer (CEAFA).[467]

El principal objetivo de las asociaciones de familiares de Alzheimer y/u otras demencias es mejorar la calidad de vida del paciente y de las familias afectadas. Otros objetivos son:[467]

Opinión de expertos, 4

- La promoción de la necesidad de un diagnóstico correcto.
- Orientar hacia la atención integral del enfermo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- Ayudar a las familias a soportar el impacto psicológico que supone la enfermedad.
- Asesorar e informar en cuestiones sanitarias, psicológicas, legales, económicas o de asistencia social relacionadas con la demencia.
- Ayudar en la potenciación de la investigación científica.
- Informar y sensibilizar a la sociedad.
- Representar frente a la Administración y otras instituciones los intereses de los pacientes y de sus familias.

Las AFA desempeñan un papel esencial en el abordaje integral de la demencia a lo largo de todo el proceso; inician su labor específica con la familia afectada, en el momento del diagnóstico y a lo largo de toda la vida del paciente. Las AFA acumulan la experiencia de familias que han convivido durante años con personas afectadas con demencia. Actúan como un grupo de personas de apoyo capaz de dar información basada en la experiencia y aportar múltiples soluciones a los problemas concretos del día a día.[467]

Opinión de expertos, 4

A pesar de la existencia de las AFA y el consenso acerca de su eficacia y eficiencia, menos del 30% de las familias afectadas llega a contactar con la AFA correspondiente para recabar información o bien otro tipo de recursos. Las razones son múltiples, entre las que se incluye la falta de información sobre la existencia de las mismas, la negativa del paciente y/o familia a hacerlo por razones de confidencialidad, cultura, educación o por el rechazo al valorarla como marginal y/o con riesgo de ser estigmatizado.[467]

Estudio descriptivo, 3

Es recomendable la aproximación y trabajo de conjunto entre los equipos asistenciales (primaria, especializada o recursos sociosanitarios) y las AFA. Es conveniente que los equipos sanitarios informen de la existencia de este recurso. Sería deseable una aproximación más estrecha entre ambas organizaciones para lograr una atención más completa y de calidad; sin embargo, en la literatura no se encuentra indicación expresa de la conveniencia de este acercamiento. No hay publicaciones basadas en la evidencia que avalen los beneficios aportados por el contacto y participación en las actividades de las asociaciones, pero hay consenso de los expertos en recomendar este recurso, con unos niveles altos de satisfacción entre sus usuarios.[468]

Opinión de expertos, 4

Un recurso que aporta la asociación son los GAT o GAEE dirigidos por profesionales, donde las familias con demencia leve y moderada pueden socializarse y aprender, intercambiar experiencias y sentimientos, y recibir soporte psicológico y emocional. En una revisión a partir de 8 grupos de apoyo, los participantes informaron positivamente de los aspectos educativos, la socialización y la mejora de la capacidad de afrontamiento.[461]

Estudio descriptivo, 3

Otras aportaciones de las AFA se resumen en la **Tabla 4**.[193]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 4. Actividades que realizan las asociaciones de familiares de personas afectadas de demencia

Concepto	Actividades
Información	• Difusión y divulgación de conocimientos sobre la demencia • Actividades del Día Mundial de Alzheimer • Asesoramiento general • Conferencias, cursos, seminarios • Congresos, simposios, jornadas • Publicaciones, revistas, libros, vídeos • Información a través de Internet
Formación	• Formación de familiares cuidadores • Formación de cuidadores profesionales • Formación de voluntarios • Talleres monográficos sobre diferentes temas
Soporte al paciente y/o familia	• Asistencia psicológica al cuidador y al paciente • Mediación de conflictos familiares • Grupos de ayuda mutua (GAM) • Grupos de soporte psicológico y emocional • Programa de actividades lúdico-recreativas • Vacaciones terapéuticas • Programa de descanso de fin de semana • Teléfono de ayuda • Programa de voluntarios • Actividades deportivas • Prestación de ayudas técnicas • Valoración y orientación en los recursos • Asesoramiento jurídico/legal
Prestación de servicios	• Control de salud • Programas de psicoestimulación • Programas de estimulación polivalente • Talleres de memoria • Centros de día • Ayudas técnicas • Ayuda domiciliaria • Valoración y adecuación del entorno • Musicoterapia • Talleres varios: risoterapia

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

4	El objetivo principal de todas ellas es mejorar la calidad de vida del paciente y de las familias afectadas. Se interesan por promocionar un diagnóstico correcto, orientar hacia la atención integral, ayudar a las familias a soportar el impacto psicológico que supone la enfermedad; asesorar e informar en cuestiones médicas, psicológicas, legales, económicas y sociales; estimular la investigación científica; sensibilizar a la sociedad, y representar sus intereses frente a la Administración y otras instituciones.[467]
4	Las AFA cumplen un papel esencial en el abordaje integral de la demencia; actúan específicamente con la familia afectada, en el momento del diagnóstico y a lo largo de toda la vida del paciente, y son capaces de aportar experiencia y múltiples soluciones a los problemas concretos del día a día.[467]
3	Las AFA son un recurso infrautilizado, ya que sólo un porcentaje inferior al 30% de los cuidadores de personas con demencia llega a contactar con ellas.[467]
4	La aproximación y coordinación entre los diferentes niveles asistenciales (AP, AE, ASS) y las AFA es útil para que los cuidadores mejoren su conocimiento y manejo de la enfermedad, reciban apoyo emocional, alivien su carga e incrementen su calidad de vida.[468]
3	Los GAM, GAT y/o GAEE son recursos propios de las AFA que aportan beneficio a los cuidadores mejorando la información, socialización y la capacidad de afrontamiento.[461]

Recomendaciones

D	Los profesionales de la salud y de servicios sociales que atienden a personas con demencia y a sus familiares deberían comentarles la existencia de las AFA y los beneficios que pueden obtener de ellas, e insistir en su experiencia en la convivencia con personas con demencia.
D	Para conseguir una optimización en la aproximación y manejo de la demencia a lo largo de todo el proceso, desde el diagnóstico hasta después de la muerte, es recomendable que exista una buena coordinación entre los diferentes niveles asistenciales y las AFA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

11.11. ¿Cuál debe ser la relación entre las asociaciones y la red pública sanitaria y social?

La Administración pública, a nivel de las comunidades autónomas y en el ámbito del Estado, valora el papel fundamental de las AFA en la atención directa de las familias afectadas por la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Lo expresa a través de comunicados de apoyo a su labor y les da soporte explícito a través de la subvención a programas que ellas desarrollan. Esta colaboración se concreta en diferentes áreas como la divulgación, la atención a domicilio o los talleres de intervención cognitiva.[193,467]

Opinión de expertos, 4

Falta camino por recorrer, en esta recomendable simbiosis, ya que equipos de atención primaria (EAP), equipos especializados en la atención de la demencia (EAED) y profesionales de servicios sociales, no siempre enfatizan la importante aportación de las AFA en la atención de los enfermos y de sus familias.[193,467]

Opinión de expertos, 4

Las AFA son expertas en el conocimiento que aporta la convivencia, durante años, con la demencia en sus diferentes fases y disponen de profesionales cualificados capaces de realizar una buena valoración del caso, dar información y asesoramiento, aplicar medidas de tratamiento no farmacológico y soporte emocional.[467]

Opinión de expertos, 4

Las AFA inciden de forma muy positiva en la vida de las personas con demencia y de sus familias. Facilitan el trabajo de las Administraciones públicas (salud y de servicios sociales). Permiten aligerar la carga de trabajo de los centros de atención primaria, de las unidades especializadas y facilitan a las familias sus propios recursos. Es preciso que la red asistencial pública reconozca este papel de las AFA y aporte ayuda especializada, complementaria y de calidad.[467]

Opinión de expertos, 4

La relación entre el tercer sector y la Administración pública no debe limitarse a la concesión de subvenciones, sino que debe ampliarse a la realización conjunta de programas de atención a los afectados por la demencia y al establecimiento de convenios de colaboración. Un ejemplo de este interés común es la promoción de cursos de formación especializados que las AFA realizan para cuidadores familiares y profesionales que trabajan, o que conviven, con las personas afectadas por la enfermedad.

El beneficio que subyace en este trabajo en común entre Administración pública y las AFA es la repercusión beneficiosa en la calidad de vida de las personas con demencia y la de sus familiares. Permite, además, redistribuir las cargas de trabajo de la red y liberarla en parte del peso de la demencia, y reconoce y visualiza la labor, realizada durante años, por las propias asociaciones.[467]

Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay una serie de aspectos que se han de contemplar en el proceso dinámico y cambiante de la atención a las demencias:

- La red de servicios sociales y de salud debe incluir en sus protocolos de actuación la información y derivación de las familias a las AFA.
- Reconocer que las AFA son instituciones adecuadas donde recibir una formación especializada y de calidad en el afrontamiento de la demencia.
- Los GAEE y los GAT desarrollados en las AFA son un buen recurso para los cuidadores que les permite sobrellevar la enfermedad.
- Las AFA pueden crear talleres específicos clásicos o con las nuevas tecnologías (Connect-Alzheimer, pantallas táctiles).
- Es conveniente disponer de hospitales de día y centros de día que cumplan los criterios de homologación establecidos para cumplir su función de forma adecuada y con indicadores de calidad.
- Aumentar la dotación de recursos, si es necesario, para que las AFA puedan seguir desarrollando sus actividades de forma complementaria a la ofrecida por los servicios sanitarios y sociales, con criterios de eficacia, seguridad y eficiencia.
- Mejorar la atención del enfermo con demencia y de sus familiares en la etapa final de la enfermedad.

Resumen de evidencia

4	Las Administraciones públicas de las comunidades autónomas y del Estado valoran positivamente el papel de las AFA.[193,467]
4	La simbiosis en la red asistencial y social con las AFA no es óptima, ya que los cuidadores de personas con demencia no son sistemáticamente informados sobre la existencia y aportación de las AFA.[193,467]
4	Las AFA son expertas en la convivencia con la demencia y disponen de profesionales cualificados para su aproximación integral.[467]
4	Las AFA aportan al sistema de salud y de servicios sociales un plus de calidad, complementario y especializado.[193,467]
4	Los beneficios de la colaboración entre Administración pública y las AFA, son múltiples: más calidad de vida para las personas con demencia y sus familiares; redistribución de cargas de trabajo en la red asistencial, y visualización y reconocimiento de la labor realizada por las propias asociaciones.[193,467]

Recomendaciones

D	La relación entre el tercer sector y la Administración pública debe ser amplia, con un diálogo continuo que favorezca el intercambio de conocimientos tanto sobre necesidades como propuestas de colaboración (programas, subvenciones, convenios, etc.).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Es recomendable seguir mejorando la relación entre la Administración pública y las AFA para mejorar la calidad de vida de las personas afectadas de demencia y sus familias; a través de la elaboración de protocolos de derivación, reconocimiento del papel de las AFA en la formación de cuidadores y profesionales; fomentando la creación de GAT y/o GAEE y programas terapéuticos (HD, CD, talleres de rehabilitación) y ayudas para el desarrollo de actividades complementarias.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

12. Demencia de inicio precoz o presenil

Preguntas para responder:

12.1. ¿Qué se entiende por demencia presenil o de inicio precoz?
12.2. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de demencia de inicio precoz o presenil?
12.3. ¿Los pacientes con demencia de inicio precoz tienen manifestaciones clínicas diferentes a los pacientes de inicio posterior?
12.4. ¿El proceso diagnóstico en personas con demencia de inicio precoz ha de ser diferente del de un paciente que inicia la enfermedad después de los 65 años?
12.5. ¿Hay diferencias en el tratamiento farmacológico de una persona con demencia de inicio precoz y el de una persona con demencia de inicio tardío?
12.6. ¿Hay diferencias en el tratamiento no farmacológico prescrito a una persona con demencia de inicio precoz y el de una persona con demencia de inicio tardío?
12.7. ¿Hay diferencias en el impacto y repercusión psicológica, social, familiar, laboral y económica entre el grupo de personas diagnosticadas de demencia de inicio precoz, respecto al grupo de personas con demencia de inicio tardío?
12.8. ¿Qué recursos sanitarios y sociosanitarios precisan las personas con demencia de inicio precoz?

12.1. ¿Qué se entiende por demencia presenil o de inicio precoz?

Se considera, por convención, que la demencia tiene un inicio precoz o presenil cuando los síntomas se inician antes de los 65 años.[25] Entre los pacientes con demencia de inicio precoz, algunos autores[469] diferencian operativamente aquellos que tienen un inicio por debajo de los 45 años (demencia de inicio joven).

12.2. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de demencia de inicio precoz o presenil?

La EA es la causa más frecuente de demencia neurodegenerativa de inicio precoz o presenil (43-58%), seguida por la DLFT.[11,25,470,471,469] Entre las demencias secundarias de inicio precoz, la vascular, la postraumática y la alcohólica son las causas más frecuentes. En sujetos con inicio de los síntomas por debajo de los 45 años, la EA es poco frecuente, y la DLFT es la demencia degenerativa más frecuente; las etiologías autoinmunes y metabólicas representan casi un tercio de los casos y hasta en una quinta parte de los casos la causa de la demencia no puede objetivarse a pesar de estudios extensos.[471]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

12.3. ¿Los pacientes con demencia de inicio precoz tienen manifestaciones clínicas diferentes a los pacientes de inicio posterior?

En conjunto, los pacientes con demencia de inicio precoz presentan un mayor porcentaje de SCPD que los pacientes con demencia de inicio tardío y menor grado de deterioro cognitivo y funcional en el momento del diagnóstico.[470] Sin embargo, dado que las manifestaciones clínicas vienen determinadas por el tipo de demencia, es posible que parte de estas diferencias grupales puedan atribuirse a la diferente frecuencia relativa de cada tipo de demencia entre sujetos de inicio precoz y tardío, más que a la edad de inicio en sí. Los pacientes con demencia de inicio precoz presentan un riesgo de muerte incrementado mayor que los pacientes con demencia de inicio tardío comparado con sujetos controles (43,3 frente a 3,4).[472]

Cuando analizamos las principales etiologías neurodegenerativas, los enfermos con EA de inicio precoz comparados con los de inicio tardío presentan, como grupo, mayor gravedad de trastornos del lenguaje, dificultades en tareas que requieren atención sostenida y SCPD en fases iniciales de la enfermedad.[473] Formas atípicas de presentación de la EA, como la atrofia cortical posterior o el síndrome corticobasal, también son más frecuentes en casos de inicio presenil. Una edad precoz de inicio de la EA también se asocia a una mayor frecuencia de mioclonias en el curso de la enfermedad.[473] Estas diferencias clínicas se reflejan también en estudios comparativos de neuroimagen estructural, que demuestran mayor afectación neocortical en fases iniciales en casos de inicio precoz.[474,475] Por otra parte, existen estudios contradictorios sobre si la evolución de la EA de inicio precoz es o no más agresiva que la enfermedad de inicio tardío.[476,470]

Respecto a la DLFT un estudio no detectó diferencias entre la sintomatología de pacientes con inicio precoz e inicio tardío,[477] si bien otro estudio[478] objetivó mayor grado de apatía y problemas amnésicos y visuoespaciales en pacientes con un inicio tardío respecto a los pacientes con un inicio precoz.

12.4. ¿El proceso diagnóstico en personas con demencia de inicio precoz ha de ser diferente del de un paciente que inicia la enfermedad después de los 65 años?

El proceso diagnóstico de la demencia no debiera de verse afectado por la edad del sujeto, ya que las definiciones de este síndrome más ampliamente utilizadas, DSM-IV[16,17] y CIE-10[18] no incluyen la edad como criterio (**Apartado 8**). Sin embargo, los pacientes con demencia de inicio precoz, en nuestro medio, sufren un mayor retraso diagnóstico de media (37 meses) que los pacientes con demencia de inicio senil (29 meses),[470] atribuido tanto al retraso en la consulta médica inicial como al retraso en la derivación a unidades especializadas y a la dificultad para realizar un diagnóstico certero en este grupo de edad.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Para la objetivación de los déficits cognitivos, la mayoría de las pruebas de cribado de deterioro cognitivo, memoria y demencias en castellano no están validados en sujetos por debajo de 60 años de edad, por lo que no son válidas en este grupo de edad y se ha de recurrir habitualmente a baterías neuropsicológicas adecuadas, disponibles en unidades especializadas.[6]

Opinión de expertos, 4

Respecto al estudio etiológico de síndrome de demencia, las GPC revisadas[25,479,129] no recogen diferencias en el proceso diagnóstico básico en función de la edad. La distribución de frecuencias en la etiología de las demencias cambia con los grupos de edad. En las demencias de inicio precoz las posibilidades etiológicas se amplían a causas que serían consideradas raras en grupos de edad más avanzada. Por otra parte, incluso en la EA, la forma de presentación clínica puede diferir de la que presentan pacientes con EA de inicio tardío, por lo que el grado de experiencia del equipo evaluador debe ser mayor para valorar pacientes de esta edad. Por este motivo, la batería de pruebas diagnósticas es con frecuencia más amplia y compleja en sujetos de inicio precoz.

Opinión de expertos, 4

No existen protocolos específicos evaluados y publicados de diagnóstico etiológico en demencias de inicio precoz, si bien Sampson y colaboradores[471] han propuesto una aproximación al diagnóstico proponiendo un listado de pruebas rutinarias para todos los pacientes que incluye un estudio cognitivo completo, neuroimagen estructural, analítica sanguínea completa con niveles de vitamina B_{12}, ácido fólico, hormonas tiroideas, serología luética e inmunología básica, estudio electroencefalográfico y electrocardiográfico y un listado de pruebas específicas en función de características clínicas y edad de inicio de la sintomatología. Estos estudios específicos pueden incluir en algunos casos estudios genéticos (**Apartado 7**).

Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

4	La mayoría de las pruebas de cribado de deterioro cognitivo, memoria y demencias en castellano no están validadas en sujetos por debajo de 60 años de edad, por lo que no son válidas habitualmente en este grupo de edad.[6]
4	Las causas de demencia de inicio precoz incluyen etiologías poco incidentes en grupos de mayor edad y presentaciones atípicas de demencias frecuentes.[471]

Recomendaciones

D	En la evaluación y caracterización del deterioro cognitivo en personas con demencia presenil se recomienda la utilización de baterías neuropsicológicas validadas en este grupo de edad.

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Se recomienda que el estudio etiológico de un paciente con demencia de inicio precoz incluya también el estudio de causas poco incidentes en grupos de edad más tardío y presentaciones atípicas de demencias frecuentes.
✓	Es recomendable que los pacientes con demencia de inicio precoz sean evaluados por profesionales con experiencia en este grupo edad y en centros que dispongan de las pruebas complementarias adecuadas para realizar dicho estudio.

12.5. ¿Hay diferencias en el tratamiento farmacológico de una persona con demencia de inicio precoz y el de una persona con demencia de inicio tardío?

Actualmente los cuatro fármacos aprobados por la Agencia Española del Medicamento (AGEMED) para el tratamiento específico de la EA (donepezilo, rivastigmina, galantamina y memantina) lo están sin restricción de edad. Sin embargo, no existen ECA realizados específicamente en este grupo de población. Tampoco se han realizado estudios *post hoc* sobre este grupo de población en MA de ECA que evalúan la eficacia de IACE o memantina en pacientes con enfermedad de Alzheimer,[263,480] probablemente por falta de muestra para realizar un estudio estadístico adecuado, dado que la media de edad era de 74 años en el primero y de 76,2 años en el segundo. Por tanto, no hay evidencias clínicas que apoyen o descarten que la edad de inicio de la EA sea un factor determinante en la respuesta farmacológica. No existen estudios que evalúen la respuesta específica a fármacos en sujetos con inicio precoz de otros tipos de demencia.

Ficha técnica

Resumen de evidencia

–	No existen estudios específicos sobre eficacia de fármacos en el tratamiento de pacientes con demencia de inicio precoz.[263,480]

Recomendaciones

✓	En la demencia presenil, aunque no existe evidencia científica, es recomendable seguir las mismas pautas terapéuticas utilizadas para personas de más edad.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

12.6. ¿Hay diferencias en el tratamiento no farmacológico prescrito a una persona con demencia de inicio precoz y el de una persona con demencia de inicio tardío?

En muchos de los estudios que evalúan la eficacia de terapias no farmacológicas se han incluido pacientes con inicio de demencia precoz, si bien la proporción de los mismos es marginal y no se analizan de forma diferencial.[312] Por tanto, no se han encontrado evidencias ni a favor ni en contra de que el tratamiento no farmacológico prescrito a pacientes con demencia deba ser distinto dependiendo de la edad del sujeto (**Apartado 10.3**).

Sin embargo, a la hora de planificar una terapia no farmacológica a sujetos de inicio presenil se ha de tener en cuenta que los pacientes jóvenes con demencia constituyen una minoría y la proporción de demencias no Alzheimer en el grupo de pacientes con demencia joven es más elevada. Como consecuencia, su integración en los programas estándar se ve dificultada, sobre todo en estadios de demencia leves o moderados, debido a que las intervenciones en grupo se realizan habitualmente enfocadas a pacientes de mayor edad y con una sintomatología de EA típica.

Resumen de evidencia

–	No existen estudios que valoren específicamente la eficacia de las terapias no farmacológicas en pacientes con demencia de inicio precoz.

Recomendaciones

✓	Se recomienda que las personas con demencia presenil realicen las mismas terapias no farmacológicas que han demostrado ser eficaces en personas de más de 65 años.
✓	Si queremos favorecer su adherencia a los programas terapéuticos no farmacológicos, individuales o de grupo, es necesario adaptarlos a las necesidades específicas de la persona con demencia de inicio precoz.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

12.7. ¿Hay diferencias en el impacto y repercusión psicológica, social, familiar, laboral y económica entre el grupo de personas diagnosticadas de demencia de inicio precoz, respecto al grupo de personas con demencia de inicio tardío?

En primer lugar, a nivel psicológico, la percepción de pérdida de independencia es mayor en estos sujetos al verse obligados a abandonar actividades habituales para su edad como el trabajo, la conducción de automóviles, el manejo de asuntos financieros, el viajar de forma independiente, etc. Asimismo, el abandono de la actividad laboral, más allá de la pérdida económica que ello pueda suponer, y la pérdida de independencia, pueden tener un impacto negativo en la autoestima y en la percepción de la propia utilidad del paciente.[473] Todo ello, acompañado de las dificultades del medio para entender y adaptarse a la nueva situación del sujeto, produce frecuentemente retraimiento y aislamiento social.

Estudio de casos y controles. Estudio de cohortes, 2–

A nivel familiar, durante la fase previa al diagnóstico las relaciones familiares pueden haberse deteriorado fruto de una interpretación errónea de los síntomas, especialmente cuando los trastornos conductuales son relevantes. Una vez diagnosticado, en la mayoría (82%) de los casos es un cuidador informal el que se encarga de suministrar la asistencia necesaria al enfermo, habitualmente el cónyuge que, al igual que los enfermos, pertenece a una franja de población activa laboralmente y, además, con responsabilidades hacia hijos jóvenes.[473] Para estos cónyuges se rompe el proyecto de pareja, o de familia, y han de asumir en solitario las responsabilidades adquiridas, a lo que se añade el cuidado de la persona con demencia.

Estudios realizados demuestran que los cuidadores informales de pacientes con demencia de inicio precoz presentan un mayor nivel de sobrecarga que los cuidadores de pacientes con demencia de inicio tardío y en su mayoría (66%) perciben su estado emocional como malo o muy malo, y presentan síntomas de ansiedad y/o depresivos. El sexo femenino, la presencia de síntomas conductuales disruptores y la mala relación marital previa al inicio de la demencia se han correlacionado con un mayor nivel de sobrecarga del cuidador en estos casos.[481]

Estudio de casos y controles. Estudio de cohortes, 2–

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

A nivel laboral, habitualmente los sujetos con demencia de inicio precoz, al contrario que aquellos con un inicio tardío de la enfermedad, son sujetos laboralmente activos, lo que genera una problemática añadida en estos casos. Tras el diagnóstico de demencia el paciente suele cesar su actividad laboral. En nuestro medio, tras un período de baja laboral, el paciente accede a una pensión de invalidez (habitualmente con grado de "gran invalidez"). Sin embargo, aun en fases iniciales, cuando el deterioro cognitivo no interfiere claramente con su actividad y el sujeto desea seguir manteniendo cierta actividad laboral, es poco frecuente que su entorno laboral favorezca la continuación de su vida activa ofreciéndole una actividad más acorde a su nueva situación cognitiva. Por otra parte, durante los últimos años de vida activa es frecuente que se refiera un bajo rendimiento laboral que puede haberse traducido desde falta de promoción hasta en un despido o en mala gestión económica con pérdidas a nivel de empresa o familiar que pueden tener, incluso, consecuencias legales.[481]

Opinión de expertos, 4

A nivel económico global, no existen estudios en nuestro medio que cuantifiquen el coste económico de un paciente con demencia de inicio precoz. En un estudio realizado en el Reino Unido en l década de 1990, el coste directo de un año de cuidado de un paciente presenil era similar al coste de un paciente en edad senil.[473] La mayor parte de este coste era atribuible a costes de institucionalización. No se incluyeron en este estudio costes indirectos como morbilidad, mortalidad, cuidado informal y pérdida de ingresos por el cese de actividad laboral, por lo que es de esperar que los costes anuales totales reales sean mayores en pacientes con demencia de inicio precoz que en aquellos de inicio más tardío.

Resumen de evidencia

2–	En las personas con demencia de inicio precoz la percepción de pérdida de independencia es mayor que en los de inicio tardío debido al abandono de actividades habituales como son: trabajo, conducción de automóviles, manejo de asuntos financieros, viajar, etc. La pérdida de trabajo puede tener un impacto negativo en su autoestima. Como reacción se produce con frecuencia retraimiento y aislamiento social.[473]
2–	Los síntomas conductuales relevantes pueden alterar las relaciones familiares. Sus cuidadores suelen ser jóvenes, activos y con otras responsabilidades, y ven interrumpidos muchos de sus proyectos de vida.[473] Presentan mayor nivel de sobrecarga que los cuidadores de personas con demencia de inicio tardío y en la mayoría de los casos perciben su estado emocional como malo o muy malo, y presentan síntomas de ansiedad y/o depresivos. Ser mujer, la presencia de síntomas conductuales relevantes y la mala relación marital previa se correlaciona con un mayor sobrecarga.[481]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4	Una persona joven diagnosticada de demencia suele cesar su actividad laboral y tras un período de baja laboral accede a una pensión de invalidez. En fases iniciales, aunque el sujeto desea seguir trabajando, su entorno laboral no le suele favorecer la continuidad adaptando su trabajo a su capacidad. Es frecuente constatar una disminución de su rendimiento laboral previo al diagnóstico de la demencia.[481]
4	El coste directo de cuidar a una persona con demencia de inicio precoz es similar al coste de una persona con demencia senil.[473] La mayor parte de este coste era atribuible a costes de institucionalización.

En resumen, si a cualquier edad la demencia ocasiona dificultades psicológicas, sociales, familiares y económicas tanto para el paciente que la sufre como para su entorno, el impacto es más negativo en el caso de pacientes con demencia de inicio precoz en ámbitos como la percepción de pérdida de independencia, aislamiento social, sobrecarga del cuidador o pérdida de ingresos.[473,481]

12.8. ¿Qué recursos sanitarios y sociosanitarios precisan las personas con demencia de inicio precoz?

A nivel sociosanitario, no existen estudios específicos en este sentido en nuestro medio, pero recursos como hospitales de día, centros para la realización de terapias no farmacológicas, asistencia domiciliaria, centros de media estancia, centros de larga estancia, residencias o grupos de soporte parecen recursos adecuados siempre que sean específicamente enfocados a la atención de pacientes con demencia de inicio precoz,[473] pero son todavía escasos en nuestro medio.

Opinión de expertos, 4

Por otra parte, los servicios existentes para pacientes con demencia de inicio tardío o no se encuentran disponibles para sujetos con demencia de inicio precoz o no se consideran apropiados. Los pacientes con demencia de inicio precoz, además de presentar características clínicas diferenciales, especialmente por una mayor prevalencia de trastornos conductuales de difícil manejo, presentan diferencias generacionales con hábitos culturales, estilos de vida y de dinámica familiar diferentes a las de los pacientes con demencia de inicio tardío. De igual manera, las expectativas de sus familiares y sus necesidades de atención y apoyo difieren en gran medida.

En un estudio realizado en Irlanda, sólo un 40% de los pacientes con demencia de inicio precoz tenía acceso a algún servicio de apoyo social.[473]

Estudio de cohortes, 2–

Han transcurridos más de 5 años desde la elaboración de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Por otra parte, en un estudio realizado en el Reino Unido, se observó que el acceso a servicios de apoyo social domiciliario es escaso en este grupo de pacientes comparado con pacientes de mayor edad y que, por el contrario, hasta un 29% de los pacientes con demencia de inicio precoz residía en centros residenciales o asistidos de larga estancia.[481]	Estudio de cohortes, 2–	

Resumen de evidencia

–	No existen estudios que determinen cuáles son los recursos sociosanitarios más adecuados para los sujetos con demencia de inicio precoz y sus familias. Por otra parte, sólo una minoría de los pacientes con demencia de inicio precoz tienen acceso a recursos sociosanitarios en países de nuestro ámbito.[473,481]

Recomendaciones

✓	Es recomendable que los pacientes con demencia de inicio precoz tengan acceso a recursos sanitarios y sociosanitarios específicamente enfocados a su atención.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

13. Ética y aspectos legales en las demencias

Preguntas para responder:

Maltrato a las personas con demencia

13.1.1. ¿Qué se entiende por maltrato a las personas que padecen demencia?
13.1.2. ¿Cuál es la frecuencia y cuáles los factores de riesgo del maltrato en la demencia?
13.1.3. ¿Cuáles son las estrategias de intervención para detectar un caso de maltrato?
13.1.4. ¿Cuál debe ser la actuación del profesional cuando se detecta un caso de maltrato?
13.1.5. ¿Cuáles son los recursos sociales para abordar el maltrato?

Voluntades anticipadas

13.2.1. ¿Cuándo se le debe plantear a una persona con demencia la realización del documento de voluntades anticipadas, el testamento vital y/u otorgar poderes notariales?

Valoración de competencias

13.3.1. ¿Existen instrumentos específicamente diseñados para evaluar la competencia del enfermo que padece demencia?
13.3.2. ¿Cómo se evalúan las competencias específicas: permiso de conducir, permiso de armas y participación en ensayos clínicos?
13.3.3. ¿Cuáles son las indicaciones para iniciar el proceso legal de incapacitación de un paciente afecto de demencia?

Aspectos de protección legal del enfermo

13.4.1. ¿En qué consiste la incapacitación legal?
13.4.2. ¿Qué tipo de protección legal existe para un enfermo afecto de demencia?
13.4.3. ¿Qué es la tutela?

Contención del paciente

13.5.1. ¿Cuáles son las indicaciones de la contención farmacológica y/o psicológica de un paciente afecto de demencia?
13.5.2. ¿Cuáles son las indicaciones de la contención física de un paciente afecto de demencia?
13.5.3. ¿Cuáles son los aspectos éticos y legales de la contención?
13.5.4. ¿Cuáles son las indicaciones de efectuar un ingreso involuntario y cuál es el proceso que hay que seguir?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Maltrato a las personas con demencia

13.1.1. ¿Qué se entiende por maltrato a las personas que padecen demencia?

La preocupación de la sociedad por el maltrato de personas mayores con demencia es un tema emergente.[482,483] No existe una definición universal de maltrato a la persona con demencia. Las diferencias culturales deben tenerse en cuenta, ya que existen interpretaciones distintas de unos mismos hechos.

Opinión de expertos, 4

En la Declaración de Almería (1996), el maltrato sería todo acto u omisión sufrido por una persona de 65 años o más, que vulnera su integridad física, psíquica, sexual o económica, o bien el principio de autonomía o uno de sus derechos fundamentales con independencia de la intencionalidad y del medio donde ocurra (familiar, comunidad e instituciones).[484]

Según la Declaración de Toronto (2002), por maltrato al anciano se entiende una acción única o repetida, o la falta de respuesta apropiada, que le causa daño o angustia y que se da en cualquier relación en la que hay una expectativa de confianza.[485]

Detectar el maltrato muchas veces es difícil debido al aislamiento social que sufren estas personas, su negación o incapacidad de comunicarlo, la escasa concienciación de los profesionales y la discriminación que habitualmente sufre este colectivo.

El maltrato puede darse en cualquier lugar, sea en el propio domicilio (violencia doméstica o familiar), o en el ámbito institucional por parte de profesionales u otros residentes. Existe maltrato por acción u omisión.[486,487,484,488]

Estudio descriptivo, 3

Según sus características el maltrato puede ser:

- **Físico:** daño corporal, dolor o deterioro físico, producidos por violencia no accidental.
- **Sexual:** gestos, insinuaciones, exhibicionismo, etc. o contacto sexual de cualquier tipo, por intención o consumación no consentido.
- **Psicológico:** causar angustia, pena, sentimientos de indignidad, miedo, estrés, insultos, burla, intimidación, humillación, infantilización, indiferencia, aislamiento y falta de respeto.
- **Económico:** utilización ilegal o inadecuada de fondos, propiedades o recursos, falsificación de firmas, firma de documentos con intimidación, uso inadecuado de la tutela, ocupación del domicilio.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- **Negligencia:** falta de atención a las necesidades básicas de salud, alimentación, vestir, higiene personal y vivienda.
- **Abandono:** por parte del cuidador/a.
- **Violación de derechos:** a la intimidad o privacidad o pertenencias, a decidir, a recibir visitas, a relacionarse con amigos, ingreso involuntario, a permanecer en su domicilio.

El maltrato provoca sufrimiento innecesario, lesiones, dolor, pérdida o violación de los derechos humanos, y una disminución de calidad de vida.[489]	Estudio descriptivo, 3
El maltrato a las personas con demencia es un problema personal, familiar, intergeneracional, de salud, de justicia y de derechos humanos. Alertar sobre el maltrato, conocer su prevalencia, sus consecuencias para el afectado y el agresor, permite establecer estrategias de prevención, cambio de actitudes, y buscar soluciones.[490]	Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

4	La preocupación de la sociedad por el maltrato de personas mayores o con demencia es emergente.[482,483]
4	El maltrato a una persona mayor se define como una acción única o repetida, o la falta de respuesta apropiada, que provoca daño o angustia y que se da en cualquier relación en la que hay una expectativa de confianza;[485] o todo acto u omisión sufrido por persona de 65 años o más, que vulnera su integridad física, psíquica, sexual, o económica, o bien el principio de autonomía o un derecho fundamental, con independencia de la intencionalidad y del medio donde ocurra, sea familiar, comunitario o institucional.[484]
4	Muchas veces es difícil detectar el maltrato en personas mayores o afectadas por demencia, debido al aislamiento social que sufren, la negación o incapacidad de comentarlo, la escasa concienciación de los profesionales y la discriminación que habitualmente sufren estos colectivos.[484]
3	El maltrato puede darse en cualquier lugar: violencia doméstica o en el ámbito institucional. Puede ser por acción u omisión. Por sus características puede ser: físico, sexual, psicológico, económico, negligencia, abandono y violación de derechos.[484,488,486,487]
3	El maltrato provoca sufrimiento innecesario, lesiones, dolor, pérdida o violación de los derechos humanos, y una disminución de calidad de vida.[489]
4	El maltrato a las personas con demencia es un problema personal, familiar, intergeneracional, de salud, de justicia y de derechos humanos. Alertar sobre el maltrato, conocer su prevalencia, sus consecuencias para el afectado y el agresor, permite establecer estrategias de prevención, cambio de actitudes, y buscar soluciones.[490]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	Es necesario que el profesional de la salud, servicios sociales y la sociedad en general, se preocupe y tome conciencia del maltrato que sufren muchas personas mayores afectadas o no de demencia. Es un problema personal, familiar, intergeneracional, de salud, de justicia y de derechos humanos. Su detección permite establecer estrategias de prevención, cambio de actitudes y promover soluciones.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

13.1.2. ¿Cuál es la frecuencia y cuáles los factores de riesgo del maltrato en la demencia?

Frecuencia de maltrato en la demencia

El maltrato a la persona mayor se estima en un 6% según la OMS.[485] Según la International Network for the Prevention of Elder Abuse (INPEA), el maltrato doméstico se estima en un 5% y el maltrato institucional en un 10%.[491]	Estudio descriptivo, 3
Según un estudio ingresan en el hospital menos del 0,02% de personas diagnosticadas de maltrato, con una proporción de mujeres y hombres de 2:1; la estancia media es más larga, el coste más elevado y el destino al alta hacia residencias.[492]	Estudio descriptivo, 3
Una encuesta realizada a 2.111 personas en el Reino Unido (2006)[493] y otra a 5.111 personas en EE UU (2010)[494] mostraron la existencia de maltrato en un 2,6 y 10%, respectivamente. Según la causa, el maltrato fue por negligencia (1-5,1%), abuso económico (0,6-5,2%), psicológico (0,4-4,6%), físico (0,4-1,6%) o sexual (0,2-0,6%). En otro estudio, el porcentaje global de maltrato alcanzaba el 6% y predominaba en mujeres, y variaba en función de la posición socioeconómica y del estado de salud.[23]	Estudio descriptivo, 3
Una RS de 21 estudios sobre maltrato a 5.325 profesionales que evaluaban la capacidad de detectarlo y de declararlo, mostró una infravaloración de su prevalencia, ya que sólo un 25% conocían la existencia de una guía de maltratos en el anciano, un 33,7% habían detectado un caso en el último año y sólo un 50% de los casos detectados fueron declarados.	RS de estudio descriptivo, 3
En las personas con demencia, la incidencia media de maltrato es del 25% (12-52%), la mayoría es de tipo psicológico y un 5% es físico. Puede ser un acto puntual, pero en el 34% de los casos es repetitivo.[487,492,490] Una encuesta de la Asociación de Alzheimer de Florida (EE UU) a 254 cuidadores constató la existencia de agresión verbal al 60,1% de las personas con demencia,[495] lo que es indicativo de que el maltrato sigue estando subestimado.	Estudio descriptivo, 3

En la persona que lo recibe el maltrato puede provoca depresión, disminución de su autoestima, alteración de la inmunidad así como muerte prematura.[496]	Estudio descriptivo, 3
La dinámica familiar también se altera y si la situación no se resuelve con prontitud puede empeorar la calidad de vida de los otros miembros.[495]	Estudio descriptivo, 3

Factores de riesgo de maltrato en la demencia

El riesgo de maltrato suele ser multifactorial (factores personales, familiares, sociales y culturales). Unos dependen del paciente, otros del agresor o bien de las circunstancias que rodean la situación de maltrato.[497]	Estudio descriptivo, 3
La vulnerabilidad y fragilidad del afectado pueden favorecer la aparición de maltrato, al igual que el aislamiento social, las condiciones económicas desfavorables y el clima de hostilidad en el que se convive.[498]	Estudio descriptivo, 3
Muchas de las mujeres atendidas en servicios de salud mental, en AP o en urgencias sufren violencia doméstica. No se dispone de datos específicos de mujeres afectadas de demencia.[499,500,501,391]	Estudio descriptivo, 3
El cuidar a una persona con demencia a lo largo de su enfermedad sin ayudas externas es un factor que puede predisponer al maltrato, sobre todo si el cuidador no está formado adecuadamente y/o está sobrecargado en exceso por tener que atender a otros familiares enfermos. Este riesgo se incrementa si hay antecedentes de violencia, trastornos psiquiátricos del cuidador, sobrecarga y baja autoestima del mismo, dificultades económicas, vivienda inadecuada y un exceso de responsabilidades.[502,503]	Estudio descriptivo, 3
La persona con demencia que es más propensa a recibir maltrato es aquella que presenta SCPD en los que prevalece la hostilidad, la agresividad, las actitudes provocativas, y que además requieren la asistencia para las AVD sin que exista una red social de apoyo adecuada.[502]	Estudio descriptivo, 3
El responsable del maltrato suele ser un familiar que ejerce de cuidador/a, con síntomas de ansiedad, depresión y excesivo estrés derivado de la carga de cuidar, agravado por las características de la persona cuidada extremadamente dependiente y con SCPD.[503]	Estudio descriptivo, 3

Resumen de evidencia

Frecuencia de maltrato en la demencia	
3	Un 6% de las personas mayores sufren maltrato,[485] 5% maltrato doméstico y 10% institucional.[491]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

3	Encuestas en Reino Unido (2006)[493] y en EE UU (2010)[494] mostraron maltrato en un 2,6% y 10% de la muestra, respectivamente. Las causas fueron: negligencia (1-5,1%), abuso económico (0,6-5,2%), psicológico (0,4-4,6%), físico (0,4-1,6%) o sexual (0,2-0,6%).
3	En el hospital, menos del 0,02% de los ingresos son diagnosticados de maltrato, mayor proporción de mujeres, estancia media más larga, coste elevado y destino al alta a residencias.[492]
3	Los profesionales de la salud infravaloran la prevalencia del maltrato, no conocen en su mayoría las guías de maltrato en los ancianos, detectan pocos casos, y no siempre los declaran.
3	En personas con demencia el maltrato se da en el 25% de los casos, la mayoría es psicológico, el 5% es físico. Puede ser puntual o repetitivo. La agresión verbal es muy frecuente.[495,487,492,490]
3	El maltrato puede provocar depresión, disminución de la autoestima y alteración de la inmunidad y un aumento de la mortalidad.[496]
3	Con el maltrato la dinámica familiar se altera, y empeora la calidad de vida de sus miembros.[495]
Factores de riesgo de maltrato en la demencia	
3	El riesgo de maltrato es multifactorial, combina elementos personales, familiares, sociales y culturales. Pueden relacionarse con la persona afectada, el responsable del maltrato, o las circunstancias que lo rodean.[497]
3	La vulnerabilidad y fragilidad del afectado, el aislamiento social, las condiciones económicas desfavorables y la convivencia hostil pueden favorecer la aparición de maltrato.[498]
3	Muchas de las mujeres atendidas en servicios de salud mental, AP o urgencias, padecen violencia doméstica. No se dispone de datos específicos de mujeres afectadas de demencia.[499,500,501,391]
3	El cuidado prolongado sin contar con ayudas externas puede favorecer el maltrato, sobre todo si el cuidador no está formado, está sobrecargado, tiene antecedentes de violencia, baja autoestima, trastornos psiquiátricos y exceso de responsabilidades, dificultades económicas, y vivienda inadecuada.[502,503]
3	La persona con demencia que presenta SCPD (agresividad y actitudes provocativas), muy dependiente, es más propensa a recibir maltrato, sobre todo si no dispone de una red adecuada de apoyo social.[502]
3	El perfil de maltratador suele ser un familiar cuidador/a con síntomas de ansiedad, depresión y excesivo estrés físico y emocional, que debe atender a un paciente extremadamente dependiente y hostil.[503]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	Los profesionales de la salud y servicios sociales han de estar formados y sensibilizados para detectar, declarar, prevenir y tratar los problemas derivados del maltrato a personas con demencia.
D	Es importante identificar el tipo de maltrato (acción u omisión), y determinar sus características (psicológico, físico, sexual, económico).
D	Ante la sospecha de maltrato la persona debe ser interrogada en privado, y con delicadeza dada su fragilidad, teniendo en cuenta su estado anímico y el temor a las consecuencias que el descubrimiento del maltrato le puede acarrear en su entorno.
D	Para un diagnóstico completo de maltrato es conveniente valorar sus factores de riesgo, los que dependen del enfermo, del cuidador que maltrata y de las circunstancias que lo envuelven.
D	Debe sospecharse la posibilidad de existencia de maltrato ante una persona con demencia hostil, agresiva, provocativa, dependiente para las AVD, y ausencia de una red de soporte adecuada.
D	Debemos sospechar que el cuidador/a puede ser un maltratador/a cuando observamos en él síntomas de ansiedad, depresión, sobrecarga en la tarea de cuidar, bajo nivel cultural y en el que el paciente que atiende es muy dependiente para las AVD y/o presenta SCPD.

13.1.3. ¿Cuáles son las estrategias de intervención para detectar un caso de maltrato?

En muchos países existen protocolos de actuación ante la sospecha de maltrato y signos de alarma que pueden orientar hacia esta posibilidad. Existen escalas para detectar al maltratador, y al maltratado, pocas de ellas traducidas y validadas al español.

Para diagnosticar maltrato en la persona afecta de demencia deben valorarse los factores de riesgo y los signos de alarma Se debe utilizar una historia clínica y una exploración física, neurológica, cognitiva, conductual y funcional completa.[504]	Estudio descriptivo, 3
En la demencia leve-moderada la entrevista clínica permite obtener información sobre la atención que recibe el paciente por parte de su cuidador y su entorno más próximo (familiar y social). En las fases avanzadas el paciente está incapacitado por la propia enfermedad para expresar sus deseos y emociones.	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia ha sido revisada.

La comunicación con la persona afectada se debe intentar siempre en condiciones de tranquilidad, comodidad, intimidad, garantizando la confidencialidad y utilizando un lenguaje claro y sencillo, promoviendo confianza y facilitando la verbalización de problemas y actitudes y los sentimientos y emociones derivadas de los mismos.

Se aconseja interrogar al paciente solo y con el cuidador, y observar todos aquellos signos y síntomas que nos den pistas para detectar maltrato; entre ellas la inquietud, el miedo, la pasividad, expresión facial, ansiedad, depresión, etc., incidiendo directamente en los factores de riesgo.

El examen físico ha de ser extremadamente cuidadoso, buscando lesiones o hematomas; valorando el estado de la piel, y la presencia de desnutrición sin causa que lo justifique.

Existen escalas estandarizadas para detectar maltrato en las personas con demencia: Elder Abuse Suspicion Index (EASI) es breve (2 minutos) y ha mostrado su utilidad con una sensibilidad de 0,47% y una especificidad de 0,75% en una muestra de 953 personas.[505] La Indicators of Abuse (IOA) es un instrumento de 22 ítems que discrimina entre abuso y no abuso.[506,507]

Estudio observacional, 2++

La Escala de Detección del Maltrato por parte del Cuidador (Caregiver Abuse Screen, CASE) es un instrumento que nos permite sospechar maltrato. Es un instrumento sensible y específico que puede utilizarse como *screening* pero debe complementarse con una valoración más precisa.[508]

Estudio observacional, 2++

Tabla 5. Sospechar posible maltrato ante las siguientes circunstancias[488,502,503]

- Explicaciones incoherentes respecto a las lesiones
- Retraso en solicitar asistencia
- Visitas reiteradas a servicios de urgencias y a hospitales
- Administración sin indicación médica de fármacos
- Ausencia de respuesta ante tratamientos adecuados
- Evolución tórpida de las lesiones
- Desnutrición y deshidratación de causa no aclarada
- Caídas reiteradas inopinadas
- Información contradictoria de los hechos de paciente y maltratador
- Detección de miedo, inquietud o pasividad en el paciente
- Síntomas de depresión y ansiedad en paciente y cuidador
- Negativa del cuidador a que al paciente sea entrevistado solo

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

3	Si se sospecha maltrato debe realizarse una historia clínica y una exploración física, neurológica, cognitiva, conductual y funcional completa y exhaustiva.[504]
4	La persona con demencia en fase de leve a moderada puede ser capaz de dar información; si presenta fluctuaciones deberemos buscar el momento más oportuno y fiable para obtenerla. En las fases avanzadas sólo será posible si se aprovechan los momentos de lucidez.[504]
4	Detectar el maltrato exige pericia del profesional y rodearse de un entorno adecuado. La información obtenida del paciente debe contrastarse con la de familiares/cuidadores fiables.[504]
4	Una exploración clínica cuidadosa permite detectar signos sugestivos de maltrato: úlceras, heridas, contusiones, signos de desnutrición y deshidratación.[504]
3	Identificar signos de alerta y sospecha de maltrato permite instaurar medidas de corrección con prontitud.[504]
2++	Se aconseja preguntar sistemáticamente por aspectos relacionados con el maltrato y utilizar escalas estandarizadas para su detección.[505,506,507,508]

Recomendaciones

D	Se debe conseguir que la persona con demencia en fase de leve a moderada nos aporte la información sobre su estado de salud física y psíquica a través de una comunicación fluida y veraz. En estadios iniciales puede ser relativamente fácil conseguirla; en las demencias que fluctúan habrá que buscar el momento más oportuno y fiable; en fases avanzadas será posible obtener información en momentos de lucidez.
D	Es recomendable una exploración clínica cuidadosa y exhaustiva para detectar signos que hagan sospechar la posibilidad de maltrato, valorando los aspectos físicos, psicológicos y conductuales.
D	Se recomienda estar atentos a la posibilidad de maltrato ya que facilita su detección y permite medidas de protección, prevención y corrección.
B	Debemos interrogar sistemáticamente los aspectos relacionados con el maltrato a toda persona mayor y/o con demencia, y utilizar escalas estandarizadas para su detección.
B	Debemos evaluar al cuidador de una persona con demencia para detectar un posible responsable de maltrato. Se pueden utilizar escalas para su detección.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

13.1.4. ¿Cuál debe ser la actuación del profesional cuando se detecta un caso de maltrato?

Los profesionales de la salud y servicios sociales deben estar capacitados para prevenir, detectar, atender, proteger, declarar y recuperar a la persona con demencia que sufre maltrato.[488]	Opinión de expertos, 4
Se han de preservar los derechos fundamentales de la persona con demencia a la dignidad, participación, autonomía y autodeterminación si es posible. La persona que sufre maltrato tiene que ser informada, respetando su derecho a la confidencialidad, a tener cubiertas sus necesidades básicas y a preservar sus relaciones sociales.	Opinión de expertos, 4
En el caso de que la persona se halle en una fase evolutiva de su demencia que le impida su autonomía y autodeterminación y exista sospecha cierta de maltrato, el personal sanitario debe activar los recursos judiciales tanto por ser una forma de defender a la persona víctima de maltrato como, en el caso de que el personal sanitario posea la categoría administrativa de funcionario público, por ser una obligación legal que recae en éste la de comunicar cualquier situación que pudiera ser constitutiva de delito y de la que aquél haya tenido conocimiento por razón de su cargo. La activación de los recursos judiciales se realizará según las circunstancias concretas del caso, a saber: – Si existen lesiones físicas, mediante el comunicado judicial de lesiones. – Si en ese momento no existen lesiones física y/u otras contingencias agudas, se procederá a comunicar el caso al Ministerio Fiscal para que éste adopte las medidas que establece la legislación.	Legislación vigente

Resumen de la evidencia

4	Los profesionales de la salud y servicios sociales deben estar capacitados para prevenir, detectar, atender, proteger, declarar y recuperar a la persona con demencia que sufre maltrato.[488]
4	Se han de preservar los derechos fundamentales de la persona con demencia que sufre maltrato a la dignidad, participación, autonomía y autodeterminación.[488]
4	La persona que recibe maltrato debe ser informada, respetando su derecho a la confidencialidad, a tener cubiertas sus necesidades básicas y a preservar sus relaciones sociales.[488]
Legislación vigente	Si existe sospecha cierta de maltrato, los profesionales de la salud y de servicios sociales tienen la obligación ética y legal de proteger a la víctima, para ello deben activar los recursos judiciales. Si existen lesiones físicas realizarán un comunicado judicial de lesiones; en ausencia de éstas se comunicará el caso al Ministerio Fiscal para que éste adopte las medidas que establece la legislación.[509]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	Los profesionales de la salud y servicios sociales deben estar capacitados para prevenir, detectar, atender, proteger, declarar y recuperar a la persona con demencia que sufre maltrato.
✓	Se han de preservar los derechos fundamentales de la persona a la dignidad, participación, autonomía y autodeterminación.
✓	La persona que sufre maltrato debe ser informada, respetando su derecho a la confidencialidad, a tener cubiertas sus necesidades básicas, y derecho a preservar sus relaciones sociales.
✓	En caso de que exista sospecha cierta de maltrato, el personal sanitario debe activar los recursos judiciales que permitan la defensa de la persona víctima de maltrato. Si existen lesiones físicas, se hará un comunicado judicial de lesiones. Si no existen lesiones u otras contingencias agudas, se comunicará al Ministerio Fiscal.

13.1.5. ¿Cuáles son los recursos sociales para abordar el maltrato?

Una vez ha sido detectado y diagnosticado el maltrato, deben ponerse en marcha estrategias de actuación con la víctima y el agresor y seguimiento del problema. Se ha de coordinar la actuación del profesional que detecta el caso con el trabajador social y los servicios especializados.

Deben registrarse en la historia clínica los datos correspondientes al paciente, el tipo de maltrato, las medidas o intervenciones aplicadas.

Para prevenir y corregir el maltrato disponemos de una serie de estrategias e intervenciones sociosanitarias.[510]

Opinión de expertos, 4

- Evitar el aislamiento social: a través de servicio de atención a domicilio; centros de día; tutela por parte de los servicios sociales.
- Optimizar y organizar la atención del paciente facilitando medios y simplificando el tratamiento.
- Adecuar la vivienda a las limitaciones de la persona con demencia.
- Institucionalizar al paciente si la familia no puede garantizar su atención.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y la vigencia ha sido revisada.

Para mejorar las condiciones de la persona que maltrata, cuando ésta es un cuidador o familiar, y prevenir y corregir el maltrato:[488] • Debe reducirse el estrés de la familia o del cuidador: compartir la labor de cuidar, cambios de domicilio, grupos de apoyo, garantizar períodos de descanso al cuidador. • Si el cuidador sufre un problema psiquiátrico, consume alcohol o drogas, o sufre algún tipo de ludopatía, se debe intentar conocer su estado emocional, facilitarle apoyo y tratamiento de los problemas psiquiátricos o toxicomanías si las hubiere. • Valorar la capacidad de la familia para garantizar los cuidados.	Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

4	Se dispone de estrategias, intervenciones y recursos sociales para la persona que recibe el maltrato: evitar el aislamiento social, facilitar y simplificar la atención del paciente, adecuación de vivienda e institucionalización si se precisa.[510]
4	Se dispone de estrategias e intervenciones para mejorar la situación del cuidador o familiar que maltrata: compartir la labor de cuidar, cambio de domicilio, grupo de apoyo, descanso al cuidador, tratamiento médico o psicológico si procede.[510]

Recomendaciones

D	Es recomendable que al detectar y diagnosticar maltrato se pongan en marcha estrategias que permitan mejorar la situación de la víctima y del agresor. Se han de coordinar las actuaciones de los distintos profesionales y registrar todos los datos del maltrato en la historia clínica.
D	Para prevenir y tratar el maltrato, se recomienda evitar el aislamiento social, optimizar la atención al paciente, adecuar su vivienda e institucionalizarlo si la familia no puede garantizar su atención.
D	Es conveniente atender a la persona que maltrata, muchas veces un familiar estresado o enfermo, o sobrecargado de forma excesiva. Se puede reducir su carga compartiendo la labor de cuidar, cambiando al paciente del entorno familiar, participando en grupos de apoyo, garantizándole descanso, y ofreciéndole tratamiento médico si lo precisa.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Voluntades anticipadas

13.2.1. ¿Cuándo se le debe plantear a una persona con demencia la realización del documento de voluntades anticipadas (VA), el testamento vital y/u otorgar poderes notariales?

Las personas con demencia pierden la autonomía y su aptitud para tomar decisiones. En fases iniciales de la demencia el paciente, si lo desea, debería poder expresar en libertad sus preferencias sobre tratamientos médicos, alimentación por sonda, soporte vital artificial, etc. En fase moderada o severa, pierden dicha aptitud y en consecuencia la toma de decisiones debe ser asumida por otros. Los profesionales de la salud y servicios sociales y sus familiares deben intentar conocer su voluntad y respetar sus preferencias médicas, legales y financieras.[511,512,513]	Opinión de expertos, 4
La legislación española vigente y, en concreto, la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, en su artículo 11 ("Instrucciones previas") perteneciente al Capítulo V ("El respeto de la autonomía del paciente") establece que "por el documento de instrucciones previas, una persona mayor de edad, capaz y libre, manifiesta anticipadamente su voluntad, con objeto de que ésta se cumpla en el momento en que llegue a situaciones en cuyas circunstancias no sea capaz de expresarlos personalmente, sobre los cuidados y el tratamiento de su salud o, una vez llegado el fallecimiento, sobre el destino de su cuerpo o de los órganos del mismo. El otorgante del documento puede designar, además, un representante para que, llegado el caso, sirva como interlocutor suyo con el médico o el equipo sanitario para procurar el cumplimiento de las instrucciones previas".[514]	Legislación vigente
El documento de instrucciones previas o VA puede formalizarse en documento público (ante notario) o privado. El documento de voluntades anticipadas, también llamado testamento vital, hay que considerarlo como una expresión de la autonomía de la voluntad que debe respetarse e impulsar. El ordenamiento jurídico no establece ningún momento o plazo concreto para realizar el documento de las VA. Éste es un ejercicio de derecho que se recomienda llevar a cabo en la edad adulta y en pleno uso de las facultades mentales.	

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En el caso de una persona a la que se le realiza diagnóstico de demencia, la recomendación para elaborar las VA debería acompañar el diagnóstico. Es decir, que ambos actos deberían ser consecutivos en el tiempo y lo más próximo posible al diagnóstico, con tal de poderse garantizar el máximo de integridad posible.

Opinión de expertos, 4 Legislación vigente

Si bien es cierto que en ocasiones el diagnóstico no coincidirá con el inicio de la demencia o cuando ésta sea leve, el profesional de la salud en contacto con la persona enferma puede igualmente considerar si la recomendación es igualmente oportuna.

En estos términos hay que considerar siempre que la persona que acude al ámbito de la salud debe obtener la recomendación por parte del profesional de valorar su grado y nivel de dependencia y/o discapacidad y sus recursos, por lo que éste debe dirigirlo a los servicios sociales que correspondan. Con esta medida se garantiza que la intervención del profesional contribuye a aproximar a las personas afectadas y sus familias a las medidas de asistencia y/o protección que confluyen en la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia.

La Ley no concreta el contenido del documento de VA en el que pueden anotarse todas aquellas indicaciones que se consideren de interés por parte de la persona que lo otorga. Aquellos aspectos del documento de instrucciones previas que no estén permitidos por la Ley o bien que estén expresamente prohibidos no serán tenidos en consideración. Ello no supondrá la pérdida de validez del resto de indicaciones que se contengan y que no resulten contrarias a las normas.

El documento de VA debe registrarse en cada comunidad autónoma, normalmente en la Consejería de Sanidad y ha de incorporarse a la historia clínica del paciente. Sería aconsejable que se incorporara telemáticamente a la tarjeta sanitaria. Las instrucciones previas podrán revocarse libremente en cualquier momento dejando constancia por escrito.

Opinión de expertos, 4 Legislación vigente

El Registro Nacional de instrucciones previas o VA creado por el Ministerio de Sanidad y Consumo asegura la eficacia en todo el territorio nacional de las VA/instrucciones previas manifestadas por los pacientes y formalizadas de acuerdo con lo dispuesto en la legislación.[515]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

4	Las personas con demencia pierden la autonomía y su capacidad de tomar decisiones. Los profesionales de la salud y servicios sociales y sus familiares deben intentar conocer su voluntad y respetar sus preferencias médicas, legales y financieras.[511,512,513]
Legislación vigente	Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, indica que el documento de instrucciones previas o voluntades anticipadas (VA), recoge la voluntad anticipada de una persona mayor de edad, capaz y libre, para que se cumplan sus deseos, en el momento que no sea capaz de expresarlos personalmente, sobre los cuidados y tratamientos que debe recibir. También sirve para nombrar un representante válido que pueda decidir en su nombre en cada circunstancia de salud, y llegado el fallecimiento, sobre el destino de sus órganos Dicho documento de VA o testamento vital puede formalizarse en documento público o privado.[514]
4	El ordenamiento jurídico no establece ningún momento o plazo concreto para realizar el documento de VA; se recomienda hacerlo en la edad adulta y en pleno uso de las facultades mentales. En la persona con demencia intentarlo lo antes posible tras el diagnóstico para garantizar al máximo su integridad cognitiva.[193]
4	Los profesionales de la salud deberían recomendar el documento de VA a sus enfermos, y sobre todo al detectar deterioro cognitivo emergente.[516]
4	En el documento de VA pueden anotarse todas aquellas indicaciones que se consideren de interés por parte de la persona que lo otorga. Aquellos aspectos que no estén permitidos por la Ley o bien que estén expresamente prohibidos no serán tenidos en consideración. Ello no supondrá la pérdida de validez del resto de las indicaciones que se contengan y que no resulten contrarias a las normas. Estas VA podrán revocarse libremente en cualquier momento dejando constancia por escrito.[193]
Legislación vigente	Existe un Registro Nacional de Instrucciones Previas o VA del Ministerio de Sanidad y Consumo y registro en las comunidades autónomas.[515] Para que sea más fácil conocer las VA de una persona debe incorporarse a su historia clínica, y sería recomendable hacerlo telemáticamente en su tarjeta sanitaria.

Recomendaciones

D	Los profesionales de la salud y servicios sociales y los familiares deben intentar conocer las VA de la persona enferma para poder cumplir su voluntad y respetar sus preferencias médicas, legales y financieras.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Es importante seguir divulgando y sensibilizando a la población general y a los profesionales de la salud y servicios sociales sobre la necesidad de que las personas adultas, capaces y libres ejerzan su derecho a elaborar un documento de VA donde se recojan deseos sobre cuidados y tratamientos que acepta recibir, así como el nombramiento de un representante válido que pueda decidir en su nombre en cada circunstancia de salud, y llegado el fallecimiento, sobre el destino de sus órganos.
D	Se recomienda hacer el documento de VA en la edad adulta y en pleno uso de las facultades mentales. En la persona con demencia se ha de intentar lo antes posible para garantizar al máximo su integridad cognitiva.
D	Los profesionales de la salud deberían recomendar el documento de VA a sus enfermos, y sobre todo insistir en ello si detectan deterioro cognitivo emergente.
D	Es recomendable que en el documento de VA se anote todo aquello que para la persona es importante, pensando que otro, al que él designa, habrá de decidir en su nombre siguiendo sus propias indicaciones.
D	Para facilitar la accesibilidad a las VA de una persona es recomendable que el documento de VA se registre en la comunidad autónoma y en el Registro Nacional de Instrucciones Previas o VA del Ministerio de Sanidad y Consumo; y debería incorporarse a la historia clínica, y a la tarjeta sanitaria.

Valoración de competencias

13.3.1. ¿Existen instrumentos específicamente diseñados para evaluar la competencia del enfermo que padece demencia?

En la persona que padece demencia se plantea la necesidad legal de valorar su capacidad para disponer sobre sí mismo, sobre sus bienes, capacidad de conducir vehículos, utilizar armas o participar en ensayos clínicos.[517]	Opinión de expertos, 4
No existen GPC universalmente aceptadas para evaluar la competencia del enfermo con demencia.[518,519,520,521] En España disponemos del Documento Sitges, con dos ediciones, la de 2005[522] y su revisión de 2009,[206] elaborado utilizando una metodología de consenso con la técnica Delphi.	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En el Documento Sitges se desarrollan cinco temas: 1) capacidad y autogobierno; 2) toma de decisiones en la esfera personal y patrimonial; 3) condiciones neurológicas necesarias para la toma de decisiones; 4) exploración de las condiciones neurológicas, y 5) correlación entre el estado neurológico y la capacidad para tomar decisiones. En el Documento Sitges se ha elaborado un instrumento de evaluación de la capacidad decisoria, mediante una tabla gráfica y comprensible, donde se contemplan todos los aspectos neurológicos y cognitivos que deben intervenir en la toma de decisiones. Cada función es evaluada y cuantificada con las pruebas y exploraciones necesarias; se establecen las alteraciones máximas permisibles que permiten reconocer la capacidad o incapacidad decisoria, en aspectos personales y/o relacionados con el patrimonio. El Documento Sitges (2009)[206] es un documento dirigido a sensibilizar a los agentes sociales sobre el exquisito y equitativo trato que merecen las personas con demencia, cualquiera que fuera su condición. Es una contribución a mejorar la calidad del acto médico en la atención de estos pacientes y sus familias, y evitar que aquellas personas que ya no se encuentran en situación de decidir puedan ser instrumentalizadas por terceros

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

4	A medida que la demencia avanza se plantea la necesidad clínica, social y legal de valorar la capacidad de la persona para disponer sobre sí mismo, sus bienes, y otras responsabilidades, como conducir vehículos, utilizar armas o participar en ensayos clínicos.[517]
4	No existen GPC universalmente aceptadas para evaluar la competencia del enfermo con demencia.[518,519,520,521] En España disponemos del Documento Sitges (2005)[522] y su actualización de 2009,[206] elaborados por metodología de consenso.
4	El Documento Sitges (2009)[206] hace referencia a la capacidad y al autogobierno; la toma de decisiones personales y patrimoniales; las condiciones neurológicas necesarias para tomar decisiones, y aporta un instrumento de evaluación de la capacidad de decisión, a través de una tabla gráfica y comprensible, donde se contemplan todos los aspectos neurológicos y cognitivos que intervienen en la toma de decisiones. Cada función es evaluada y cuantificada. Se establecen las alteraciones máximas que permiten reconocer la incapacidad decisoria, teniendo en cuenta los aspectos personales y los relacionados con el patrimonio.

Recomendaciones

D	Se debe procurar al máximo mantener la autonomía de la persona afectada de demencia, respetar su capacidad de tomar decisiones siempre que sea posible, incluso al final de su vida.

D	Es recomendable que los profesionales de la salud, servicios sociales y estamentos jurídico-legales que les atienden utilicen un lenguaje común y compartan conocimientos.
D	Es recomendable evaluar la capacidad de decisión de toda persona afectada de demencia utilizando el instrumento de evaluación del Documento Sitges 2009.
D	Es recomendable involucrar al paciente, si es posible, en la toma de decisiones sobre el tratamiento. El deseo del paciente ha de prevalecer, sin embargo, deben valorarse las discrepancias de opinión entre paciente y cuidador.
D	Se debe utilizar la incapacitación, total o parcial, como un recurso legal de protección a la persona con demencia.
D	En la evaluación integral y multidisciplinar de la persona con demencia se deben incluir la valoración de su capacidad de decidir y si existe o no una protección jurídico-legal adecuada.

13.3.2. ¿Cómo se evalúan las competencias específicas: permiso de conducir, permiso de armas y participación en ensayos clínicos?

Permiso de conducir

La conducción de vehículos es una actividad compleja que exige el funcionamiento coordinado de múltiples funciones cognitivas. Conducir da autonomía e independencia, libertad y movilidad. La decisión de conducir debe tener en cuenta por un lado la libertad individual y por otro la seguridad del propio paciente y la seguridad pública para terceros. La capacidad de conducir está afectada en la demencia y en consecuencia aumenta el riesgo de accidentes.[517]	Opinión de expertos, 4
Aunque la afectación de la conducción puede darse ya en el DCL y en los primeros estadios de la demencia, estas personas pueden mantener aún su capacidad de conducción. Con la progresión de la demencia el riesgo de accidentes aumenta de forma significativa.[523] El diagnóstico de demencia, por lo tanto, no obliga a dejar de conducir. La decisión vendrá dada por su severidad o por la demostración de incompetencia en la facultad de conducir.	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Para la obtención del permiso de conducir es preciso aportar un certificado médico de aptitudes psicofísicas emitido por un centro autorizado de reconocimiento de conductores según el Real decreto 1277/2003, de 10 de octubre.[524] En el nuevo Reglamento de 2010, en su artículo 15 se establece que el resultado de la exploración psicofísica se consignará en un informe que se extenderá en modelo oficial donde se especificará si la persona puede estar afectada por deterioro cognitivo. No se define cómo debe evaluarse su capacidad.[525]	Legislación vigente
El proceso evaluador consta de historia clínica y una exploración que la realiza un médico general, oftalmólogo y psicólogo. El resultado puede dar apto ordinario (sin defectos y/o procesos patológicos que supongan un riesgo para la conducción); apto extraordinario (incluye personas con procesos patológicos y/o defectos aceptados como causas de riesgo para mantener un nivel de seguridad vial adecuado); no apto (personas con trastornos incompatibles con la conducción de carácter temporal o que van a tener carácter permanente). Se utilizan métodos y escalas fiables y validadas. La valoración psicológica incluye trastornos mentales, conducta y trastornos cognitivos.	
Las personas con demencia leve no deberían conducir, puesto que no superan las pruebas que determinan esta aptitud cuando se valoran con la batería de conducción ASDE Dritest en su totalidad (que es la que se utiliza en los Centros de Reconocimiento en España).[523]	Estudio de cohorte, 2++
Los pacientes con DCL deberían ser estudiados exhaustivamente para determinar sus competencias ya que sólo alrededor del 50% superan dichas pruebas.[523]	
Los tests neuropsicológicos que correlacionan con estas competencias y que pueden ayudar a detectar a las personas con riesgo en la conducción son Cubos de Kohs, test de aprendizaje de palabras, memoria lógica, memoria demorada y TMT-A.[523]	
Es difícil identificar, en el DCL y en fases iniciales de la demencia, qué personas deben dejar de conducir. Es necesario realizar las exploraciones y pruebas establecidas, tanto las obligadas como las opcionales, si se quiere detectar a las personas con riesgo leve-moderado. Un examen práctico de tráfico interactivo basado en la habilidad en carretera puede dar una información complementaria. La British Psychological Society considera que no hay una batería de pruebas que pueda ser recomendada.[526] Una RS de los tests cognitivos utilizados (incluidos el test del reloj o el Trail Test, recomendados por la American Medical Association),[527] concluye que son suficientes en la práctica clínica para la determinación de si es necesario realizar una evaluación neuropsicológica más extensa.	Estudio de cohorte, 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta GPC de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Debe plantearse limitar la conducción cuando se detecten alteraciones en atención, orientación, funciones ejecutivas o praxis visuoespacial.[517]	Estudio descriptivo, 3
El médico debe advertir al paciente y a su familia sobre la conveniencia de dejar de conducir. Si existe un riesgo razonable, que pone en peligro a terceros, si el paciente o su familia se niegan a aceptarlo, se deberá informar a la autoridad competente.	Opinión de expertos, 4
Aunque la persona con demencia supere las pruebas de evaluación, y se le conceda su licencia, está indicado repetir nuevas evaluaciones en plazo breve, cada 6-12 meses. Es importante informar al paciente y a la familia de que va a declinar su habilidad de conducir. Esto les permite planificar con tiempo el momento oportuno de dejar de conducir y la alternativa más adecuada para mantener su libertad y autonomía.[517]	Estudio descriptivo, 3

Permiso de armas

Existe escasa información en GPC que se definan sobre la capacidad de manejar armas en las personas con demencia. Si existen trastornos de conducta con falsas interpretaciones y alteración de la percepción de la realidad, con respuestas violentas y agresivas, la posibilidad de manejar un arma es un riesgo propio y para terceros. Es importante que la familia cuidadora y los profesionales valoren estas circunstancias y establezcan las medidas de protección más adecuadas.	Opinión de expertos, 4
Para la obtención del permiso de armas es preciso aportar un certificado médico de aptitudes psicofísicas. No existe un modelo de informe médico específico y tampoco evaluación de su capacidad física, cognitiva o conductual.[140,25]	

Participación en ensayos clínicos/investigación

La investigación está regulada por principios científicos y éticos. En demencias es importante la investigación clínica, genética, donación de cerebros y ensayos con nuevos fármacos.	Opinión de expertos, 4
A lo largo de los últimos años han aparecido códigos, documentos y declaraciones que han establecido los principios éticos que deben cumplirse para participar en los experimentos. Desde Nuremberg, en 1949, hasta Helsinki 2002, se han ido actualizando y mejorando los contenidos de documentos, códigos y declaraciones.	

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Participar en investigación es una oportunidad que beneficia a los pacientes y a sus familias. La persona que quiere participar debe ser informada de forma amplia y detallada, sobre los objetivos del estudio, sus posibles beneficios y la seguridad. El contenido de esta información debe facilitar su comprensión. El candidato ha de poder entender y preguntar para aclarar sus dudas antes de firmar el consentimiento. Los investigadores han de tener en cuenta su capacidad para tomar decisiones. Cuando el paciente no está capacitado, es la familia o persona autorizada legalmente, quien deberá tomar la decisión.

La Ley 29/2006, de 26 de julio, en su artículo 60, apartado 4, ofrece garantías en el uso racional de los medicamentos y exige el consentimiento libre e informado de la persona que participe en el ensayo.[528]

Legislación vigente

Se deben implementar las Buenas Prácticas Clínicas en los estudios de investigación. Para realizar ensayos clínicos deben cumplirse una serie de condiciones: a) metodología correcta y equipo competente; b) relación entre riesgo y beneficio aceptable; c) supervisión independiente; d) distribución justa de cargas, aleatoria, igual probabilidad de eficacia y seguridad en todos los grupos; e) consentimiento informado y confidencialidad; f) un seguro que garantice cubrir los riesgos, y g) remuneración adecuada.

Opinión de expertos, 4

En la investigación biomédica, los profesionales que intervienen deben conocer el convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina (convenio de Oviedo) y la declaración de Helsinki[529] y las guías éticas internacionales (Council for International Organizations of Medical Sciences, CIOMS)(Génova).[530]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

Permiso de conducir y demencia	
4	En las personas con DCL y demencia leve pueden existir problemas en la conducción que aumenten el riesgo de accidentes y pongan en peligro la propia seguridad y la de terceros.[517,523]
4	Conducir vehículos da autonomía e independencia, libertad y movilidad también a las personas con DCL o demencia leve. Esta autonomía debe respetarse, pero la valoración de su capacidad permite al profesional aconsejar si es necesario o no dejar de conducir por motivos de seguridad.[525,517]
2+	La valoración psicológica completa en los centros de reconocimiento de conductores utilizando sistemáticamente las pruebas obligadas y opcionales permite detectar a las personas con deterioro cognitivo en grado de demencia leve y determinar su riesgo de sufrir accidentes.[526,517]

2++	Las personas con demencia leve no deberían conducir, puesto que no superan las pruebas que determinan esta aptitud cuando se valoran con la batería de conducción ASDE Dritest en su totalidad (que es la que se utiliza en los Centros de Reconocimiento en España). Los pacientes con DCL deberían ser estudiados exhaustivamente para determinar sus competencias, ya que sólo alrededor del 50% superan dichas pruebas. Los tests neuropsicológicos que correlacionan con estas competencias y que pueden ayudar a detectar a las personas con riesgo en la conducción son Cubos de Kohs, test de aprendizaje de palabras, memoria lógica, memoria demorada y TMT-A.[523]
3	Las alteraciones de atención, orientación, funciones ejecutivas o praxis visuoespacial limitan la capacidad de conducción.[517]
4	Cuando a una persona con demencia, evaluada convenientemente, se le reconoce un riesgo significativo para conducir, su médico tiene la obligación de informar al propio afectado y a su familia cuidadora.[526,517]
3	Las personas con demencia progresan en la severidad de sus déficits cognitivos y con ello puede disminuir su capacidad de conducir en meses. Una revisión de su capacidad a intervalos más cortos de los habituales de 6 a 12 meses, permite detectar el problema y evitar riesgos de accidentes.[517]
Permiso de armas y demencia	
4	Las personas con demencia, sobre todo si presentan agitación, agresividad, violencia, delirio y alucinaciones, pueden hacer mal uso de las armas y con ello provocar acciones peligrosas para ellos o para terceros.[140,25]
Investigación y demencia	
4	La participación de las personas con demencia en estudios de investigación está bien regulada. Existen documentos, códigos y declaraciones que les protegen en sus derechos. Su participación ha de ser libre. Antes de tomar decisiones, y firmar el consentimiento a participar ha de recibir una información comprensible, amplia y detallada.[528]
4	Cualquier estudio de investigación en la actualidad exige que el equipo investigador sea conocedor de las Guías de Buena Práctica Clínica, en sus versiones más actualizadas.
4	La trascendencia de los ensayos clínicos, por su posible beneficio, riesgo y coste, exige siempre al equipo investigador que se cumplan una serie de condiciones: a) metodología correcta y un equipo investigador competente; b) aceptable relación riesgo-beneficio; c) supervisión independiente; d) distribución justa de cargas, distribución aleatoria, con igual probabilidad de eficacia y seguridad en todos los grupos; e) consentimiento informado y confidencialidad; f) garantías de seguridad y g) una remuneración adecuada.[529,530]
4	Existen convenios y guías éticas para preservar los derechos humanos de las personas que participan en estudios de biomedicina (Oviedo, Helsinki, Ginebra).[529,530]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

Permiso de conducir y demencia	
D	Se recomienda valorar la capacidad de conducir de las personas con demencia incluso en las fases iniciales, ya que se ha demostrado un aumento del riesgo de sufrir accidentes.
D	Se recomienda, en los centros de reconocimiento de conductores, realizar siempre una valoración psicológica completa para detectar personas con deterioro cognitivo en grado de demencia leve.
D	Los profesionales de la salud deben informar al paciente con demencia y a su familia del riesgo que puede comportar el seguir conduciendo.
D	Si la persona con demencia leve sigue con su licencia, es necesario revisar su capacidad cada 6 a 12 meses, o antes si es preciso, y valorar su riesgo.
D	Debe plantearse limitación de la conducción cuando se detecten alteraciones en la atención, la orientación, funciones ejecutivas o en praxis visuoespacial.
Permiso de armas y demencia	
D	En personas con demencia, sobre todo si hay trastornos de la conducta, es aconsejable que no tengan a su alcance armas o elementos que puedan ser peligrosos para ellos o para terceros.
Investigación y demencia	
D	Las personas con demencia y sus familiares deben ser informados de la posibilidad de participar en ensayos clínicos.
D	Las personas que participan en estudios de investigación han de recibir una información amplia, detallada y comprensible, y han de firmar un consentimiento informado.
D	En los estudios de investigación deben implementarse las Guías de Buena Práctica Clínica.
D	Es recomendable que los ECA cumplan una serie de condiciones: a) metodología correcta y un equipo investigador competente; b) aceptable relación riesgo-beneficio; c) supervisión independiente; d) distribución justa de cargas, distribución aleatoria, con igual probabilidad de eficacia y seguridad en todos los grupos; e) consentimiento informado y confidencialidad; f) garantías de seguridad y g) una remuneración adecuada.
D	Los profesionales que participan en estudios de investigación deben conocer los convenios relativos a los derechos humanos y la biomedicina y las normas establecidas por las guías éticas internacionales.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

13.3.3. ¿Cuáles son las indicaciones para iniciar el proceso legal de incapacitación de un paciente afecto de demencia?

En la demencia la capacidad de decisión está disminuida. Esto plantea problemas específicos que la familia y la sociedad deben solucionar. En la EA, DLFT, DLB, PDD, ya en su inicio o a lo largo de la evolución, pierden conciencia de enfermedad, y el deterioro cognitivo y conductual condiciona toma de decisiones inadecuadas que pueden perjudicarles a sí mismos y/o a otras personas.[522]	Estudio descriptivo, 3
Pocas personas, aún hoy día, han expresado sus voluntades anticipadas, o han decidido protegerse mediante la autotutela. Es posible también que con los años, cambie su forma de ver las cosas y las decisiones. Debe respetarse el derecho a la autonomía y su derecho a la beneficencia, asegurando la seguridad de medios y tratamiento.	
En la DLB, PDD y la DV la capacidad puede variar con las fluctuaciones. En otras demencias también puede haber períodos intermitentes de lucidez.[522]	Estudio descriptivo, 3
La capacidad de tomar decisiones debe ser analizada con mucho cuidado, en una valoración completa de las capacidades cognitivas que intervienen en la toma de decisiones.[206]	Opinión de expertos, 4
Ante situaciones de riesgo elevado deberán extremarse las medidas de control y protección, y se procederá a iniciar el proceso de incapacitación. El proceso de incapacitación debe iniciarse: a) si hay demencia; b) si la clínica es persistente; c) y que impida el autogobierno (capacidad de resolver los propios asuntos, la capacidad de atender las necesidades básicas y alcanzar los objetivos o cumplir los deseos).[531]	Opinión de expertos, 4
Partiendo del respeto a las decisiones libres tomadas por un adulto si no dañan los derechos de los demás y son legales,[531] uno de los problemas más importantes en la práctica clínica diaria es que no han dejado constancia de sus voluntades anticipadas y los profesionales y sus familiares han de decidir.[532]	Opinión de expertos, 4
El autogobierno tiene una dimensión externa: relativa a actos jurídicos que tienen que ver con terceros; y una dimensión interna: relativa a los actos propios, como el autocuidado.	Opinión de expertos, 4
Se debe tener siempre presente que el proceso de incapacitación legal tiene como principal objetivo la defensa de la persona que, por razón de su patología, haya quedado impedida en mayor o menor grado para su autogobierno y, por tanto, en una clara situación de riesgo personal y social.	

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La valoración de la pérdida del autogobierno se debe realizar en función de diferentes criterios los cuales afectan a diferentes ámbitos y profesiones por lo que la indicación para iniciar el proceso de incapacitación legal debe ser el resultado de una valoración multidisciplinar.

Dichos criterios son: diagnóstico, clínico, dependencia, social, utilización de servicios y evolutivo.

Criterio diagnóstico (al menos uno es condición necesaria e imprescindible):
– Diagnóstico psiquiátrico estable, grave-severo y con más de 2 años de evolución.
– Retraso mental o inteligencia límite.
– Otros diagnósticos relacionados con déficits cognitivos importantes no reversibles.

Criterio clínico (se han de cumplir dos criterios como mínimo):
– Déficit cognitivo persistente evaluado instrumentalmente.
– Juicio de la realidad marcadamente afectado, fuera de situaciones agudas.
– No conciencia de enfermedad o del déficit y/o no adherencia al tratamiento,
– Impulsividad y conductas de riesgo derivadas o muy relacionadas con la enfermedad o el déficit.

Criterio de dependencia física y/o mental (uno de los dos es condición necesaria):
– El reconocido necesita supervisión constante.
– Falta de autonomía objetivada (escalas, GAD).

Criterio social (al menos dos):
– Precariedad social y económica.
– Soledad, aislamiento y falta de red social de soporte.
– Uso inadecuado del dinero: pone en riesgo el patrimonio o el propio futuro.
– Claudicación familiar o falta de familia de referencia.
– Evidencia o sospecha razonable de manipulación por terceros o que alguien toma las decisiones por él.
– En personas ingresadas: ingresado involuntariamente en un centro más de 2 años y no previsible el alta. La persona está ingresada sin tener conciencia y no tiene ningún vínculo familiar referente.
– Se han aplicado diversos recursos y planes de trabajo y no han conseguido el objetivo y la persona se halla desvinculada de la red de servicios sociales y sanitarios.
– Necesidad de previsión de futuro.
– Persona que tenga un asistente de forma prolongada.
– Cualquier otra causa de riesgo de marginación social.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Criterio de utilización de servicios:
– Hospitalizaciones frecuentes en el último año (normalmente involuntarias).
– El enfermo/a no acepta tratamiento ambulatorio, aunque se haya intentado varias veces.
– El enfermo/a no acepta rehabilitación aunque la necesita.

Criterio evolutivo:
– Pronóstico hacia la estabilidad del deterioro o hacia un mayor grado de éste.
– Alta frecuencia de recaídas en relación a la falta de seguimiento de las prescripciones.
– Consumo de tóxicos de larga evolución.

Resumen de evidencia

3	En la demencia la capacidad de decisión está disminuida. En la EA, DLFT, DLB, PDD y DV, ya en su inicio o a lo largo de la evolución, puede disminuir la conciencia de enfermedad: el deterioro cognitivo y conductual condiciona toma de decisiones inadecuadas que pueden perjudicarles a sí mismos y/o a otras personas. Esto plantea problemas específicos que la familia y la sociedad deben solucionar.[522]
3	En la DLB, la PDD y la DV la capacidad de decisión puede variar con las fluctuaciones. En otras demencias también puede haber períodos intermitentes de lucidez.[522]
4	La capacidad de tomar decisiones en ocasiones es difícil evaluar. Un análisis cuidadoso y exhaustivo de las funciones cognitivas permite delimitar su grado de capacidad decisoria.[206]
4	El proceso de incapacitación debe iniciarse: a) si hay demencia; b) si la clínica es persistente; c) y que impida el autogobierno (capacidad de resolver los propios asuntos, la capacidad de atender las necesidades básicas y alcanzar los objetivos o cumplir los deseos).[531]
4	Uno de los problemas éticos y legales más importantes en la práctica clínica diaria con personas afectadas de demencia es la falta de constancia de voluntades anticipadas.[532]
4	El proceso de incapacitación legal tiene como principal objetivo la defensa de la persona que, por razón de su patología, haya quedado impedida en mayor o menor grado para su autogobierno y, por tanto, en una clara situación de riesgo personal y social. La valoración de la pérdida del autogobierno se debe realizar en función de diferentes criterios (diagnósticos, clínicos, grado de dependencia, aspectos sociales, utilización de servicios y evolución del proceso) los cuales afectan a diferentes ámbitos y profesiones por lo que la indicación para iniciar el proceso de incapacitación legal debe ser el resultado de una valoración multidisciplinar.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	Es muy importante respetar la autonomía y libertad de la persona en el momento del diagnóstico y a lo largo de todo el proceso evolutivo, teniendo en cuenta que a pesar de la existencia de voluntades anticipadas, la persona, con la edad, por las circunstancias y/o con el propio proceso de la enfermedad, puede cambiar su forma de ver las cosas, y con ello modificar sus decisiones.
D	Se debe recomendar iniciar el proceso de incapacitación, cuando la demencia progresa y el deterioro cognitivo y/o conductual condicionan la toma de decisiones inadecuadas que pueden perjudicar a la persona afecta de demencia y a su entorno.
D	El proceso de incapacitación debe ser el resultado de una valoración multidisciplinar, y debe contemplar múltiples aspectos tales como: el diagnóstico, las manifestaciones clínicas, el grado de dependencia, aspectos sociales, utilización de servicios y evolución del proceso.

Aspectos de protección legal del enfermo

13.4.1. ¿En qué consiste la incapacitación legal?

Legislación vigente

La capacidad civil engloba dos conceptos, a saber:

A) Capacidad jurídica o personalidad jurídica: es la aptitud que tiene toda persona por ser titular de derechos y obligaciones, y que se caracteriza por: la posee toda persona por el hecho de serlo (art. 29 Código Civil), se adquiere con el nacimiento (art. 30 Código Civil) y acaba con la muerte (art. 32 Código Civil), es la misma toda la vida y no puede ser modificada.

B) Capacidad de obrar: es la aptitud de la persona para ejercer con eficacia sus derechos y obligaciones, y que se caracteriza por: no la posee toda persona por el hecho de serlo, se adquiere con la mayoría de edad (18 años) (art. 315 Código Civil), no es la misma toda la vida y puede ser modificada.

Según el grado de pérdida de la capacidad de obrar se diferencian dos tipos de incapacidad:

A) Incapacidad total: la persona es incapaz para todo tipo de decisiones que hagan referencia a la atención y cuidado de su persona, así como para todos los actos y negocios jurídicos relativos a la administración y disposición de sus bienes, derechos e intereses jurídicos y patrimoniales de cualquier clase.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La persona en quien recaen todas las decisiones que le son retiradas por sentencia a la persona incapaz es el tutor y su ejercicio es la tutela (**pregunta 13.4.3**).

B) Incapacidad parcial: la persona es incapaz sólo o únicamente para los actos de contenido patrimonial (administración de bienes) o relativos a otros ámbitos como el cuidado de la salud (p. ej., seguimiento y control del tratamiento médico que esté siguiendo para el tratamiento de la enfermedad que padece; acceso a información médica; prestación de consentimiento, etc.) o la promoción de la integración social (p. ej., solicitar su acceso a los servicios sociales, representar al incapaz en diferentes actos administrativos, etc.) que señale la sentencia.

La persona en quien recaen las decisiones que le son retiradas por sentencia a la persona incapaz es el curador y su ejercicio es la curatela (**pregunta 13.4.3**).

El Código Civil señala en su artículo 199: "Nadie puede ser declarado incapaz sino por sentencia judicial en virtud de las causas establecidas en la ley". Por tanto, la condición necesaria para declarar a una persona incapaz es la existencia de una sentencia judicial en dicho sentido.

Igualmente, el Código Civil señala en su artículo 200: "Son causas de incapacidad las enfermedades o deficiencias persistentes de carácter físico o psíquico que impidan a la persona gobernarse por sí misma".

Por tanto, los requisitos legales que deben concurrir para declarar a una persona incapaz son: sufrir una enfermedad (proceso en curso que altera y deteriora la salud) o deficiencia (disfunción, limitación o impedimento fijado definitivamente); carácter persistente de la enfermedad o deficiencia de la que no es posible ni la curación ni la mitigación constante y controlada de sus efectos limitantes.

Que dichos efectos incidan sobre la aptitud de la persona inhabilitándola de una manera generalizada para su autogobierno.

Legislación vigente

El proceso de incapacitación consta de diferentes pasos que vienen establecidos en el artículo 756 y siguientes de la Ley de Enjuiciamiento Civil y que, cronológicamente, son:

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

1º) Inicio: Personas que pueden iniciar el proceso (presentación de la demanda) (a.757 LEC): presunto incapaz, cónyuge o persona que se encuentre en situación de hecho asimilable, descendientes, ascendentes o hermanos. El Ministerio Fiscal lo realizará en los siguientes casos: si los anteriores no existen o no lo han solicitado, tras haber sido informado por cualquier persona que conozca la situación (vecinos, médico particular, cualquier familiar…), tras haber sido informado por cualquier funcionario público que, por su cargo, tuviera conocimiento (médico, etc.) y que, por su categoría administrativa (funcionario público) tiene la obligación de hacerlo; en caso de menores: sólo quien ejerza la patria potestad o tutela.

2º) En el caso de que el Ministerio Fiscal actúe subsidiariamente practicará diferentes diligencias: entrevista a personas que tengan conocimiento de la existencia del presunto incapaz, reconocimiento médico forense del presunto incapaz, petición de informes a las instituciones que crea oportunas (servicios sociales, centros de asistencia primaria, etc.).

3º) Decisión del Ministerio Fiscal si presenta o no demanda (decisión contra la que no se puede interponer ningún recurso).

4º) Entrevista personal (audiencia) del juez al presunto incapaz y a familiares que crea oportunos: se preguntará tanto por el estado del presunto incapaz como por quién de ellos estaría dispuesto a asumir la tutela; y a todos aquellos que como testigos el juez crea oportuno.

5º) Dictamen médico-forense sobre el presunto incapaz.

6º) Intervención del Ministerio Fiscal: a) Como demandante cuando él inicia el proceso: investiga la situación de un presunto incapaz para evitar que éste quede sin la protección que emana de la declaración de incapacidad, más nombramiento de un defensor judicial para el presunto incapaz; b) Como demandado cuando él NO inicia el proceso: para evitar que sean declarados incapaces personas que no lo son.

7º) Declaración judicial (SENTENCIA) respecto: si la persona es incapaz, establece el tipo de incapacidad (qué puede hacer y qué no puede hacer), establece el sistema de protección de la persona incapaz.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

Legislación vigente	La declaración de incapacitación o modificación de la capacidad de obrar reconoce que determinada persona, como consecuencia de la enfermedad que padece, no tiene capacidad (incapacitación total) o la tiene parcialmente limitada (incapacitación parcial) (Ley 1/2009 m. Ley del Registro Civil).[533] Esta declaración puede solicitarla, a través de una demanda, la propia persona, el cónyuge o pareja de hecho, descendientes, ascendientes, hermanos y el Ministerio Fiscal (Ley 41/2003 de 18 de noviembre, del artículo 757 de la Ley de Enjuiciamiento Civil).[534] Será contestada por el Ministerio Fiscal o un abogado tras una exploración por parte del juez y del médico forense y una audiencia con los familiares más próximos. El juez dictará sentencia a favor o en contra de la modificación de la capacidad y nombrará tutor si se precisa.

Recomendaciones

Según legislación vigente	Para solicitar la incapacitación o modificación de la capacidad de obrar debe seguirse el procedimiento que marca la Ley de Registro Civil y Enjuiciamiento Civil en el que partiendo de una demanda, se estudia el caso, se contesta y el juez dicta una sentencia.

13.4.2. ¿Qué tipo de protección legal existe para un enfermo afecto de demencia?

En las primeras fases de la demencia, con el objetivo de planificar el futuro de la persona afecta y en previsión de ser incapacitada judicialmente, y siempre y cuando la persona todavía tenga preservada su capacidad para tomar decisiones, puede optarse por cualquiera de estas tres figuras legales: la autotutela, el poder especial y el documento de voluntades anticipadas (**pregunta 13.2.1**).

Legislación vigente

Autotutela: regulada en el artículo 223 del Código Civil,[535] permite que cualquier persona, con capacidad de obrar suficiente, en previsión de ser declarada incapaz, designe quién desea que sea su tutor, así como adoptar cualquier disposición referida a su atención personal o a la administración de sus bienes, y también, la identificación de aquella persona que en ningún caso debería ser nombrada. La "autotutela" debe formalizarse en escritura otorgada ante notario, el cual remitirá una copia de la misma al Registro Civil donde conste inscrita la persona.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En el supuesto que esta persona fuera declarada incapaz, el juez que acuerde la incapacitación solicitará al Registro Civil que se le remita una copia de la escritura de autotutela formalizada, al objeto de tener en cuenta las disposiciones de quien la otorgó. Las disposiciones que se contengan en la escritura de autotutela vinculan al juez, salvo que el beneficio de la persona exigiera otra cosa. En este caso el juez deberá emitir una resolución motivada.

Legislación vigente

Poder especial o poder preventivo: la actual redacción del artículo 1732 del Código Civil prevé la posibilidad de conferir facultades a favor de una tercera persona, mediante el otorgamiento de un poder, estableciéndose que el mismo pueda seguir utilizándose en el momento en que, en el poderdante, concurriera incapacitación sobrevenida. Este tipo de poder se denomina poder especial o poder preventivo.[536]

El mismo artículo prevé que el poder, si no es especial o preventivo, deja de tener efecto si la persona que lo ha otorgado incurre en incapacitación. Para ello, no es necesario que su capacidad haya sido modificada; simplemente, si se acreditara que ha perdido sus facultades, el poder perdería su validez. Es por ello que la persona que sabe o cree que puede perder su capacidad de autogobierno, puede otorgar un poder especial para otra persona, a quien confiere facultades de actuar en su nombre, pueda representarle aun en el supuesto de que incurra en causa de incapacitación. La trascendencia de este otorgamiento y sus consecuencias (alguien podrá actuar en nombre e interés de determinada persona cuando ésta no esté en condiciones de comprender el alcance de los actos que realizan en su nombre, ni de poder revocar el poder especial otorgado en su día) requieren que sólo se otorgue poder especial a favor de alguien en quien se confía plenamente. Finalmente, y al igual que con todas las escrituras notariales, sólo podrá firmarse un poder especial si la persona se halla en condiciones de comprender y desear otorgarlo.

Resumen de evidencia

Legislación vigente	Cuando la persona afectada de demencia tenga aún preservadas su capacidad para tomar decisiones, en previsión de la evolución posterior hacia una situación de incapacidad, puede protegerse legalmente con tres opciones: Autotutela: designar un tutor, así como adoptar cualquier disposición referida a su atención personal o a la administración de sus bienes, y también la identificación de aquella persona que en ningún caso debería ser nombrada.[535]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

	Poder especial o poder preventivo: conferir facultades a favor de una tercera persona, mediante el otorgamiento de un poder, estableciéndose que el mismo pueda seguir utilizándose en el momento en que, en el poderdante, concurriera incapacitación sobrevenida.[536] Voluntades anticipadas (**pregunta 13.2.1**).

Recomendaciones

✓	A las personas con deterioro cognitivo ligero y demencia leve se les debería aconsejar que se autoprotegieran a través de la autotutela, o dando poderes especiales, o escribiendo el documento de voluntades anticipadas.
✓	Cualquier persona con demencia que aún tenga suficiente capacidad de obrar debería designar un tutor, en previsión de ser declarada incapaz. Así como adoptar cualquier disposición referida a su atención personal o a la administración de sus bienes, y también la identificación de aquella persona que en ningún caso debería ser nombrada.

13.4.3. ¿Qué es la tutela?

Legislación vigente

La tutela constituye el verdadero mecanismo de protección de la persona que ha perdido su capacidad de autogobierno (la modificación de la capacidad sería el medio), ya que es a través del tutor que la persona obtiene el complemento de autogobierno que la enfermedad ha mermado o anulado. En la Ley 13/1983, del 24 de octubre del Código Civil se definen estos términos y se concretan los procedimientos, derechos y deberes de todos los protagonistas.[537,538,539,540]

Tutelar significa cuidar, atender, alcanzando tanto el ámbito personal como el de la administración de los bienes que la persona ostenta. La tutela es una responsabilidad que está sometida a diversas medidas de control, como son la formalización de inventario inicial, la rendición anual de cuentas, la necesidad de obtener autorización previa para determinados actos de trascendencia económica y la presentación del balance final de cuentas una vez finalizada ésta.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Pueden ser tutores las personas físicas y las personas jurídicas sin ánimo de lucro y que entre sus objetivos o fines se contemple la protección de personas cuya capacidad ha sido modificada. Para el nombramiento se preferirá a la persona o entidad designada por la propia persona en la escritura de autotutela, al cónyuge, a los padres, al descendiente, ascendiente o hermano que designe el juez. Excepcionalmente el juez, en resolución motivada, podrá alterar el orden mencionado o prescindir de las personas indicadas, si el beneficio de la persona lo exige.

Otras figuras tutelares son la curatela, la administración patrimonial y la defensa judicial:[537,538,539,540]

La curatela vendría a ser una tutela de alcance reducido, que suele asignarse en supuestos de modificación parcial de la capacidad. El curador debe asistir a la persona curatelada para la realización de aquellos actos que la sentencia determine. Se trata de una figura que acompaña, aconseja o asiste, pero que en ningún caso puede suplir la voluntad de la persona ya que no ostenta su representación.

El administrador patrimonial suele nombrarse cuando el patrimonio de la persona es de tal envergadura que, para su adecuada atención, resulte conveniente diferenciar la atención personal de la administración de bienes.

El defensor judicial puede ser nombrado para hacer frente a situaciones de urgencia, cuando el tutor todavía no ha sido nombrado, o cuando se producen divergencias importantes entre tutor y tutelado.

Resumen de evidencia

Legislación vigente 4	Tutelar significa cuidar, atender, alcanzando tanto el ámbito personal como el de administración de los bienes que la persona ostenta:[537,538,539,540] Tutela es una responsabilidad sometida a diversas medidas de control (formalización de inventario inicial, rendición anual de cuentas, necesidad de obtener autorización previa para actos de trascendencia económica y presentación del balance final de cuentas). Pueden ser tutores personas físicas y jurídicas sin ánimo de lucro, las que contemplen entre sus fines la protección de personas cuya capacidad ha sido modificada. Curatela es una tutela de alcance reducido para supuestos de modificación parcial de la capacidad, en que la función asignada es de acompañar, aconsejar o asistir, pero que en ningún caso puede suplir la voluntad de la persona ya que no ostenta su representación. Administrador patrimonial es la persona nombrada para administrar los bienes de la persona con capacidad de decisión reducida.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

	Defensor judicial, nombrado para hacer frente a situaciones de urgencia, cuando el tutor todavía no ha sido nombrado, o cuando se producen divergencias importantes entre tutor y tutelado.

Recomendaciones

✓	Las personas con demencia que han perdido su capacidad de autogobierno deberían tener un representante legal o tutor para que les proteja realizando su sustitución.
✓	Las personas con demencia con una capacidad de decisión reducida deberían nombrar a un representante que cuidase de su curatela acompañándolo, aconsejándole y asistiéndolo en la toma de decisiones.
✓	La persona con demencia con capacidad de decisión reducida debería nombrar un administrador patrimonial para administrar sus bienes si éstos fueran de gran envergadura.
✓	Debe nombrarse un defensor judicial, de la persona con demencia, para hacer frente a situaciones de urgencias si no hay nombrado un tutor o cuando se produzcan divergencias importantes entre tutor y tutelado.

Contención del paciente

13.5.1. ¿Cuáles son las indicaciones de la contención farmacológica y/o psicológica de un paciente afecto de demencia?

Los estados de agitación psicomotriz y las conductas agresivas son trastornos de conducta relativamente frecuentes en personas con demencia en fase de moderada a avanzada, sea cual sea la etiología del proceso.[369,374] Se caracterizan por un aumento significativo o inadecuado de la actividad motora, acompañada de alteraciones en la esfera emocional, que puede llegar a ser violenta y peligrosa, causando daño a la persona afectada, o a otras personas y al entorno físico que le rodea.[541,542]

Estudio observacional, 2++

La agresividad, el vagabundeo o las falsas interpretaciones de la realidad pueden aparecer, de forma puntual e imprevisible, o ser persistentes. El paciente puede huir ante los estímulos que interpreta como nocivos, o por el contrario, enfrentarse a ellos con actitudes y acciones beligerantes. Otras veces, las situaciones de riesgo a dañarse, o a caerse, surgen a consecuencia de actividades inadecuadas que realiza por desconocimiento sobre sus propias posibilidades.

Estudio descriptivo, 3
Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Para prevenir estas manifestaciones de agresividad, o de imprudencia, se pueden corregir los factores desencadenantes, modificar el entorno del paciente, fomentar las habilidades psicosociales y optimizar recursos (**Tabla 6**). [541,542]

En el caso de producirse un cuadro de agitación, deben realizarse intervenciones sistematizadas y jerarquizadas, iniciándose con medidas de disuasión verbal, y modificaciones en el entorno (**pregunta 10.4.6**), que si no son suficientes deben acompañarse de la utilización de psicofármacos (**preguntas 10.4.7** y **10.4.8**) y sólo de forma extraordinaria deberán usarse las medidas de contención mecánica (CM) o restricción física (**pregunta 13.5.2**). La limitación o control del movimiento y de su conducta persigue proteger al paciente y ofrecerle seguridad a él y a su entorno (**Tabla 7**).[140,541,542]

ECA, 1++/1+
Estudio observacional, 2++

Tabla 6. Demencia: prevención de las conductas agresivas e imprudentes[541,542]

Corregir los factores desencadenantes: • Aliviar cualquier tipo de dolor. • Corregir déficit sensorial: auditivos y visuales. • Valorar y corregir las alteraciones del estado nutricional. • Controlar la medicación actual y sus posibles efectos secundarios. • Tratar adecuadamente la comorbilidad (infecciones, etc.). • Mejorar la marcha, el equilibrio y la postura con fisioterapia. • Mejorar la funcionalidad en las AVD.
Modificar el entorno: • Utilizar mobiliario adecuado (sillones adaptados, etc.). • Usar adecuadamente los frenos de las camas y de las sillas de ruedas. • Mejorar la iluminación y acceso a los timbres. • Extremar las medidas de seguridad. • Retirar las barras laterales, adaptando la altura de la cama. • Retirar los enseres innecesarios. • Poner tiras antideslizantes (baños, en los pies de la cama, etc.). • Facilitar las condiciones de comodidad e intimidad.
Fomentar las habilidades piscosociales: • Controlar, reducir o eliminar los estímulos provocadores. • Realizar programas de estimulación cognitiva y sensorial. • Fomentar actividades sociales, los paseos. • Facilitar la compañía, el trato terapéutico, la escucha activa. • Favorecer la orientación a la realidad.
Optimizar los recursos: • Aumentar el control y la vigilancia. • Apoyar a la familia cuidadora.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 7. Demencia: tratamiento de la agitación psicomotriz[541,542]

Contención verbal: • **Escuchar atentamente y de forma activa:** ya que la persona necesita hablar y expresar sus emociones. • **Tranquilizar a la persona:** ofrecerle ayuda, protegerle de sí mismo, de la enfermedad y del entorno hostil (real o figurado). Con una actitud profesional y no paternalista. • **Acercarse con empatía:** que el paciente note que el profesional se preocupa de su bienestar, mostrando interés y comprensión. • **Reforzar su sentido de realidad:** respondiendo a las preguntas, analizando las opciones, ofreciendo ayuda. • **No gritar,** hablar pausadamente, mostrar interés en lo que dice. • **No intimidar,** evitando que se sienta atrapado, acorralado, humillado.
Tratamiento farmacológico: (preguntas 10.4.7 y 10.4.8) • **Antipsicóticos atípicos:** – Quetiapina a dosis de 25-300, comienzo gradual en 25 mg. – Risperidona (solución, comprimidos y comprimidos bucodispensables). Dosis inicial de 0,5-1 mg, comienzo gradual, incremento 0,25 mg/día, máximo 1,5 mg/día. – Olanzapina (comprimidos y tabletas de absorción rápida), dosis de 2,5-5 mg. • **Antipsicóticos típicos:** – Haloperidol inyect. 1 amp de 5 mg im. • **Sedantes tipo benzodacepinas:** – Lorazepam 1 mg vo. – Diazepam 5-10 mg vo, sublingual o rectal. – Midazolam 1-15 mg, vía im, iv.

Resumen de evidencia

2++	En la demencia moderada o grave se pueden presentar, con cierta frecuencia, cuadros de agitación psicomotriz, conductas agresivas, violentas o peligrosas, que pueden causar daño a la persona afectada, a otras personas o bien al entorno físico.[541,542,369,374]
3/4	Para prevenir la agresividad, o la imprudencia en personas con demencia, se puede actuar sobre los factores desencadenantes, modificar el entorno, fomentar habilidades psicosociales y optimizar recursos.[541,542]
2++	El tratamiento que hay que seguir ante cuadros de agitación psicomotriz/agresividad en personas con demencia debe iniciarse con medidas de disuasión verbal, modificaciones en el entorno, y si no son suficientes se utilizan fármacos y sólo, de forma extraordinaria, se usan medidas de contención mecánica.[140,541,542]
1++/ 1+	Los antipsicóticos atípicos (quetiapina, risperidona, olanzapina) son la primera línea de tratamiento de la agitación psicomotriz y de la agresividad en las personas con demencia (**preguntas 10.4.7** y **10.4.8**).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

B	Es recomendable prevenir, detectar precozmente y tratar la agitación psicomotriz y la agresividad de las personas con demencia. Las medidas que hay que seguir son de tipo no farmacológico, farmacológico y de contención mecánica si se precisa.
A	Es recomendable utilizar fármacos antipsicóticos atípicos como primera línea de tratamiento farmacológico de la agitación psicomotriz y la agresividad de la persona afectada de demencia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

13.5.2. ¿Cuáles son las indicaciones de la contención física de un paciente afecto de demencia?

La contención mecánica (CM) deberá utilizarse en las personas con demencia que presentan agitación psicomotriz importante, que no se controla con medidas verbales y/o farmacológicas, y siempre que aquella entrañe peligro de lesiones o desperfectos al propio paciente, o bien a su entorno. Persigue la restricción física o control mediante cualquier mecanismo, material o equipo, atado al cuerpo o muy cerca de él, que el paciente no puede controlar o retirar con facilidad, y que le impide el libre movimiento y/o el acceso normal a su propio cuerpo.[543,541,542]	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4
Es una medida terapéutica, de uso excepcional, que sólo debe ser aplicada bajo prescripción médica, si otros métodos de contención no son aplicables o han fracasado. El objetivo es proteger al propio paciente y a su vez a otras personas, objetos o instalaciones que le rodean. Con esta medida no se debe producir un daño superior al que se pretende evitar.[543,541,542]	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4
La CM se suele utilizar en fases moderadas y avanzadas de la demencia en personas que están hospitalizadas o viven en residencias. Es una medida que en nuestro país se utiliza con una frecuencia del 40%, y en otros países la frecuencia es menor: Australia (27%), Francia (17%), Italia (17%), EE UU (16%) o Suecia (15%).[544] Lo aconsejable es que la CM se mantenga por un corto período de tiempo (horas, algunos días); sin embargo, suele prolongarse hasta semanas (media de 86,5 días).[544]	Estudio observacional, 2+
En las personas con demencia y agitación se aconseja la CM para conseguir unos determinados objetivos:[545,546,543] Prevenir lesiones en el propio paciente. Prevenir lesiones a otras personas que le rodean.	Estudio observacional, 2+

Evitar interferencias en el tratamiento (vías, sondas, etc.).
Evitar daños materiales en el entorno del paciente.
Evitar fugas y prevenir caídas.
Ayudar a mantener la correcta posición del cuerpo.
Conseguir los objetivos organizativos del centro.
Mantener un entorno social cómodo.

La CM se utiliza mucho en las personas con demencia que viven en residencias de la tercera edad. Su justificación en algunos casos es dudosa. La CM puede complicarse, supone una pérdida de autonomía, altera su dignidad, afecta su autoestima y puede conllevar consecuencias físicas y psicológicas.[543]

Estudio observacional, 2+

La CM no debe realizarse[543] si:

- No está indicada por el profesional sanitario responsable.
- Existen medidas alternativas de eficacia similar.
- El facultativo indica no aplicarla.
- Se prescribe como castigo o demostración de fuerza.
- Se aplica para sustituir la vigilancia, conveniencia o comodidad del personal sanitario y/o social, o residentes del centro.
- Se desconoce el estado de salud y las comorbilidades.

Se indica por falta de personal (relación personal/plazas asistenciales).

La CM se puede lograr utilizando una serie de elementos de sujeción homologados de acuerdo con la legislación vigente, y en perfecto estado de conservación. Pueden sujetarlo a la silla o a la cama, o son barras protectoras, manoplas o pijamas enteros con cremallera para evitar manipulaciones.[541,546]

Estudio descriptivo, 3
Opinión de expertos, 4

La decisión de CM debe ser prescrita por el médico responsable o facultativo de guardia. Es conveniente que la decisión sea compartida con otros miembros del equipo. El personal de enfermería o sanitario, en situación de urgencia, está autorizado para iniciar el procedimiento. La decisión debe estar firmada por el facultativo, detallada en la historia clínica, e informada y aceptada por la familia.[541,543]

Estudio descriptivo, 3
Opinión de expertos, 4

Para la CM son necesarias cuatro o cinco personas, bien entrenadas, coordinadas, cuidadosas, que sujetarán las extremidades y la cabeza, actuando con tranquilidad, y con firmeza, seguridad y respeto.[547,542,541]

Estudio descriptivo, 3

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La CM precisa de unas condiciones determinadas que son: a) almohadillar y revisar las sujeciones por turno comprobando el estado de la piel y/o las posibles lesiones; b) mantener, en lo posible, la comunicación y contacto durante la aplicación de los cuidados; c) observarle frecuentemente y retirar todos los objetos peligrosos de su entorno; d) prevención de las úlceras por presión; e) uso de ayudas técnicas (colchones, protecciones locales, cojines de silicona, etc.); f) realizar cambios posturales necesarios, movilizaciones; g) facilitar períodos de movilidad y/o ejercicio, al menos durante 10 minutos cada 2 horas; h) regular y controlar la temperatura de la habitación; i) ayudar a su higiene personal, limpieza, secado, atención de los pliegues, buena hidratación cutánea; j) ofrecer alimentos líquidos, asegurar hidratación adecuada; k) atención a sus necesidades fisiológica; l) facilitar la intimidad.[547,542,541]	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4
Se deben extremar las medidas complementarias que permitan el respeto a la dignidad de la persona y a preservar su intimidad. Es fundamental implicar a la familia en su cuidado, ya que ello favorece la comodidad, el acompañamiento, el control de proximidad, el acortamiento del procedimiento y la reducción de las complicaciones. La habitación debe ser tranquila, bien iluminada, bien ventilada, asegurando el contacto fácil con el personal que le controla.[543]	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4
El seguimiento de la persona sometida a CM debe evitar, detectar y tratar complicaciones. La valoración médica debe asegurarse en la primera hora. Deberá anotarse todas las observaciones en la historia clínica. Se realizará prevención del riesgo de tromboembolismo pautando heparina de bajo peso molecular (clexane, fraxiparina) a dosis de 0,4 ml/día, vía subcutánea.[547,542,541]	Estudio observacional, 2+ Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4
La enfermera observará al paciente cada 15 minutos, y tomará las constantes vitales, adecuará la dieta, controlará la ingesta líquida, la diuresis y los cuidados mínimos de higiene personal, cambios posturales, y erosiones en las zonas de contacto de las bandas de sujeción y piel cada 4-8 horas. En los primeros días de CM la supervisión debe ser más estrecha para detectar de forma precoz las complicaciones y los cambios. Es muy importante la formación, la capacitación y la actitud del personal que cuida de la CM.[547,542,541]	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4
La finalización de la CM deberá realizarse cuando exista la seguridad de haberse logrado un control adecuado de la situación, y se ejecutará de forma progresiva.[547,542,541]	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Los riesgos o complicaciones de la contención mecánica se recogen en la **Tabla 8**.[547,542,541,543]	Estudio observacional, 2+

Tabla 8. Contención mecánica: riesgos y complicaciones[547,542,541,543]

Lesiones directas: Compresión nerviosa: plexos, nervios Lesiones en piel: úlceras, laceraciones y hematomas Isquemia periférica Luxaciones y fracturas Dolor Asfixia al enredarse con la sujeción Muerte súbita tras un período prolongado de agitación y forcejeo
Efectos indirectos: Agravamiento del deterioro cognitivo, social y funcional Aislamiento, depresión, aumento del estado de confusión Pérdida de movilidad, estabilidad, equilibrio y marcha Aumento de la susceptibilidad por las caídas Atrofia muscular Problemas de alimentación • Deshidratación • Impactación fecal • Insuficiencia respiratoria • Tromboembolismo • Incontinencia urinaria y/o fecal • Infecciones múltiples

Resumen de evidencia

3/4	La contención mecánica o física (CM) se utiliza para controlar la agitación/agresividad de personas con demencia en fase moderada o grave, cuando existe peligro para el paciente o su entorno, y no pueden controlarse los síntomas con otras medidas de contención (verbales o farmacológicas). Se utilizan materiales de sujeción que le impiden moverse libremente, han de estar homologados, de acuerdo con la legislación vigente, y en perfecto estado de conservación.[541,546,543] Deben extremarse las medidas de seguridad y confort. Se precisa de 4 a 5 personas entrenadas, coordinadas, cuidadosas, que sujetarán las extremidades y la cabeza, actuando con tranquilidad, y con firmeza, seguridad y respeto.[547,542,541] En todo momento debe respetarse la dignidad e intimidad de la persona. La familia deberá implicarse en el cuidado y observación del paciente sometido a CM. La habitación debe ser tranquila, bien iluminada, ventilada y segura.[548]
3/4	La CM es una medida terapéutica de protección, de uso excepcional, que sólo debe aplicarse bajo prescripción médica. Los beneficios deben superar los riesgo de la medida.[543,541,542]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2+	En España se utiliza con frecuencia: un 40% de personas con demencia moderada o grave que presentan agitación psicomotriz en hospitales o residencias.[544]
3/4	La decisión de CM debe ser prescrita por el médico responsable, o facultativo de guardia, firmada, detallada en la historia clínica, informada y aceptada por la familia y compartida con los otros miembros del equipo.[541,543]
2+	Los objetivos de la CM son: a) prevenir lesiones en el propio paciente y en el entorno; b) evitar interferencias en el tratamiento; c) evitar fugas y prevenir caídas; d) ayudar a mantener la posición correcta del cuerpo; e) objetivos organizativos del centro; f) entorno social cómodo.[545,546,549]
2+	No debe realizarse la CM si no está indicada.[543]
2+	Se aconseja que la CM se mantenga unas horas o pocos días, sin embargo suele prolongarse hasta semanas (media de 86,5 días).[544]
2+/3/4	En el seguimiento de la CM se deben evitar, detectar y tratar complicaciones. La observación y valoración médica ha de ser una constante en la primera hora, anotando todos los cambios. Deberán anotarse todas las observaciones en la historia clínica. La enfermera realizará un control amplio cada 15 minutos en la primera hora que espaciará posteriormente.[547,542,541]
3/4	Finalizará el CM cuando exista la seguridad de haber logrado un control adecuado de la situación. Se ejecutará de forma progresiva.[547,542,541]
2+	Hay riesgo de múltiples complicaciones directas e indirectas en las personas sometidas a CM (**Tabla 8**).[547,542,541,543]

Recomendaciones

D	Cuando una persona con demencia con agitación psicomotriz marcada no se ha podido controlar con medidas verbales y/o farmacológicas, y sigue siendo peligrosa o con riesgo de producir daños a sí mismo o a los demás, deberá plantearse la contención mecánica (CM).
D	En la CM deben utilizarse elementos de sujeción homologados, de acuerdo con la legislación vigente, y en perfecto estado de conservación, para su eficacia y seguridad.
D	Para lograr una CM adecuada y segura, es necesario un equipo coordinado integrado por 4 o 5 personas bien entrenadas, que sujeten al paciente convenientemente, de forma cuidadosa para no dañarle, actuando con tranquilidad y serenidad pero con firmeza y seguridad. A lo largo de todo el procedimiento de la CM deben extremarse todas aquellas medidas dirigidas a prevenir complicaciones directas o indirectas, asegurando al paciente su comodidad, intimidad y respeto. Se interrumpirá la medida de CM lo antes posible, de forma progresiva, cuando se haya conseguido el control de los síntomas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	La CM es una medida terapéutica de restricción física que sólo debe ser aplicada bajo prescripción médica. Sólo debe ser utilizada si otros métodos de contención no son aplicables o han fracasado. Su objetivo es proteger al propio paciente y a otras personas, objetos o instalaciones que le rodean. No se debe producir un daño superior al que se pretende evitar.
D	Es recomendable evitar la utilización excesiva de la CM en personas con demencia, sólo emplearla cuando está realmente justificada, ya sea por la intensidad de los síntomas y la posibilidad de daño propio o a otros. Debe ser lo más breve posible para preservar la dignidad y libertad de la persona y reducir el riesgo de complicaciones.
D	La CM es conveniente que sea una decisión compartida y de consenso con los otros miembros del equipo interdisciplinar. En la historia clínica debe estar detallada y firmada por el facultativo y deben contemplarse los datos de filiación, el tipo y la fecha de aplicación de la medida, el motivo de la restricción, la pauta de cuidados que hay que seguir, la periodicidad de los controles, así como la información dada al paciente y a la familia y el consentimiento informado.
C	Debe utilizarse la CM en las siguientes indicaciones: prevenir lesiones en el propio paciente y en otras personas que le rodean; evitar interferencias en el tratamiento (vías, sondas, etc.), y daños materiales en el entorno del paciente; evitar fugas y prevenir caídas y a mantener la correcta posición del cuerpo; conseguir los objetivos organizativos del centro, y mantener un entorno social cómodo.
C	Deben respetarse las contraindicaciones de la CM y no se debe llevar a cabo si no está explícitamente indicada por el profesional sanitario responsable o si, por el contrario, existe la orden facultativa de no aplicarla. Tampoco se debe emplear si existen medidas o procedimientos alternativos de eficacia similar que no han sido probados. Nunca se debe utilizar como castigo o demostración de fuerza, o como sustituto de vigilancia, o por exclusiva conveniencia o comodidad de los profesionales que le atienden.
C	Es aconsejable que la CM se mantenga por breve espacio de tiempo (horas, días). Con un seguimiento en el que se asegure una observación adecuada para evitar riesgos y complicaciones. Debe finalizar cuando se ha conseguido un control adecuado, y se realizará de forma gradual.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

13.5.3. ¿Cuáles son los aspectos éticos y legales de la contención?

Los aspectos éticos de la contención se centran en una serie de puntos: Beneficencia: la decisión de aplicar una contención pretende proteger, del modo más adecuado, a la persona con demencia y a su entorno.	Opinión de expertos, 4

No maleficencia: hacerlo con una buena práctica sanitaria de la contención, en la que se respeten las indicaciones y las contraindicaciones, y se utilice el mejor procedimiento, eficaz y seguro, con el plan de control y seguimiento que permita alcanzar el objetivo con el mínimo riesgo de producir daños físicos o psicológicos.

Autonomía: el procedimiento interfiere la libertad de desplazamiento de la persona y la gestión de su cuerpo. Le supone una pérdida de libre decisión y elección.

Justicia: la decisión de contención y de guardar proporción con el trastorno de conducta y las consecuencias que se quieren evitar.

En cuanto a los aspectos legales de la contención, las medidas coercitivas en psiquiatría se pueden concretar en:

- Internamiento involuntario
- Aislamiento terapéutico
- Inmovilización terapéutica
- Tratamiento médico forzoso

De entrada hay que señalar que, excepto en el caso del internamiento involuntario (**pregunta 13.5.4**), no existe en la legislación española regulación alguna sobre dichas medidas coercitivas, entendiendo así que las mismas forman parte del arsenal terapéutico que dispone el facultativo, el cual las aplicará según criterio clínico y en el momento evolutivo que crea oportuno, y cuya posible aplicación es, en un caso, conocida y consentida específicamente por el paciente cuando éste ingresa voluntariamente y, en otro caso, autorizada por el juez cuando el paciente ingresa de forma involuntaria.

Legislación vigente. Opinión de expertos, 4

Establecido lo anterior, se debe reseñar, centrándonos en el internamiento involuntario, que en el transcurso del mismo y durante la aplicación del tratamiento pueden darse situaciones que conlleven la limitación de otros derechos fundamentales, como ocurre con la contención mecánica, tratamientos especialmente gravosos, imposición de limitación de las comunicaciones, etc. Por tanto, se plantea la cuestión de si es suficiente con un control judicial limitado a determinar la procedencia del internamiento o si el mismo debe extenderse al desarrollo mismo del tratamiento, como garantía de los derechos fundamentales del enfermo.

Han transcurrido más de 5 años desde la Publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En este sentido, cabe reiterar que el artículo 5 del Convenio Europeo para la Protección de los Derechos Humanos y las Libertades Fundamentales (Convenio de Oviedo, CEDH)[550] y la jurisprudencia del Tribunal Europeo de Derechos Humanos (TEDH)[551] equiparan el internamiento a la detención y que, cuando ésta tiene su origen en un proceso penal, detenidos, presos y penados son titulares de toda una serie de derechos y obligaciones establecidos en la Constitución Española, Ley de Enjuiciamiento Criminal, Código Penal y LOGP, de tal suerte que si se produce una lesión de los mismos pueden impetrar la correspondiente tutela judicial.

A partir de estas consideraciones, no son pocos –O'Callaghan Muñoz, Peces, Morate, García García, Aznar López, Bardají Gómez– los que sostienen, en mayor o menor medida lo siguiente:

1. La necesidad del control judicial de tratamiento cuando se apliquen medidas que impliquen un plus de restricción de los derechos fundamentales del enfermo, por ejemplo, la contención mecánica, las habitaciones de aislamiento, los tratamientos electroconvulsivos, la psicocirugía, etc.
2. La homologación de tales prácticas para todos los centros, de forma que se identifiquen los supuestos en los que procedería la adopción de esas restricciones y su integración en la llamada *lex artis*. De esta manera se evitaría, además, que sea algo que quede al libre arbitrio de la dirección del establecimiento o del personal de enfermería.
3. La obligatoriedad del examen judicial en las revisiones del internamiento.
4. El nombramiento de un defensor judicial para los internamientos muy prolongados en el tiempo, al amparo del artículo 758.2 de la Ley de Enjuiciamiento Civil.

Así, entrando en un análisis más detallado de algunos de los supuestos conflictivos enumerados anteriormente, vemos:

Habitaciones de aislamiento y contenciones mecánicas: como vimos anteriormente, las primeras consisten en el confinamiento de una persona, a solas, en una habitación cerrada, destinada a tal fin, durante un período limitado de tiempo, para evitar que el paciente pueda infligir un daño grave a sí mismo o a terceras personas, incluidos otros pacientes o el personal del centro. Las segundas se definen como el uso de procedimientos físicos o mecánicos dirigidos a limitar los movimientos de todo o parte del cuerpo, con la finalidad de controlar su actividad física y protegerlo de las lesiones que pueda causarse a sí mismo o a otros.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La Asamblea Parlamentaria del Consejo de Europa sobre psiquiatría y derechos humanos de 12 de abril de 1994[552] indica que no se utilizarán medios mecánicos de contención y que la medida de aislamiento se aplicará muy restrictivamente. En todo caso, la Sentencia del Tribunal Europeo de Derechos Humanos dictada en el caso HERCZEGFALVY afirma que la utilización de medios coercitivos forma parte del tratamiento, si bien, los autores anteriormente citados vienen a afirmar que ello sólo es factible jurídicamente cuando se trata de controlar la heteroagresividad del paciente, los tratamientos farmacológicos no dan resultado, se adopten por prescripción y bajo el control de un especialista en psiquiatría, y se respete en todo momento la dignidad de la persona. En ningún caso sería lícito recurrir a ellas para solventar problemas de falta de personal –lo que fue objeto de condena por parte del TEDH en el asunto referido.

Derecho a ser informado, tanto de los aspectos médicos como de los jurídicos, en el momento en el que su estado mental lo permita. Significa que se le harán saber los recursos y medios tanto médicos como jurídicos con los que cuenta para hacer frente a su situación. En este sentido se pronunció la asamblea general de la Asociación Mundial de Psiquiatría celebrada en Madrid el día 25 de agosto de 1996, al afirmar que el paciente debe ser aceptado como pareja de derecho en el proceso terapéutico.

Derecho a la intimidad: se reconoce en el artículo 10.3 de la Ley General de Sanidad.[163] La antes citada Asamblea Parlamentaria del Consejo de Europa sobre psiquiatría y derechos humanos de 12 de abril de 1994[552] expresa que deberá evitarse el alojamiento en estancias de grandes dimensiones.

Tratamiento adecuado: la doctrina jurisprudencial del Tribunal Supremo es constante en el sentido de que la relación médico-enfermo sólo impone a aquél una obligación de actividad y de medios y no de resultado, dirigida a proporcionarle todos los cuidados que requiera según el estado de la ciencia. En aquellos casos en los que, tras un internamiento prolongado en el tiempo, no se produce una mejoría y la Administración no facilita el dispositivo adecuado en un plazo prudencial, se sostiene por algunos de los autores citados que debe ordenarse el traslado del enfermo a un centro adecuado.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

A partir de las consideraciones anteriores se postula por algunos autores –los antes citados y Silvia Ventura– la realización de reformas legislativas para detallar la regulación de los internamientos involuntarios en aspectos tales como la aplicación de tratamientos especialmente agresivos, derechos a la intimidad y a la comunicación y eficacia de las instrucciones previas. Lo que sí parece evidente, al menos desde una perspectiva judicial actual, es que no existen mecanismos que permitan establecer un control jurisdiccional del desarrollo del tratamiento psiquiátrico, más allá de los supuestos de responsabilidad médica si concurren una acción u omisión negligentes, un daño real y una relación de causalidad adecuada entre uno y otro. Pero se trata de una actuación reparatoria y no de control.

Finalmente y dada su especial trascendencia en la población psico-geriátrica, decir que el artículo 4 de la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia[516] establece que las personas en situación de dependencia disfrutarán de todos los derechos establecidos en la legislación vigente, y con carácter especial de los siguientes:

– A disfrutar de los derechos humanos y libertades fundamentales, con pleno respeto de su dignidad e intimidad.
– A recibir, en términos comprensibles y accesibles, información completa y continuada relacionada con su situación de dependencia.
– A ser advertido de si los procedimientos que se le apliquen pueden ser utilizados en función de un proyecto docente o de investigación, siendo necesaria la previa autorización, expresa y por escrito, de la persona en situación de dependencia o quien la represente.
– A que sea respetada la confidencialidad en la recogida y el tratamiento de sus datos, de acuerdo con la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre (RCL 1999, 3058), de Protección de Datos de Carácter Personal.[553]
– A decidir, cuando tenga capacidad de obrar suficiente, sobre la tutela de su persona y bienes, para el caso de pérdida de su capacidad de autogobierno.
– A decidir libremente sobre el ingreso en centro residencial.
– Al ejercicio pleno de sus derechos jurisdiccionales en el caso de internamientos involuntarios, garantizándose un proceso contradictorio.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La Ley 41/2002 de 14 de noviembre[514] básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, en su artículo 8 trata del consentimiento informado para todo tipo de procedimiento, incluido el de contención, que en este caso es protector pero supone riesgos y efectos negativos sobre la salud. Se debe informar obligadamente al paciente, si es posible, y en su defecto al responsable legal o de hecho de la persona afectada. Se solicitará el consentimiento por escrito a sus familiares y/o representantes, y si es posible también el del paciente.	Legislación vigente
Hay una serie de principios de Naciones Unidas[514] a favor de las personas de edad avanzada y entre ellas a las afectadas de demencia. En el punto 9.1. dice que todo paciente tendrá derecho a ser tratado lo menos restrictivamente posible y a recibir el tratamiento menos restrictivo y alterador que le corresponde a sus necesidades de salud y a la necesidad de proteger la seguridad física a terceros.[554] En el punto 11.1. declara que no se someterá a ningún paciente a restricciones físicas, o sólo cuando sea el único medio disponible para impedir daño inmediato o inminente al paciente o a terceros. Estas prácticas no se prolongarán más del período estrictamente necesario para alcanzar este propósito. Esta medida debe anotarse en su historia clínica (motivo, carácter y duración). Una persona cualificada debe supervisar de formas regular a la persona en contención. Se debe informar a los representantes legales y/o a los familiares más cercanos.	Legislación vigente. Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

2+	La contención mecánica (CM) tiene en la persona con demencia moderada o grave sus indicaciones, contraindicaciones, limitaciones, riesgos y complicaciones (**pregunta 13.5.2**).[140]
4	Aspectos éticos de la contención: Beneficencia: proteger, del modo más adecuado, a la persona con demencia y a su entorno. No maleficencia: hacerlo con una buena práctica respetando las indicaciones, contraindicaciones, y utilizando el mejor procedimiento, eficaz y seguro. Autonomía: interfiere la libertad de desplazamiento de la persona y la gestión de su cuerpo. Justicia: debe guardar proporción con el trastorno de conducta y las consecuencias que se quieren evitar.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

	Aspectos legales de la contención: a) internamiento involuntario; b) aislamiento terapéutico; c) inmovilización terapéutica y d) tratamiento médico forzoso.
Legislación vigente	Sólo existe legislación española sobre el internamiento involuntario (**pregunta 13.5.4**). Las medidas coercitivas forman parte del arsenal terapéutico, deben aplicarse según criterio clínico, en el momento oportuno, previa autorización o consentimiento del paciente o del juez si el ingreso es involuntario. La legislación española y europea equiparan el internamiento a la detención, con derechos y obligaciones de los titulares (en este caso los pacientes) (Constitución Española, Ley de Enjuiciamiento Criminal, Código Penal y LOGP). Opinión de expertos: 1) Necesidad del control judicial cuando se apliquen medidas de tratamiento que impliquen restricción de los derechos fundamentales del enfermo, 2) Homologación de tales prácticas para todos los centros, 3) Obligatoriedad del examen judicial en las revisiones del internamiento y 4) Nombramiento de un defensor judicial para los internamientos muy prolongados (artículo 758.2 de la Ley de Enjuiciamiento Civil).[555] Aspectos con implicación legal: habitaciones de aislamiento y contenciones mecánicas, derecho a ser informado, derecho a la intimidad y tratamiento adecuado. El artículo 4 de la Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia[516] establece que las personas en situación de dependencia disfrutarán de todos los derechos establecidos en la legislación vigente, y con carácter especial de los siguientes: Disfrutar de los derechos humanos y libertades fundamentales, con pleno respeto de su dignidad e intimidad. Recibir, en términos comprensibles y accesibles, información completa y continuada relacionada con su situación de dependencia. Ser advertido de si los procedimientos que se le apliquen pueden ser utilizados en función de un proyecto docente o de investigación, siendo necesaria la previa autorización, expresa y por escrito, de la persona en situación de dependencia o de quien la represente. Respetar la confidencialidad en la recogida y el tratamiento de sus datos, de acuerdo con la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre (RCL 1999, 3058), de Protección de Datos de Carácter Personal.[553] Decidir, cuando tenga capacidad de obrar suficiente, sobre la tutela de su persona y bienes, para el caso de pérdida de su capacidad de autogobierno. Decidir libremente sobre el ingreso en centro residencial. Ejercicio pleno de sus derechos jurisdiccionales en el caso de internamientos involuntarios, garantizándose un proceso contradictorio.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Legislación vigente	Consentimiento informado (Ley 41/2002, artículo 8, 14 de noviembre):[514] Se debe informar obligadamente al paciente, si es posible, y en su defecto al responsable legal o de hecho de la persona afectada. Se solicitará el consentimiento por escrito a sus familiares y/o representantes, y si es posible también el del paciente.
Legislación vigente/ 4	Todo paciente tendrá derecho a ser tratado lo menos restrictivamente posible y a recibir el tratamiento menos restrictivo y alterador que le corresponde a sus necesidades de salud y a la necesidad de proteger la seguridad física a terceros (Principio 9.1. de Naciones Unidas).[554] No se someterá a ningún paciente a restricciones físicas, o sólo cuando sea el único medio disponible para impedir daño inmediato o inminente al paciente o a terceros. Estas prácticas no se prolongarán más del período estrictamente necesario para alcanzar este propósito (Principio 11.1. de Naciones Unidas).[554] Esta medida debe anotarse en su historia clínica (motivo, carácter y duración). Una persona cualificada debe supervisar de forma regular a la persona en contención. Se debe informar a los representantes legales y/o a los familiares más cercanos.

Recomendaciones

D	Ya que las medidas de contención afectan a la libertad de movimientos de la persona, y a su libre decisión, y además no están exentas de complicaciones es necesario que antes de iniciarlas se observen y se cumplan, con atención y rigor, las normas legales que las regulan. La actuación debe contemplar los principios de beneficencia, no maleficencia, justicia, y respetando el derecho a la autonomía personal.

13.5.4. ¿Cuáles son las indicaciones de efectuar un ingreso involuntario y cuál es el proceso que hay que seguir?

Las personas con demencia moderada o avanzada tipo Alzheimer u otras demencias relacionadas pueden presentar trastornos de la conducta, como agresividad, estados de agitación, delirios, actividad motora aberrante y desinhibición, que si son severos, pueden llegar a ser peligrosos para el propio paciente y/o para las personas de su entorno. Si no se pueden controlar con medidas no farmacológicas o farmacológicas por vía oral, necesitarán de medidas más resolutivas, y precisarán de un ingreso para controlar la crisis y de forma simultánea dar descanso a la familia y posibilidad de reorganizarse de nuevo. Si es posible el ingreso debería realizarse en unidades especializadas en este tipo de alteraciones.[543]

Las crisis, o descompensaciones conductuales, pueden ser provocadas por diferentes causas, entre ellas procesos sistémicos, agravamiento de alteraciones sensoriales, o la propia evolución de la enfermedad. El ingreso programado o de urgencias, voluntario o involuntario debería servir para dilucidar la etiología del proceso, establecer la estrategia de

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

tratamiento más adecuada. Es posible que incluso se requiera de maniobras de contención verbal, farmacológica y físicas.[556,545]

Las indicaciones de ingreso para control de la crisis son:[543]

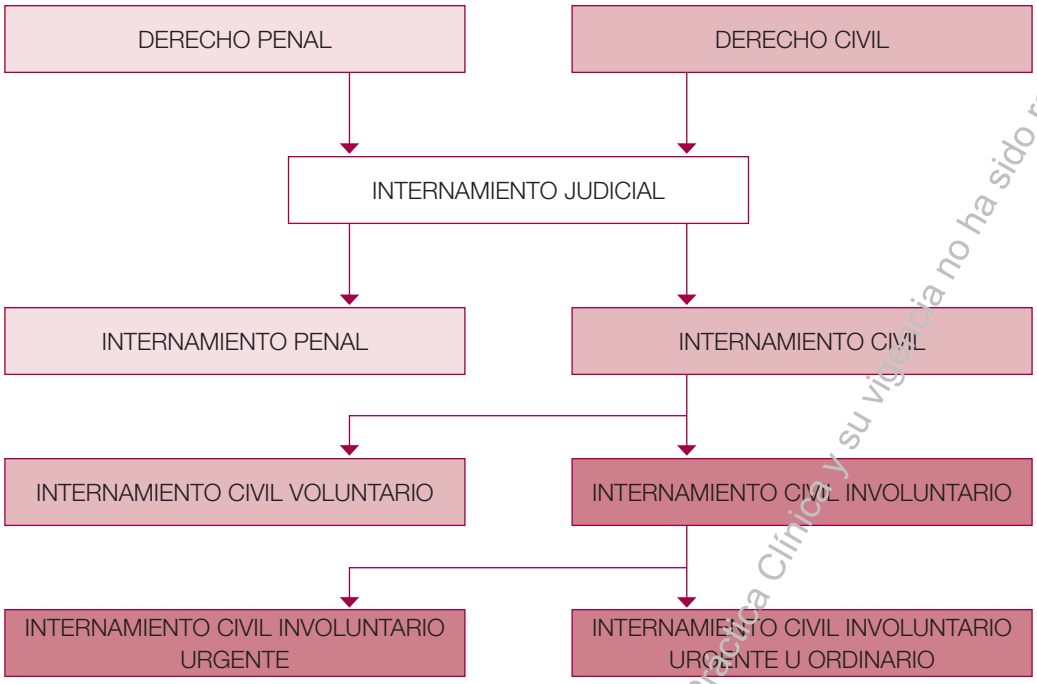
- Situaciones o conductas amenazantes para la integridad física de la persona afecta o de otras personas de su entorno familiar/social.
- Agitación psicomotriz no controlada con los procedimientos terapéuticos de primer nivel: contención verbal, modificación del entorno, medidas farmacológicas de sedación por vía oral.
- Necesidad de aislamiento del entorno para lograr disminuir o eliminar los estímulos que genera la descompensación conductual y/o el estado de agitación.
- Optimizar el tratamiento, cuando se requiere de tratamiento parenteral seguro y personal especializado.

La persona con demencia, de moderada a avanzada, no suele ser capaz de decidir su ingreso. A veces se niega o se opone al mismo con vehemencia. La familia puede estar desbordada por la situación clínica y cercana a la claudicación.

Las situaciones clínicas expuestas anteriormente pueden ser tributarias, siguiendo un criterio terapéutico, del ingreso del paciente en una institución sanitaria para mejor control de su clínica y de su evolución sintomática, ingreso caracterizado específicamente por realizarse respecto a un paciente que, por su propia patología, no se halla en condiciones de decidir por sí mismo sobre la propuesta terapéutica que, según criterio clínico, el facultativo le propone, independientemente de que aquél esté sometido a la patria potestad o a tutela. La confluencia en estas situaciones clínicas de dos circunstancias con especial relevancia legal como son, por un lado, la situación de indefensión del propio paciente (derivada de su patología) y, por otro lado, la restricción de la libertad individual que supone la medida terapéutica de internamiento, obligaba a su regulación jurídica en el derecho civil (ámbito jurídico en el que se desenvuelve toda relación médico-paciente y que lo diferencia del internamiento penal el cual se produce en otras circunstancias y se rige por otros criterios). Dicha regulación jurídica en la actualidad viene establecida en el artículo 763 de Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil.[557] Mención especial requiere la sensibilidad de la Fiscalía General del Estado hacia las especiales características de la población psicogeriátrica y los cuidados sanitarios de ésta y, en concreto, su ingreso en Centros geriátricos, y que la llevaron en el año 1990 a emitir la Instrucción 3/1990 de la Fiscalía General del Estado que hace mención especial al ingreso de personas en residencias psicogeriátricas[558] y en la que se recuerda la obligación de consentimiento informado por parte del paciente para su ingreso en un centro sanitario, consentimiento que se manifiesta como expresión de una voluntad libre y consciente remitiendo al anteriormente citado artículo 763 de la LEC cuando dichas circunstancias no se hallen presentes en el paciente.[557]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Figura 13.1. Tipos de internamiento



Dicho artículo 763 de la LEC diferencia dos tipos de internamiento civil involuntario según un criterio de urgencia, a saber: internamiento civil involuntario urgente e internamiento civil involuntario no urgente u ordinario, respectivamente (**Figura 13.1**).

Internamiento civil involuntario urgente: es aquel que, por la situación clínica del paciente, se debe realizar de forma inmediata. Debe cumplir los siguientes requisitos legales:

- Comunicación del internamiento por parte del responsable del centro en que se hubiere producido, al juzgado correspondiente a la población donde radica dicho centro lo antes posible y, en todo caso, dentro del plazo de 24 horas.
- Ratificación judicial en un plazo máximo de 72 horas desde que el internamiento llegue a conocimiento del juzgado y tras haberse efectuado por parte del juez/a responsable:
  – Examen por sí mismo de la persona de cuyo internamiento se trate.
  – Oír el dictamen de un facultativo por él designado (en la práctica y en la mayoría de los casos se trata del médico forense).
  – Oír al Ministerio Fiscal y a cualquier otra persona cuya comparecencia estime conveniente o le sea solicitada por el afectado por la medida.
  – Practicar cualquier otra prueba que estime relevante para el caso.
  – En todas las actuaciones, la persona afectada por la medida de internamiento podrá disponer de su propia defensa y representación. Si no lo hiciera, será defendida por el Ministerio Fiscal, siempre que no haya sido éste el promotor del procedimiento.
- Evolución: obligación de los facultativos que atiendan a la persona internada de informar periódicamente al juzgado, y como máximo cada 6 meses (a no ser que el tribunal, atendida la naturaleza del trastorno que motivó el internamiento, señale un plazo infe-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

rior), sobre la necesidad de mantener la medida, sin perjuicio de los demás informes que el tribunal pueda requerir cuando lo crea pertinente. Recibidos los referidos informes, el tribunal, previa la práctica, en su caso, de las actuaciones que estime imprescindibles, acordará lo procedente sobre la continuación o no del internamiento.

- Alta: cuando los facultativos que atiendan a la persona internada consideren que no es necesario mantener el internamiento darán el alta al enfermo, y lo comunicarán inmediatamente al juzgado al que comunicaron el inicio del mismo.

Por tanto, el internamiento civil involuntario urgente se define como (**Tabla 9**):

- Se considera como una medida terapéutica que se rige por criterios clínicos.
- Debe cumplir los requisitos legales expuestos anteriormente: comunicación al juzgado, más ratificación judicial posterior, más obligación información periódica.
- Se llevará a cabo en el tipo de centro más adecuado a las características de la patología mental y edad del sujeto.
- Su duración temporal será según criterio facultativo.
- Sus posibilidades evolutivas son dos y deben ser obligatoriamente comunicadas al juzgado responsable: alta facultativa o paso a voluntario, respectivamente.
- Es recomendable informar al juzgado responsable de las posibles contingencias que pudieran ocurrir durante el internamiento (p. ej., fugas, etc.).
- Puede ser revocado por el juez/a si una vez practicadas las diligencias legalmente establecidas en el plazo de 72 horas posteriores al ingreso aquél no observa la necesidad de éste.

Internamiento civil involuntario no urgente u ordinario: es aquel que, por la situación clínica del paciente, no se debe realizar de forma inmediata.

En este caso, y a diferencia del urgente, al no existir una situación clínica que requiera el internamiento inmediato, la autorización judicial será previa al ingreso y, por tanto, no será una ratificación de una decisión facultativa. Dicha autorización cumplirá igualmente los requisitos de examen por parte del juez del paciente, audiencia del dictamen de un facultativo por él designado (en la práctica y en la mayoría de los casos se trata del médico forense), Ministerio Fiscal y cualquier otra persona cuya comparecencia aquél estime conveniente o le sea solicitada por el afectado por la medida.

De igual manera se mantiene la obligatoriedad, por un lado, de informar periódicamente al juzgado, y como máximo cada 6 meses (a no ser que el tribunal, atendida la naturaleza del trastorno que motivó el internamiento, señale un plazo inferior), sobre la necesidad de mantener la medida, sin perjuicio de los demás informes que el tribunal pueda requerir cuando lo crea pertinente y, por otro lado, de informar del alta del paciente cuando los facultativos que atienden a la persona internada lo consideren oportuno clínicamente.

Por tanto, el internamiento civil involuntario no urgente u ordinario posee las mismas características que el urgente, excepto (**Tablas 9** y **10**):

- La autorización judicial (que cumple los mismos requisitos en cuanto a procedimiento que el urgente) es previa al ingreso del paciente en el centro.
- Puede ser revocada por el centro si éste cree que no cumple los criterios facultativos para el ingreso.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 9. Internamiento civil involuntario o urgente

Legislación	Artículo 763 de la Ley de Enjuiciamiento Civil
Consideración	Internamiento como medida terapéutica
Requisitos	1) Comunicación al juzgado donde radica el centro en menos de 24 horas 2) Ratificación judicial en menos de 72 horas y tras exploración del afectado + audiencia de cualquier persona 3) Informe evolutivo al juzgado cada 6 meses 4) Comunicación al juzgado del alta facultativa
Criterios	Clínicos
Resolución judicial	Autorización judicial no previa (o posterior) al ingreso Ratificación
Tipo de centro	El más adecuado a las características de la patología mental y edad del sujeto
Duración	Según criterio facultativo
Posibilidades evolutivas	Alta Paso a voluntario
Circunstancias especiales (fugas, permisos, cambios de unidad, etc.)	No obligatorio pero recomendable
Revocación del internamiento o por parte del centro y/o facultativos del mismo	Sí por parte del juez

Tabla 10. Internamiento civil involuntario no urgente u ordinario

Legislación	Artículo 763 de la Ley de Enjuiciamiento Civil
Consideración	Internamiento como medida terapéutica
Requisitos	1) Comunicación judicial previa del sujeto + audiencia de cualquier persona que se estime oportuna 2) Informe evolutivo al juzgado cada 6 meses 3) Comunicación al juzgado del alta facultativa
Criterios	Clínicos
Resolución judicial	Autorización judicial previa al ingreso del juzgado donde reside el afectado
Tipo de centro	El más adecuado a las características de la patología mental y edad del sujeto
Duración	Según criterio facultativo
Posibilidades evolutivas	Alta Paso a voluntario
Circunstancias especiales (fugas, permisos, cambios de unidad, etc.)	No obligatorio pero recomendable
Revocación del internamiento o por parte del centro y/o facultativos del mismo	Sí por parte del facultativo del centro

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica sin su vigencia haber sido revisada.

Resumen de evidencia

4	Las personas con demencia moderada o avanzada tipo Alzheimer u otras demencias relacionadas pueden presentar agresividad, estados de agitación, delirios, actividad motora aberrante y desinhibición graves, que pueden llegar a ser peligrosas para el propio paciente y/o para las personas de su entorno. Si estos SCPD no se pueden controlar con medidas no farmacológicas o farmacológicas por vía oral, en el ámbito ambulatorio (atención primaria o especializada) se necesitarán medidas más resolutivas, que precisarán ingreso para controlar la crisis, dar descanso a la familia y la posibilidad de reorganizarse de nuevo. El ingreso debería realizarse en unidades especializadas para este tipo de alteraciones.[543]
4	Las crisis, o descompensaciones conductuales, pueden ser provocadas por procesos sistémicos, agravamiento de alteraciones sensoriales, o la propia evolución de la enfermedad. El ingreso programado o de urgencias, voluntario o involuntario, debería servir para dilucidar la etiología del proceso, establecer la estrategia de tratamiento más adecuada. Es posible que se requiera de maniobras de contención verbal, farmacológica y físicas.[556,545]
3	Las indicaciones de ingreso para control de la crisis son:[543] • Situaciones o conductas amenazantes para la integridad física de la persona afecta o de otras personas de su entorno familiar/social. • Agitación psicomotriz no controlada con los procedimientos terapéuticos de primer nivel. • Necesidad de aislamiento del entorno para lograr disminuir o eliminar los estímulos que genera la descompensación conductual y/o el estado de agitación. • Optimizar el tratamiento cuando se requiere de tratamiento parenteral seguro y personal especializado.
Legislación vigente	Si se requiere internamiento involuntario, con carácter de urgencia, de una persona con demencia con SCPD severos, será el médico que le atiende el que tomará la decisión. En este caso, el responsable del centro deberá dar cuenta del mismo, lo antes posible, al tribunal competente.
4	Los ingresos para el control de las situaciones de crisis deben ser lo más cortos posible, y se debe asegurar en el momento del alta el control de los síntomas, la adecuación del entorno y de la familia receptora, la reducción de la sobrecarga del cuidador y la instauración de medidas de apoyo a su tarea de seguir cuidando.[543, 556,545]
Legislación vigente	Hay que respetar la normativa legal que protege a la persona que se ve sometida, de forma involuntaria, al ingreso en el hospital. Se requerirá la opinión y consentimiento de la familia y se requerirá la autorización judicial antes de realizarlo. Las razones deben estar convenientemente justificadas, asegurando su beneficencia, el respeto a la dignidad y a la libertad de la persona afectada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

	La persona con demencia, de moderada a avanzada, está indefensa frente a su propia patología. La Instrucción 3/1990 de la Fiscalía General del Estado que hace mención especial al ingreso de personas en residencias psicogeriátricas[558] **recuerda la obligación de consentimiento informado por parte del paciente**, sin embargo éste suele ser capaz de decidir su ingreso. El ingreso involuntario supone una restricción de la libertad individual, se regula jurídicamente en el artículo 763 de **Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil**.[557] Este artículo 763 de la LEC diferencia dos tipos de internamiento civil involuntario según un criterio de urgencia, a saber: internamiento civil involuntario **urgente** e internamiento civil involuntario **no urgente u ordinario,** respectivamente.
Legislación vigente	El internamiento civil involuntario **urgente: es aquel que, por la situación clínica del paciente, se debe realizar de forma inmediata**. Se legisla en el artículo 763 de la Ley de Enjuiciamiento Civil. Se considera el internamiento como medida terapéutica. Deben cumplirse los siguientes requisitos: 1) comunicación al juzgado donde radica el centro en menos de 24 horas; 2) ratificación judicial en menos de 72 horas y tras exploración del afectado, más audiencia de cualquier persona; 3) informe evolutivo al juzgado cada 6 meses; 4) comunicación al juzgado del alta facultativa. Los criterios son clínicos. La resolución judicial da una autorización no previa al ingreso, que posteriormente se ratifica. El centro de internamiento debe ser el más adecuado a las características de la patología mental y edad del sujeto. La duración se basará en criterios facultativos. El internamiento puede ser revocado por parte del juez.
Legislación vigente	El internamiento civil involuntario **no urgente u ordinario: es aquel que, por la situación clínica del paciente, no se debe realizar de forma inmediata**. Está legislado por el artículo 763 de la Ley de Enjuiciamiento Civil. Se considera el internamiento como una medida terapéutica. Los requisitos son: 1) exploración judicial previa del sujeto más audiencia de cualquier persona que se estime oportuna; 2) informe evolutivo al juzgado cada 6 meses; 3) comunicación al juzgado del alta facultativa. Los criterios son clínicos. Se precisa una autorización judicial previa al ingreso del juzgado donde reside el afectado. El centro ha de ser el más adecuado a las características de la patología mental y edad del sujeto. La duración se rige por criterios facultativos. La revocación del internamiento se realiza por parte del facultativo del centro.

Recomendaciones

C	La persona con demencia en la que los trastornos de la conducta son severos y conllevan riesgo para el propio paciente y/o para las personas de su entorno, y que no son controladas adecuadamente en el ámbito ambulatorio (atención primaria y especializada) deberían ingresar para control de la crisis y descanso de la familia, en unidades especializadas. La admisión en estos centros debería cumplir el doble objetivo de diagnóstico y de tratamiento.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	Los ingresos para el control de las situaciones de crisis deben ser lo más cortos posible, y asegurar en el momento del alta el control de los síntomas, la adecuación del entorno y de la familia receptora, la reducción de la sobrecarga del cuidador y la instauración de medidas de apoyo a su tarea de seguir cuidando.
Según legislación vigente	Hay que respetar la normativa legal que protege a la persona que se ve sometida, de forma involuntaria, al ingreso en el hospital. Se requerirá la opinión y consentimiento de la familia y se requerirá la autorización judicial antes de realizarlo. Las razones deben estar convenientemente justificadas, asegurando su beneficencia, el respeto a la dignidad y a la libertad de la persona afectada.
D	Si se requiere internamiento involuntario, con carácter de urgencia, de una persona con demencia con trastornos de conducta severos, será el médico que le atiende el que tomará la decisión. En este caso, el responsable del centro deberá dar cuenta del mismo, lo antes posible, al tribunal competente.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y actualmente se encuentra sobrevisada.

14. Atención a la persona con demencia avanzada y en la etapa final de la vida

Preguntas para responder:

14.1. ¿Qué criterios definen una situación avanzada y terminal con pronóstico de vida limitado en el enfermo afectado de demencia?
14.2. ¿Es posible determinar, en una persona con demencia avanzada en la fase final de la vida, si su supervivencia va a ser inferior a 6 meses?
14.3. ¿Cuándo se deben iniciar los cuidados paliativos en las personas afectadas de demencia?
14.4. ¿Cuáles son los recursos sanitarios más adecuados para atender a la persona afectada de demencia en la etapa final de la vida?
14.5. ¿Cómo se identifican y se manejan las manifestaciones clínicas y las necesidades de las personas con demencia y de sus cuidadores en la fase avanzada y terminal de la enfermedad?
14.6. ¿Cómo se puede diferenciar un empeoramiento debido a la evolución natural de la enfermedad del producido por un proceso concomitante potencialmente reversible?
14.7. ¿Cuáles son los objetivos de la atención a las personas con demencia en fase terminal?
14.8. ¿Qué medidas extraordinarias o de rango mayor deberían ser cuestionadas en la atención a pacientes con demencia avanzada?
14.9. ¿Qué medidas terapéuticas de rango intermedio deberían ser cuestionadas en la atención a pacientes con demencia avanzada?
14.10. ¿Qué información y ayuda se debe proporcionar a la familia del paciente con demencia terminal?
14.11. ¿Cuáles son las normativas legales y los principios éticos relativos a la comunicación con las personas con demencia avanzada y con su familia en la fase final de la vida?
14.12. ¿En qué casos se recomienda realizar el estudio neuropatológico post mórtem?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

14.1. ¿Qué criterios definen una situación avanzada y terminal con pronóstico de vida limitado en el enfermo afectado de demencia?

La fase avanzada de la demencia se corresponde con los estadios 6 y 7 de las escalas GDS,[559] FAST[560] y con el estadio 3 de la CDR.[561]	Estudio descriptivo, 3

Aunque estas escalas han sido diseñadas para la EA, pueden aplicarse a la DV y a otras demencias degenerativas.

En estas fases de la enfermedad el paciente presenta una marcada dificultad para realizar las ABVD (vestirse, bañarse, lavarse y mantener el control de los esfínteres). En las escalas GDS y FAST existe un orden jerárquico de pérdida funcional que subclasifica las fases de la demencia añadiendo más severidad en cada una de ellas. En el estadio 7 se altera la capacidad para deambular, permanecer sentado, mantener la cabeza erguida, sonreír y para comunicarse a través del lenguaje verbal y gestual.[559,560]

La fase terminal de la demencia es difícil de identificar al ser un proceso degenerativo progresivo y crónico. Podría definirse por las siguientes características:[562,563,564,565,566,567]

Estudio descriptivo, 3

1. Deterioro cognitivo grave (puntuación inferior a 6 en el MMSE o deterioro cognitivo que impide su realización).
2. Pérdida de la posibilidad razonable de beneficiarse del tratamiento farmacológico específico.
3. Estadio GDS 7 (severa incapacidad para las ABVD, incapacidad para hablar o comunicarse con sentido).
4. Comorbilidad múltiple con síntomas graves, multifactoriales y cambiantes (neumonía por aspiración, disnea, infecciones del tracto urinario superior, sepsis, úlceras por presión, dolor, trastorno alimentario grave).
5. Dificultad grave en la ingesta de alimento, ya sea por disfagia o por rechazo, con una pérdida de peso superior al 10% en los 6 meses previos y una albúmina sérica inferior a 2,5 mg/dl.
6. Incapacidad para realizar alguna actividad voluntaria con un propósito determinado. Incapacidad para reconocer a los cuidadores.
7. Gran impacto emocional en el paciente, la familia y el equipo profesional que le atiende, relacionado en parte con la proximidad de la muerte.
8. Pronóstico vital relativamente corto, dependiente de la edad y comorbilidad (oscila entre pocos meses y 2 años, aunque puede ser mayor).
9. Persona subsidiaria de medidas paliativas.

Aunque tradicionalmente se ha empleado el plazo de supervivencia o pronóstico de vida como elemento fundamental en la definición de enfermedad terminal, recientemente se ha desarrollado el concepto de "situación avanzada y terminal de enfermedad crónica evolutiva con pronóstico de vida limitado" (SEAT).[568] Este término puede aplicarse a la demencia avanzada.[565,566,569]

Opinión de expertos, 4

Estos pacientes generan una gran demanda de atención en la que el objetivo fundamental consiste en la promoción del confort y la calidad de vida del enfermo y de la familia, basados en el control de síntomas, el soporte emocional y una buena comunicación.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recientemente se ha descrito un método de cribado que permite la identificación de pacientes, con o sin demencia, en estado de SEAT. La evaluación la debe realizar un equipo multidisciplinar convencional y se emplea como instrumento el GSF (Gold Standards Framework) (**Tabla 11**).[570]	Estudio observacional, 2++

Tabla 11. Criterios del Gold Standards Framework[570]

1. Una pregunta: ¿Le sorprendería que este paciente falleciese antes de un año?
2. Expectativas o demanda de limitación del esfuerzo terapéutico o de medidas paliativas (enfermo, familiares o miembros del equipo profesional)
3. Criterios clínicos generales: a. Existencia de comorbilidad b. Limitación del estado funcional c. Deterioro rápido, sostenido, atribuible a la demencia (descartar procesos intercurrentes potencialmente reversibles) d. Signos clínicos y analíticos de desnutrición (pérdida del 10% de peso en los últimos 6 meses, albúmina sérica inferior a 2,5 mg/dl)
4. Parámetros adicionales (sobre todo en ancianos frágiles, con pluripatología y dependencia): a. Consumo de recursos (más de tres ingresos urgentes en los 3 meses previos) b. Infecciones oportunistas de repetición (más de tres en los 3 meses previos) c. Úlceras de decúbito resistentes a tratamiento convencional (de más de 3 meses de evolución)
5. Otros elementos para considerar: a. Situaciones frecuentes que requieren decisiones ético-clínicas (nutrición, hidratación, recursos, institucionalización, etc.) y planificación de cuidados avanzados
6. Crisis frecuentes de necesidades, de aparición más o menos previsible, que requieren gestión del caso como método de trabajo

Resumen de evidencia

3	La fase avanzada de la demencia se corresponde con los estadios 6 y 7 de las escalas GDS y FAST y con el estadio 3 de la CDR.[559,560,561]
4	El término SEAT es útil para definir la "situación avanzada y terminal evolutiva y con pronóstico de vida limitado de una enfermedad crónica", como es el caso de la demencia.[571]
2++	La identificación de las personas con SEAT se realiza mediante la evaluación con el instrumento de cribado GSF por parte de un equipo multidisciplinar convencional.[570]
2++	La evaluación mediante la escala GSF tiene como objetivo principal identificar al paciente en situación de SEAT (rapidez del agravamiento, estado funcional, comorbilidad, estado nutricional), determinación de los conocimientos y expectativas del paciente, la familia y de los profesionales sobre la inmediatez de la muerte, opinión sobre medidas paliativas y limitación del esfuerzo terapéutico, y de otros parámetros adicionales como infecciones oportunistas, úlceras de decúbito y situaciones de crisis sobreañadidas.[570]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

3	Algunas características de la demencia avanzada en fase terminal son: deterioro cognitivo (MMSE < 6), ausencia de expectativas de beneficio con el tratamiento farmacológico específico, GDS-FAST de 7, desnutrición grave (pérdida de peso > 10% en los 6 meses previos, albúmina sérica de < 2,5 mg/dl), necesidad de medidas paliativas y gran impacto en la familia cuidadora.[572,573,562,563,564,574]

Recomendaciones

D	Emplear el término SEAT en la demencia degenerativa avanzada en fase terminal, que se corresponde con el estadio GDS 7.
B	Valorar el estado de SEAT mediante el instrumento Gold Standards Framework (GSF). El GSF es recomendable para conocer las expectativas de los cuidadores sobre la muerte del paciente, la necesidad de establecer medidas paliativas, la limitación del esfuerzo terapéutico, y sobre el consumo de recursos, complicaciones y situaciones de crisis.
C	Debe considerarse como demencia terminal la demencia avanzada si el deterioro cognitivo es grave y existe una severa dependencia para las ABVD, no existe posibilidad de beneficio terapéutico con el tratamiento específico, existe múltiple comorbilidad y no puede mantenerse un adecuado estado nutricional.

14.2. ¿Es posible determinar, en una persona con demencia avanzada en la fase final de la vida, si su supervivencia va a ser inferior a 6 meses?

La predicción de la supervivencia en la demencia avanzada y terminal es un proceso complejo pero útil para poder establecer la estrategia terapéutica y el límite de esfuerzo terapéutico y para informar adecuadamente a los familiares.

La mayoría de escalas para determinar la supervivencia en el enfermo terminal se han desarrollado para ser aplicadas a pacientes con cáncer.

En ausencia de escalas sencillas y validadas para predecir la supervivencia en el paciente con demencia pueden emplearse algunas variables que suelen predecir una esperanza de vida de menos de 6 meses como son: deterioro cognitivo grave GDS-FAST 7c-7d, discapacidad severa con una puntuación en el índice de Katz de D o peor, estado nutricional deficitario con pérdida de > 10% del peso en los 6 meses previos y albúmina sérica de < 2,5 mg/dl, infecciones recurrentes y úlceras de decúbito.[575,576,577]

Estudio observacional, 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Otros datos que predicen un mal pronóstico vital son: la presencia de trastornos motores, apatía, alucinaciones, el sexo masculino, la edad superior a 85 años y los antecedentes de diabetes y de enfermedad cardiovascular.[578,579,577,580,581]	Estudio observacional, 2++
Las causas más frecuentes de muerte en este período son la neumonía, otros procesos infecciosos y la desnutrición.[572,582]	Estudio observacional, 2++

Las personas con demencia terminal están incluidas en el grupo de patologías en que el paciente no debe ser sometido a intervenciones inadecuadas, pero debe recibir las medidas paliativas que mejoren su confort, disminuyan el sufrimiento y no prolonguen innecesariamente la vida.[575,583,584]

Resumen de evidencia

2++	Las variables que mejor predicen en la persona con demencia terminal una supervivencia de menos de 6 meses son: índice de Katz de D o peor, estadio GDS-FAST 7c-7d, estadio nutricional deficitario (pérdida de peso de > 10% en los 6 meses previos y albúmina sérica de < 2,5 mg/dl), infecciones recurrentes y presencia de úlceras de decúbito.[575, 576,577]
2++	Otros signos de mal pronóstico vital en la demencia avanzada son: presencia de trastornos motores, apatía, alucinaciones visuales, sexo masculino, edad superior a 85 y los antecedentes de diabetes y enfermedad cardiovascular.[578,579,577,580,581]
2++	Las causas más frecuentes de muerte en la demencia terminal son la neumonía, otros procesos infecciosos y la desnutrición.[572,582]

Recomendaciones

B	Para establecer un pronóstico de vida inferior a 6 meses en una persona con demencia avanzada deben identificarse aquellos parámetros con poder predictivo tales como el grado de deterioro cognitivo, el grado de discapacidad funcional, la presencia de desnutrición y la presencia de complicaciones sistémicas y comorbilidad.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

14.3. ¿Cuándo se deben iniciar los cuidados paliativos en las personas afectadas de demencia?

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define los cuidados paliativos (CP) como "el enfoque que mejora la calidad de vida de pacientes y familias que se enfrentan a los problemas asociados con enfermedades amenazantes para la vida, a través de la prevención y alivio del sufrimiento, por medio de la identificación temprana y la impecable evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales". Son medidas no curativas, activas, ordinarias, basadas en evidencia científica y experiencias bien probadas que persiguen el confort del afectado y de su entorno familiar, cubriendo las necesidades que se van generando y con el objetivo principal de mejorar su calidad de vida.[572]

Los CP deben aplicarse a todas las enfermedades terminales y crónicas de la práctica clínica, incluidas las personas con demencia.[585,572,25,517,575,583]	Opinión de expertos, 4
Los CP deben introducirse lo antes posible cuando surgen los primeros problemas o necesidades no resueltas, y para prevenir la aparición de problemas previsibles no deseables. Deberán mantenerse e intensificarse a lo largo de todo el proceso; su máxima necesidad es en las fases avanzadas, cuando el enfermo ya no responde al tratamiento específico y toda intervención pasa a ser paliativa. Las medidas curativas y paliativas coinciden en el tiempo. La proporción y tránsito hacia un manejo exclusivamente de CP es gradual e individualizado.[585,517,586,564]	Estudio descriptivo, 3
Los CP en la demencia han de aliviar el sufrimiento físico y psicológico, proporcionar la mejor calidad de vida posible y considerar la muerte como un proceso natural. No consisten en acelerar ni retrasar el proceso de morir y deben integrar los aspectos psicosociales y espirituales, y apoyar a los familiares y amigos durante la enfermedad y en el largo proceso del duelo.[587,571,575]	
La necesidad de recibir CP se codifica según la CIE como diagnóstico secundario, después de la enfermedad de base, con los códigos de clasificación suplementaria de factores que influyen en el estado de salud y en el contacto con los servicios necesarios (CIE-9: V66.7; CIE-10: Z51.5).[573]	Opinión de expertos, 4
Todos los profesionales de la salud y de servicios sociales que atienden a personas con demencia deben estar preparados, teórica y prácticamente, para ofrecer CP. Hay equipos especializados en CP integrados por médicos, enfermeros, psicólogos y trabajadores sociales.	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

4	Hay acuerdo universal en emplear los CP en el manejo de las personas con demencia.[585,572,25,517,575,583]
3/4	Los CP en la demencia tienen como objetivo aliviar el sufrimiento físico y psicológico, promocionar una vida de calidad y considerar la muerte como un proceso natural. Debe integrar los aspectos psicosociales y espirituales y apoyar a los familiares a lo largo de todo el proceso. Deben introducirse tras el diagnóstico e intensificarse a lo largo de la evolución.[587,571,575,585,517,586,564]
4	Los profesionales de la salud y servicios sociales que atienden a personas con demencia deben estar preparados para ofrecer CP.

Recomendaciones

D	Los cuidados paliativos (CP) deben implementarse en el manejo de las personas con demencia, deben introducirse de forma precoz tras realizar el diagnóstico y deberán prolongarse y ampliarse con la progresión de la enfermedad.
D	Los CP deben tener como objetivo aliviar el sufrimiento físico y psicológico, proporcionar calidad de vida y considerar la muerte como un proceso natural. Han de integrar aspectos psicosociales, espirituales y apoyar a los familiares.
D	Los profesionales de la salud y servicios sociales deben estar preparados para ofrecer CP a las personas afectadas de demencia.

14.4. ¿Cuáles son los recursos sanitarios más adecuados para atender a la persona afectada de demencia en la etapa final de la vida?

Los CP en las personas con demencia avanzada pueden ofrecerse en los diferentes ámbitos y servicios sanitarios, tanto en el domicilio como en el hospital o en centros sociosanitarios con o sin unidades específicas de cuidados paliativos.[573,575,517]	Opinión de expertos, 4
Estos cuidados deben ser prestados a todos los pacientes que lo necesiten y cuando los necesiten, debe garantizarse que son cuidados de calidad y que existe coordinación entre los diferentes niveles asistenciales para no perder la continuidad.[573,588,589,575]	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El Plan Estratégico Nacional de Cuidados Paliativos establece un sistema organizado que garantiza la coordinación entre los diferentes recursos sociosanitarios y promueve las acciones integradas. El Plan establece que debe darse una continuidad asistencial de los CP a lo largo de toda la enfermedad una vez se han establecido e impulsar la formación de los equipos profesionales que atienden a estos enfermos.[573]

Opinión de expertos, 4

El modelo organizativo propuesto contempla:

Nivel de CP básicos (primarios, generales o enfoque paliativo): hace referencia a los que deben proporcionarse a todas las personas y por todos los profesionales sanitarios. Deben evaluar las necesidades puntuales y responder a ellas, así como saber cuándo derivar a los pacientes a otros servicios.

Nivel de CP específicos (secundarios, especializados o avanzados): contempla intervenciones más complejas que requieren técnicas o procedimientos especializados, o que requieren realizar pruebas diagnósticas complementarias o tratamientos específicos que precisan el ámbito hospitalario para su control.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

4	Todas las personas tienen derecho a recibir CP cuando lo necesiten, en cualquiera de los niveles asistenciales. La utilización de los CP es probablemente beneficiosa. [573,588,589,575]
4	Debe mantenerse la continuidad asistencial al recibir medidas de tipo paliativo.[573,588,589,575]
4	Es deseable la coordinación entre los diferentes niveles asistenciales en CP para la atención a las personas en fase avanzada y terminal de las demencias, incluidas las unidades específicas de CP cuando sea necesario atender necesidades más complejas.[573]

Recomendaciones

D	A todas las personas con demencia avanzada se les debe prestar CP sea cual sea el nivel asistencial en el que sea atendido.
D	Debe mantenerse la continuidad asistencial en CP cuando la persona con demencia avanzada cambie de nivel asistencial.
D	Las organizaciones sanitarias deberían fomentar la formación de todos sus profesionales para proporcionar unos CP básicos.

D	Las organizaciones sanitarias deben garantizar la accesibilidad a los CP especializados cuando sean necesarios.
D	Debe garantizarse la coordinación entre los distintos servicios y ámbitos asistenciales, así como la continuidad de cuidados paliativos.

14.5. ¿Cómo se identifican y se manejan las manifestaciones clínicas y las necesidades de las personas con demencia y de sus cuidadores en la fase avanzada y terminal de la enfermedad?

Para identificar y cuantificar las necesidades de las personas con demencia avanzada en fase terminal y las de sus cuidadores debe realizarse una valoración inicial integral, global y multidisciplinar en la que se tengan en cuenta todos los aspectos que convergen en esta fase de la enfermedad. El sistema de evaluación ha de ser homogéneo y fácilmente aplicable, con escalas validadas y fiables, sencillas, rápidas, objetivas y estandarizadas. Debe realizarse un control periódico de todas las variables.[590,591]	Opinión de expertos, 4

En general, la evidencia sobre los pacientes en fase terminal que reciben CP procede de estudios realizados con pacientes oncológicos; es necesario mejorar la investigación sobre enfermedades no oncológicas.[575] El Plan Nacional Estratégico de Cuidados Paliativos[573] reconoce como una mejora por realizar la creación de programas específicos de CP para enfermedades neurológicas degenerativas invalidantes y progresivas, como enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica y demencias. Especialmente relevante es la necesidad de disponer de programas específicos de CP en la demencia avanzada y su fase terminal; ésta es un área de investigación por desarrollar, ya que la demencia es una de las causas más importantes de fallecimiento en el paciente anciano.[592]

En esta pregunta se comentarán algunos aspectos del manejo en CP que pueden ser importantes en pacientes con demencia, como el manejo de algunos SCPD (delírium, depresión y ansiedad), disfagia y alteraciones de la nutrición e hidratación, dolor, fiebre y úlceras por decúbito. También se comentarán aspectos de tipo psicosocial, información a familiares y sobre la atención a aspectos espirituales en la fase de los últimos días y el duelo.

Los autores se han inspirado en gran parte en la GPC de Curas Paliativas del Plan Nacional para el Sistema Nacional de Salud (2008)575 (http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_428_Paliativos_Osteba_compl.pdf), donde puede encontrarse una exhaustiva información sobre el manejo de las complicaciones que aparecen en la fase avanzada y terminal de las enfermedades crónicas y que aquí no serán comentadas (astenia, anorexia, disnea, tos, infecciones de la boca, náuseas y vómitos, diarrea, estreñimiento, obstrucción intestinal, ascitis, hipo, prurito, hemorragia, convulsiones, trastornos metabólicos, etc.).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Delírium

El delirium en el paciente con demencia avanzada y terminal (GDS 6-7) es de muy difícil diagnóstico, ya que la capacidad de comunicación verbal está muy reducida o ausente y el inicio brusco de una agitación psicomotriz puede ser su única expresividad clínica.[575]	
En pacientes con alguna forma de comunicación verbal el delírium puede ser identificado mediante la escala Confusion Assessment Method (CAM), un instrumento validado y de fácil utilización, que evalúa cuatro ítems: inicio agudo, curso fluctuante, falta de atención y pensamiento desorganizado.[593,594]	Opinión de expertos, 4
El manejo del delírium debe comenzar identificando la causa desencadenante o precipitante que a menudo es multifactorial (dolor, fármacos, fiebre, deshidratación), y corrigiéndola.[575,595]	Opinión de expertos, 4
Si la agitación persiste puede emplearse tratamiento farmacológico. No existen ECA sobre la eficacia del tratamiento farmacológico del delirium en pacientes terminales oncológicos ni en pacientes no oncológicos por motivos éticos,[575] con la excepción de un pequeño ECA aleatorizado y doble ciego sin grupo placebo en pacientes con sida en la fase final de la vida en que haloperidol y clorpromazina, pero no lorazepam, se mostraron eficaces para el delírium por vía oral o intramuscular y con buena tolerabilidad para haloperidol.[596]	Estudio descriptivo, 3 RS de ECA, 1+
En la práctica clínica, además de haloperidol también se emplean las benzodiazepinas en caso de delírium con gran agitación (midazolam, lorazepam, clonazepam y diazepam), basándose en la opinión de expertos y estudios de series cortas de pacientes.[564,575]	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4
Cuando no hay respuesta al haloperidol, éste no se tolera o está contraindicado pueden emplearse los antipsicóticos atípicos. Debe recordarse que en el caso de PDD y de DLB los antipsicóticos atípicos pueden provocar una reacción extrapiramidal grave (series de casos).[6]	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4

Depresión y ansiedad

La epidemiología de la depresión en pacientes con enfermedades neurodegenerativas avanzadas es prácticamente desconocida.[575] La depresión y la ansiedad pueden percibirse en pacientes con demencia avanzada que conservan alguna capacidad de introspección y de comunicarse (GDS-FAST 6) y que están en situación de fase terminal de la vida debido a un proceso concomitante.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La depresión en esta fase muchas veces permanece infradiagnosticada o se confunde con la apatía, lo que puede privar al enfermo de un tratamiento que mejore su calidad de vida. Debe tenerse en cuenta también en el diagnóstico diferencial la posibilidad de un delírium hipoactivo. La observación clínica, la información que aporten los familiares y, si es posible, el empleo de escalas específicas, ayudan a hacer el diagnóstico.[575]	Estudios descriptivos, 3 Opinión de expertos, 4
Para el tratamiento de la depresión deben identificarse sus desencadenantes, aplicar intervenciones no farmacológicas de soporte y utilizar los antidepresivos tricíclicos y los ISRS, aunque su eficacia no ha sido determinada específicamente en esta fase de la demencia.[575]	RS de ECA, 1+
Los psicoestimulantes como dextroamfetamina, metilfenidato, modafilino y pemolina pueden tener una respuesta rápida y son bien tolerados. Pueden ser útiles sobre todo cuando se precisa un inicio rápido del efecto antidepresivo o en los casos con expectativa de vida corta. Su eficacia sólo se ha demostrado en pacientes con cáncer.[575]	Opinión de expertos, 4

Disfagia. Desnutrición y deshidratación

La disfagia es frecuente en la demencia avanzada, aparece independientemente de la etiología y suele agravarse con la progresión de la enfermedad. Su aparición es más precoz en la DV y en las demencias que se acompañan de síntomas motores. Además de la disfagia propiamente dicha por daño directo a las estructuras neurológicas que controlan la deglución, debe tenerse en cuenta también la posibilidad de que la dificultad para la ingesta oral se deba a apraxia de la deglución-masticación o que se trate de un rechazo del alimento.

La evidencia sobre el manejo de la disfagia en CP es escasa. El tratamiento requiere una valoración individualizada que determine su causa y, si es posible, solucionarla.[575]	Opinión de expertos, 4
Pueden emplearse medidas generales destinadas a favorecer la deglución como una hidratación correcta, una dieta blanda adaptada a las preferencias del paciente o el uso de espesantes en la disfagia a líquidos. También son eficaces las posturas facilitadoras de la deglución según consejo del logopeda.[25,597,598]	Opinión de expertos, 4 Estudio descriptivo, 3
Se ha descrito la mejoría con ISRS en algunos pacientes con rechazo de la ingesta oral de alimentos.[196]	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La disfagia en la demencia avanzada se complica a menudo con problemas de hidratación y nutrición y es una causa frecuente de neumonía por aspiración, el motivo más importante de fallecimiento en estos pacientes.[572]	Estudio observacional, 2++
La deshidratación puede manifestarse en forma de sed, sequedad de boca y estado de confusión. Siempre que sea posible la rehidratación se realizará por vía oral. Si es imprescindible aportar líquidos por vía parenteral se deberán evaluar las ventajas e inconvenientes en ese caso concreto e informar adecuadamente a los familiares para que puedan participar en la decisión. Hay que tener en cuenta que la hidratación parenteral suele requerir ingreso hospitalario.[517,575]	Opinión de expertos, 4
La eficacia de la vía endovenosa y subcutánea (hipodermoclisis) es equiparable, pero la hipodermoclisis es más cómoda y presenta menos complicaciones. La vía subcutánea permite una administración continua de electrolitos y soluciones salinas las 24 horas, a un ritmo diurno de 40-60 ml/h y nocturno de 80 ml/h o de bolus intermitentes de 500 ml/h, 2-3 veces al día.[575]	Estudio observacional, 2++ Estudio descriptivo, 3
Debe tenerse en cuenta que los síntomas de deshidratación pueden persistir a pesar de una terapia sustitutiva adecuada, probablemente porque la causa de la deshidratación es en muchos casos polifactorial.[517]	Estudio descriptivo, 3
El empleo de medidas extraordinarias para el mantenimiento de la nutrición e hidratación cuando el paciente deja de alimentarse por boca, como son la colocación de una sonda nasogástrica (SNG) o la gastrostomía percutánea permanente (GPP), es una de las decisiones más difíciles de tomar para los profesionales y los familiares.[196,599,600] Es recomendable, antes de tomar la decisión, que se tenga en cuenta el documento de voluntades anticipadas si lo hubiera o el llamado juicio sustitutivo (lo que el paciente hubiera elegido según su historia de valores). Es recomendable informar a los familiares de la eficacia real de estas técnicas y de sus complicaciones.	Opinión de expertos, 4
Una RS Cochrane que incluyó siete estudios observacionales controlados, sin hallar ningún ECA, concluyó que la nutrición enteral por SNG o GPP en personas con demencia avanzada no previene la neumonía por aspiración, no mejora los parámetros nutricionales, no disminuye las úlceras por decúbito, no mejora las complicaciones infecciosas, no mejora el estado funcional, ni el confort ni la supervivencia.[600] Por otra parte la SNG y la GPP no están exentas de complicaciones (microaspiraciones, neumonía, alteración gastrointestinal y problemas locales).	RS de estudio prospectivo, 2++
Estas técnicas deberían emplearse sólo cuando la persona conserva un IMC aceptable, no hay comorbilidad grave asociada a la demencia y si además es favorable la opinión de profesionales y cuidadores.	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de un año desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Dolor

El dolor está presente en muchas personas con demencia pero muchas veces no se identifica y, en consecuencia, no se trata de forma adecuada. Es habitual que los pacientes con deterioro cognitivo reciban menos analgésicos que los pacientes con estado cognitivo indemne.[601,602]	Estudio observacional, 2+
La presencia del dolor debe sospecharse siempre, investigarse de forma rutinaria y no se debe olvidar que puede expresarse únicamente como una alteración de la conducta.[603,598,603,604]	Opinión de expertos, 4
Para valorar el dolor en la demencia avanzada pueden emplearse escalas comportamentales, entrevistas con los cuidadores o escalas específicamente diseñadas como la PACSLAC (Pain Assessment Checklist for Seniors with Limited Ability to Communicate) y la DOLOPLUS-2.[605] Estas escalas no están validadas en castellano. Se basan en la observación del comportamiento del paciente en un período breve de tiempo y en la respuesta ante la aplicación de cuidados como curas, movilizaciones, etc.	Opinión de expertos, 4
No existen ECA que avalen cuál es el mejor tratamiento del dolor en la fase avanzada y terminal de la demencia; sin embargo, parece aconsejable emplear la escalera analgésica de la OMS en la que se contemplan tres niveles de actuación: un primer escalón con analgésicos no opioides, un segundo con opioides débiles y finalmente la administración de opioides potentes. Además de los analgésicos clásicos, pueden utilizarse fármacos adyuvantes (antidepresivos tricíclicos, ISRS, anticomiciales, benzodiazepinas, etc.), si bien su empleo se basa en la opinión de expertos.[606,605,575]	Opinión de expertos, 4
También algunas medidas no farmacológicas (masajes, aromaterapia, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea) pueden disminuir el dolor.[607]	Estudio observacional, 2+

Fiebre

La fiebre en la demencia avanzada hace sospechar una infección intercurrente. Las más frecuentes son la neumonía y la infección del tracto urinario. La neumonía es una causa frecuente de ingreso en el hospital de agudos y la principal causa de mortalidad en estas personas.[608,572]	Estudio observacional, 2+
Existe controversia respecto al uso de antibióticos, ya que no parecen disminuir la mortalidad respecto a los pacientes tratados exclusivamente con medidas paliativas como antipiréticos y analgesia.[609,610]	ECA, 1++ Estudio observacional, 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tampoco estaría indicado el ingreso hospitalario para tratarla.[610,611]	Estudio observacional, 2++
Sin embargo, en determinadas circunstancias el uso de antibióticos puede beneficiar al paciente reduciendo el malestar causado por las secreciones bronquiales infectadas.[612,613]	Estudio observacional, 2++

Úlceras por presión

Los problemas cutáneos son frecuentes en esta fase de la demencia, especialmente la aparición de lesiones por el decúbito o úlceras por presión (UPP). El origen es polifactorial, incluidas las características de la propia piel (fragilidad, sensibilidad) y problemas sistémicos (nutrición, estado cardiovascular, etc.). [575]	Opinión de expertos, 4
La prevención de las UPP se realiza mediante cambios posturales frecuentes, el mantenimiento del mejor estado nutricional posible y una adecuada higiene e hidratación de la piel. También mediante el uso de protecciones mecánicas, almohadas o superficies de contacto especiales[610,614,615] y con la aplicación de ácidos grasos hiperoxigenados.[616]	Estudio observacional, 2+

Necesidades psicoemocionales y psicosociales de la persona con demencia avanzada y en FFV

Puede ser difícil identificar las necesidades psicosociales de una persona en la fase de demencia avanzada y final de la vida, ya que existe una grave dificultad en la comunicación. La observación de las reacciones de la persona y el conocimiento de sus características previas pueden ayudarnos en esa labor. No podemos nunca olvidar que la persona objeto de estudio puede ser consciente de su problema y sufrir psicológicamente por ello, y en estos casos el apoyo profesional y de sus familiares puede ayudarle.	Opinión de expertos, 4
Se recomienda que la evaluación de los aspectos psicosociales sea amplia y considere aspectos relativos al momento vital, al significado e impacto de la enfermedad, a su estilo de afrontamiento, al impacto en la percepción de uno mismo, a las relaciones con la familia y amigos, las fuentes de estrés (dificultades económicas, problemas familiares, etc.), los recursos espirituales, las circunstancias económicas, la relación médico-paciente y la red de recursos sociales (centros sociosanitarios, trabajadores sociales, etc.).	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Identificar y valorar las necesidades espirituales de la persona afectada de demencia avanzada y en FFV

Las necesidades espirituales pueden deducirse de las conductas o ser explicitadas por el propio afectado, si es posible, o por sus familiares y/o amigos. La espiritualidad es una dimensión que reúne actitudes, creencias, sentimientos y prácticas que van más allá de lo estrictamente racional y material.[617] En la valoración de cualquier persona es imprescindible tener presente esta necesidad. Para obtener la información deben utilizarse técnicas básicas de comunicación, tales como las preguntas abiertas, escucha activa y los silencios. Las necesidades espirituales de los pacientes pueden variar a lo largo del tiempo.[618]

La espiritualidad repercute en el bienestar general de los pacientes en CP y en su calidad de vida.[619]	Estudio observacional, 2+ Estudio descriptivo, 3
No hay evidencia que determine cómo debe proporcionarse la atención espiritual. Se recomienda escuchar las experiencias de los pacientes y de las preguntas que puedan surgir; afirmar su humanidad; proteger su dignidad, autoestima e identidad; y garantizar que se ofrezca apoyo espiritual como parte integral de su atención. El apoyo espiritual puede ser ofrecido por familiares, amigos, grupos de fe, sacerdotes u otros asesores espirituales, y profesionales sanitarios o de los servicios sociales.[575]	Opinión de expertos, 4

Apoyo psicosocial a la familia. Valorar las necesidades familiares y sociales

Las necesidades y los deseos de los cuidadores familiares de personas con demencia avanzada y en la FFV son: disponer de ayuda domiciliaria, apoyo psicológico, apoyo informal, grupos de apoyo, información, formación, ayudas económicas, servicios de respiro y ayudas para el cansancio, ansiedad y aislamiento. Entre ellas, las más prioritarias corresponden a la información y al apoyo.[620,621]	Estudio observacional, 2+ Estudio descriptivo, 3 Estudio cualitativo

Atención a la persona con demencia y a su familia en los últimos días de la vida

La atención en los últimos días de la vida ha de ser exquisita, cuidadosa y próxima. Es necesario comprender el sufrimiento del enfermo y de su familia y se les ha de ofrecer a todos los mejores cuidados y apoyo. Son momentos que marcan en profundidad, y si no se sienten cómodos o bien notan que están siendo desatendidos se van a crear sentimientos negativos difíciles de borrar.[622]	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Es importante atender las demandas especiales que surgen en estos momentos de extrema fragilidad:[623,624]

Cuidados físicos:
- Revisar la medicación y suspender todos los tratamientos que no sean imprescindibles.
- Asegurarse de que esté disponible la medicación que pueda ser necesaria, y preparar alternativas a la vía oral (subcutánea o rectal).
- Suspender todas las pruebas e intervenciones innecesarias (analíticas, tomas de constantes, etc.).
- Mantener la observación para obtener el mejor control de síntomas posible.

Aspectos psicológicos:
- Explorar los temores y deseos del paciente siempre que sea posible. Esto es prácticamente imposible en la mayoría de personas con demencia en fase terminal.
- Permitir al paciente expresar su tristeza y ansiedad.
- Tranquilizarle respecto a los síntomas y asegurarle que se le ofrecerán todos los medios posibles para aliviar su sufrimiento.
- Valorar las necesidades religiosas y espirituales.

Aspectos sociales o familiares:
- Asegurarse de que la familia conoce el estado de muerte inminente del paciente.
- Utilizar un lenguaje claro, sin ambigüedades; no dar por supuesto el conocimiento del proceso de agonía.
- Considerar todos los motivos de duda y preocupación que pueden surgir: cansancio, miedo a las responsabilidades, temor a no darse cuenta de que la muerte es inminente, sentimientos de culpa por momentos de distracción o descanso.
- Proporcionar siempre que sea posible un ambiente tranquilo donde pasar los últimos días con el paciente.

Los factores que influyen en la toma de decisiones sobre la muerte varían en función de las necesidades del enfermo, los recursos disponibles y las preferencias expresadas previamente por el enfermo o los deseos de sus familiares.	Opinión de expertos, 4

Necesidades en relación con la muerte: el duelo y las pérdidas

El duelo humano es una reacción natural ante la pérdida, especialmente la de un ser querido. Es una vivencia completamente personal e intransferible, y es un acontecimiento vital estresante de primera magnitud.[625,626]

La mayoría de las personas se sobreponen a su pérdida y afrontan de forma efectiva el duelo –duelo normal–, e incluso algunas se crecen en la adversidad –resiliencia–; pero a veces las circunstancias hacen que el proceso sea especialmente difícil –duelo de riesgo– y que en ocasiones se complique –duelo complicado.[627,628]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La personalidad, la historia personal, las vivencias en relación con pérdidas previas o el momento vital de la persona son factores determinantes en la forma de manifestar el duelo y en su evolución posterior. Hay personas con mayor susceptibilidad a padecer problemas de salud asociados al duelo y a adaptarse a la pérdida.[629,630]

La valoración del duelo de riesgo debe realizarse al cuidador principal, a los familiares y amigos más cercanos; debe tener en cuenta: las características de la enfermedad, los cuidados en la FFV, la naturaleza de la muerte, las características del doliente y las relaciones interpersonales.[575,629]	Estudio observacional, 2+ Estudio descriptivo, 3
Las intervenciones profesionales (asesoramiento psicológico, terapias de orientación psicodinámica y técnicas cognitivo-conductuales) en el duelo normal no son eficaces e incluso pueden ser perjudiciales; en el duelo de riesgo puede conseguir un beneficio discreto, y en el duelo complicado suelen ser eficaces.[628,630,631,632]	ECA, 1+ Estudio observacional, 2+

Resumen de evidencia

Delírium	
4	El diagnóstico de delírium en pacientes con demencia en fase GDS 6-7 es muy difícil por los problemas de comunicación verbal y gestual del paciente, pero puede sospecharse en caso de agitación intensa de inicio brusco.[575]
4	En pacientes que conserven alguna forma de comunicación verbal eficaz el delírium puede ser evaluado mediante la escala CAM.[593,594]
4	El tratamiento del delírium en CP debe comenzar por la identificación de su causa (fiebre, dolor, deshidratación, fármacos) y su corrección.[575,595]
1+	Haloperidol ha mostrado su eficacia y buena tolerabilidad en el manejo del delírium en pacientes con sida en fase terminal.[575,596] Clorpromazina también se mostró eficaz, con menor tolerabilidad.
3/4	En caso de delírium con marcada agitación y basándose en series cortas de casos pueden usarse las benzodiazepinas (midazolam, lorazepam, clonazepam y diazepam).[564,575]
3/4	Cuando no hay respuesta o buena tolerabilidad a haloperidol pueden emplearse los antipsicóticos atípicos. En el caso de PDD y DLB existe el riesgo de reacciones extrapiramidales adversas.
Depresión y ansiedad	
3/4	La observación clínica, la información que aportan los familiares y algunas escalas específicas son de utilidad diagnóstica.[575]
4	Los ISRS y los antidepresivos tricíclicos (basados en ECA) son eficaces.[575]
4	Tienen derecho a ser informadas convenientemente, respetando su confidencialidad, cubriendo sus necesidades básicas y preservando sus relaciones sociales.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4	Cuando la sospecha de maltrato es alta existe la obligación ética y legal de proteger a la víctima, activando los recursos legales. Si existen lesiones físicas debe realizarse un comunicado judicial de lesiones, si no es el caso, se comunicará al Ministerio Fiscal para que adopte las medidas que establece la legislación.
Disfagia, desnutrición y deshidratación	
4	La evidencia sobre el manejo de la disfagia en la demencia avanzada y en su fase final es escasa. El tratamiento requiere una valoración individualizada para identificar la causa y tratarla.[575]
4	La dieta debe adaptarse a las características de la disfagia. En general debe ser blanda y adaptada a los gustos de la persona. Si es una disfagia a líquidos deben usarse espesantes.
2++	El empleo de SNG o GPP para mantener la ingesta y la hidratación en una persona con demencia avanzada no se ve apoyado por la valoración del riesgo/beneficio.[600]
3	El aporte de líquidos no siempre mejora los síntomas de deshidratación, pues ésta a menudo es polifactorial.[517,575]
4	La decisión de hidratar por vía parenteral en la fase final de la vida siempre debe consensuarse con los familiares valorando la necesidad de ingreso hospitalario.[196,599,600]
2++/3	La eficacia de la vía endovenosa y la hipodermoclisis para aportar líquidos y tratar la deshidratación es similar.[575]
2++/3	La hipodermoclisis permite hidratar adecuadamente de forma fácil y segura durante las 24 horas del día.[575]
Dolor	
2+	El dolor es frecuente en la demencia avanzada pero puede pasar desapercibido y en consecuencia no tratarse.[601,602]
4	Para valorar el dolor en la demencia avanzada deben emplearse la observación clínica, las opiniones de los cuidadores y las escalas específicamente diseñadas para ello (PACSLAC y DOLOPLUS-2).[605]
4	Para el tratamiento de la demencia avanzada y terminal se recomienda utilizar la escalera analgésica de la OMS. Para aliviar y reducir los efectos adversos de los analgésicos clásicos pueden añadirse fármacos adyuvantes.[606,605,575]
2+	Algunas medidas no farmacológicas como masajes, aromaterapia y estimulación nerviosa eléctrica transcutánea pueden disminuir el dolor.[607]
Fiebre	
2++	La neumonía es una complicación frecuente en personas con demencia avanzada y la principal causa de mortalidad.[608,572]
1++/2++	Los antibióticos no disminuyen la mortalidad de la neumonía en las personas con demencia avanzada y son causa frecuente de ingreso en el hospital de agudos.[609,610]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2++	Los pacientes con demencia grave no se benefician de un ingreso hospitalario para tratar la neumonía.[610,611]
2++	Los antibióticos pueden reducir el malestar causado por las secreciones bronquiales infectadas en el paciente con demencia avanzada.[612,613]
Úlceras por presión	
4	Las UPP son frecuentes en esta etapa. Son de origen multifactorial: la causa local o sistémica.
2+	La prevención de las UPP implica la asociación de diferentes medidas: cambios posturales, elementos protectores locales y el mantenimiento de un buen estado nutricional y de hidratación e higiene de la piel.[610,614,615,616]
Necesidades psicoemocionales y psicosociales de la persona con demencia avanzada y en FFV	
4	Hay múltiples aspectos para valorar en el campo psicológico y de las emociones en la persona afecta de demencia avanzada y en FFV.
4	Es difícil identificar las necesidades psicológicas y emocionales de la persona con demencia avanzada y FFV debido a problemas de reconocimiento de la propia enfermedad y de comunicación verbal y gestual.
4	La evaluación de los aspectos psicosociales debe ser amplia y contemplar múltiples factores.
Identificar y valorar las necesidades espirituales de la persona afectada de demencia avanzada y en FFV	
2+/3	La espiritualidad repercute en el bienestar general de las personas y en su calidad de vida.[619]
4	El apoyo espiritual a la persona con demencia no necesariamente debe ser ofrecido por profesionales de la salud o los responsables de los servicios religiosos. El método que hay que seguir en la atención espiritual se basa en la escucha activa.[575]
Apoyo psicosocial a la familia. Valorar las necesidades familiares y sociales	
2+/3/ estudio cualitativo	Los cuidadores familiares de personas con demencia avanzada y en FFV tienen muchas necesidades. Las prioritarias son la información y el apoyo psicológico.[620,621]
2+/3/ estudio cualitativo	No hay un modelo único de intervención sobre los familiares de personas con demencia avanzada y en FFV avalado con suficiente evidencia científica.[620,621]
Atención a la persona con demencia y a su familia en los últimos días de la vida	
4	La atención en los últimos días de la FFV ha de ser extremadamente exquisita, cuidadosa y de proximidad.[622]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4	Es importante atender las demandas especiales que surgen en estos momentos de extremada fragilidad (cuidados físicos, aspectos psicológicos, familiares y sociales).[623,624]
4	Los factores que influyen en la toma de decisiones sobre la muerte varían en función de las necesidades del enfermo, los recursos disponibles y las preferencias expresadas por el enfermo o familiares.
Necesidades en relación con la muerte: el duelo y las pérdidas	
2++/3/4	La mayoría de las personas se sobreponen a la pérdida de un ser querido y afrontan de forma efectiva el duelo. Sin embargo hay personas que son más susceptibles a sufrir un duelo complicado y tienen problemas para adaptarse a la pérdida.[627,628]
2+/3	En el duelo de riesgo influyen las características de la enfermedad, los cuidados recibidos en la FFV, la naturaleza de la muerte, las características del doliente y del fallecido y las relaciones interpersonales.[575,629]
1+/2+	El asesoramiento psicológico, las terapias de orientación psicodinámica y las técnicas cognitivo-conductuales en el duelo normal no son eficaces e incluso pueden ser perjudiciales; en el duelo de riesgo pueden conseguir un beneficio discreto; en el duelo complicado suelen ser eficaces.[628,630,631,632]

Recomendaciones

Delírium	
D	El manejo inicial del delírium debe incluir la identificación y tratamiento de las causas desencadenantes así como una adecuada información a familiares y cuidadores y una valoración de la necesidad de emplear el tratamiento farmacológico.
B	Haloperidol es el fármaco de elección para el tratamiento del delírium en pacientes en fase terminal.
C	Las benzodiazepinas son eficaces en el manejo del delírium con marcada agitación.
D	En pacientes con PDD y DLB debe evitarse el empleo de haloperidol y de antipsicóticos atípicos por el riesgo de reacciones extrapiramidales.
Depresión y ansiedad	
D	En personas con demencia avanzada en situación de fase final de la vida por un proceso concomitante, el diagnóstico de depresión debe basarse en la observación clínica, la información que aporten los familiares y, si es posible, el empleo de escalas específicas.
B	En caso necesario pueden usarse fármacos antidepresivos como los ISRS y los tricíclicos, teniendo en cuenta la posibilidad de efectos anticolinérgicos centrales.
D	Los psicoestimulantes como metilfenidato, dextroamfetamina, modafilino y pemolina pueden tener respuesta rápida y son bien tolerados.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Disfagia, desnutrición y deshidratación	
D	El tratamiento de la disfagia requiere una evaluación individualizada de cada caso para identificar y, si puede ser, tratar la causa.
D	La dieta debe adaptarse a las características clínicas de la disfagia. En el caso de disfagia a líquidos los espesantes pueden ser eficaces. Se recomienda una dieta blanda y adaptada en lo posible a los gustos del paciente. Si el paciente colabora, la adopción de posturas facilitadoras de la deglución, con la supervisión del logopeda, es eficaz.
D	Siempre que sea posible debe utilizarse la vía oral para el aporte de líquidos.
D	La administración de líquidos por vía parenteral en la fase terminal de la vida debe hacerse valorando las ventajas e inconvenientes y siempre tras comentarlo con los familiares.
B	Debe evaluarse individualmente y con precaución la utilización de sonda nasogástrica o la gastrostomía percutánea permanente en el paciente con demencia avanzada, ya que hay evidencia de mala relación entre beneficio y riesgo.
Dolor	
C	En la demencia avanzada debe sospecharse siempre la presencia de dolor. Éste debe ser evaluado a través del comportamiento del paciente, la observación de los familiares y las escalas apropiadas como la PACSLAC y la DOLOPLUS-2.
D	Para el tratamiento farmacológico del dolor en la demencia avanzada se recomienda emplear la pauta de la escalera analgésica de la OMS y, si es preciso, añadir adyuvantes.
Fiebre	
B	Es recomendable no tratar con antibióticos la neumonía en la persona con demencia avanzada ya que no implica beneficio.
B	No es recomendable el ingreso hospitalario para tratar la neumonía en una persona con demencia avanzada.
B	En las personas con demencia avanzada con dificultad respiratoria debida a sobreinfección de secreciones bronquiales es recomendable el tratamiento con antibióticos.
Úlceras por presión	
C	Para prevenir la aparición de úlceras por presión deben realizarse cambios posturales frecuentes, utilizar protecciones mecánicas y mantener un buen estado de nutrición, hidratación e higiene de la piel.
Necesidades psicoemocionales y psicosociales de la persona con demencia avanzada y en FFV	
D	Debe valorarse de forma regular el bienestar psicosocial de los pacientes con enfermedades crónicas amenazantes para la vida.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	La evaluación psicosocial del paciente en CP debería incluir los siguientes campos: aspectos relativos al momento vital, significado e impacto de la enfermedad, estilo de afrontamiento, impacto en la percepción de uno mismo, relaciones, fuentes de estrés, recursos espirituales, circunstancias económicas, relación médico-paciente y red de recursos sociales.
D	Los profesionales sanitarios y de servicios sociales que les atienden deberían ofrecerles un soporte emocional básico.
D	Las personas con niveles significativos de sufrimiento psicológico deberían recibir apoyo psicológico especializado.
Identificar y valorar las necesidades espirituales de la persona afectada de demencia avanzada y en FFV	
D	El equipo que atiende a una persona con demencia debe tener en cuenta sus creencias y necesidades espirituales.
D	En ausencia de evidencia apropiada sobre cuál es la mejor forma de proporcionar apoyo espiritual, se recomienda ofrecer dicho apoyo como parte integral de los cuidados, cualquiera que sea el contexto de atención, y con un enfoque basado en los principios de la comunicación efectiva.
D	Es importante considerar las diferencias culturales respecto a la espiritualidad, sin que ello justifique la falta de atención a estos aspectos en personas que pertenecen a grupos culturales o religiosos distintos al nuestro.
Apoyo psicosocial a la familia. Valorar las necesidades familiares y sociales	
C	Debe ofrecerse a los cuidadores la posibilidad de expresar sus necesidades de apoyo e información.
D	Se recomienda identificar a los cuidadores más vulnerables o deprimidos con el objeto de ofrecerles un apoyo psicosocial intensivo o servicios especializados.
Atención a la persona con demencia y a su familia en los últimos días de la vida	
D	La atención adecuada en los últimos días de la vida debería incluir: • Informar a la familia y a los cuidadores de la situación de muerte cercana y, en general, proporcionar la información necesaria y adecuada a sus necesidades. • Explicar y consensuar el plan de cuidados con el paciente siempre que sea posible y su familia. • Valorar la medicación que toma el paciente, suspendiendo los fármacos no esenciales, previa explicación de los motivos. • Tratar los síntomas que producen sufrimiento. Los fármacos necesarios deben estar disponibles si el paciente está en el domicilio. • Interrumpir intervenciones o pruebas innecesarias o fútiles, según los deseos del paciente. • Valorar las necesidades psicológicas, religiosas y espirituales del paciente, su familia y sus cuidadores.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

	• Facilitar la atención en un ambiente tranquilo, respetando la intimidad y facilitando la proximidad de familiares y amigos. • Facilitar las vías y los recursos necesarios tanto para la hospitalización como para la atención a domicilio.
Necesidades en relación con la muerte: el duelo y las pérdidas	
B	Se recomienda derivar a servicios especializados (psicología, psiquiatría, etc) a la persona con duelo complicado para que reciba atención específica y estructurada.
B	En el duelo de riesgo se recomienda realizar un seguimiento regular, con apoyo emocional, y valorar individualmente la necesidad de psicoterapias específicas y estructuradas.
B	No se recomiendan las intervenciones formales o estructuradas en el duelo normal.
D	En el duelo normal se recomienda proporcionar información acerca del duelo y sobre los recursos disponibles, y apoyo emocional básico.
D	Los profesionales que atienden a los pacientes en la fase final de vida y a sus familiares deberían tener acceso a una formación elemental en duelo que les capacite para proporcionar cuidados básicos a los dolientes, comprender y explorar sus necesidades, valorar los factores de riesgo, detectar a las personas con duelo complicado y derivarlas a un servicio especializado.

14.6. ¿Cómo se puede diferenciar un empeoramiento debido a la evolución natural de la enfermedad del producido por un proceso concomitante potencialmente reversible?

Las personas afectadas de demencia presentan un curso clínico variable pero un pronóstico relativamente previsible. La demencia pasa por diferentes fases, con una duración y características bien definidas en la EA y más difícil de precisar en otras demencias, como en la DLB, donde el curso fluctuante es incluso un criterio diagnóstico. En fases muy avanzadas los diferentes tipos de demencia tienden a homogeneizarse en su sintomatología y discapacidad funcional.

Un curso excesivamente rápido del deterioro y la aparición de cambios bruscos no previstos en la capacidad funcional deben hacer sospechar un proceso concomitante que influya sobre la expresión clínica de la demencia. En estos casos es fundamental diferenciar lo que corresponde a la historia natural de la demencia de lo que es un agravamiento potencialmente reversible debido a comorbilidad o efecto relacionado con fármacos.[575]

Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Los profesionales han de investigar las causas de la crisis y decidir las medidas más oportunas para corregirla y asegurar el confort y la calidad de vida del afectado.	Opinión de expertos, 4
Cuando aparece este empeoramiento, sea cual sea su causa, existen una serie de factores que han de valorarse en la toma de decisión terapéutica. La limitación de la estrategia terapéutica es un aspecto importante para decidir si la demencia ha alcanzado un estadio muy avanzado: FAST superior a 7c en la EA; cuando el índice Barthel es de 0; si la progresión es muy rápida desde el inicio, si las infecciones son graves, repetidas y sin beneficio relevante con el tratamiento; si la disfagia es problemática, con desnutrición y/o deshidratación y si hay UPP refractarias.	

Resumen de evidencia

4	Un curso excesivamente rápido del deterioro y los cambios bruscos imprevisibles de la funcionalidad deben hacer sospechar un proceso concomitante que influya sobre la expresión clínica de la demencia.[575]
4	En la demencia avanzada un agravamiento importante puede suponer el establecer una limitación de la estrategia terapéutica después de una evaluación multidisciplinar del caso.

Recomendaciones

D	En una persona con demencia avanzada debe sospecharse la existencia de un proceso concomitante si el curso evolutivo se acelera bruscamente y sobre todo si hay cambios imprevisibles.
D	Cuando aparezca un agravamiento relevante, independientemente de la causa, deben valorarse una serie de factores que pueden influir en la decisión terapéutica, teniendo siempre en cuenta los valores de la persona y de la familia.
D	Es recomendable valorar la posibilidad de limitación terapéutica si la demencia ha alcanzado un estadio muy avanzado: FAST superior a 7c en la EA; cuando el índice Barthel es de 0; si la progresión es muy rápida desde el inicio; si las infecciones son graves, repetidas y sin beneficio relevante con el tratamiento; si la disfagia es problemática, con desnutrición y/o deshidratación, y si hay úlceras por presión refractarias.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

14.7. ¿Cuáles son los objetivos de la atención a las personas con demencia en fase terminal?

La aplicación de medidas paliativas en la atención de las personas con demencia en la fase terminal tiene como objetivo dar confort, eliminar motivos de sufrimiento y mejorar la calidad de vida, en la medida de lo posible, utilizando medidas no agresivas. Estas medidas pueden aplicarse en el domicilio, y en otras ocasiones y de manera excepcional pueden requerir ingreso hospitalario para tratar complicaciones.[25,517,573]

Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

4	La aplicación de medidas paliativas en la atención de las personas con demencia avanzada y terminal puede realizarse en el domicilio o en el hospital. Sus objetivos son dar confort, eliminar sufrimiento y mejorar la calidad de vida.[25,517,573]

Recomendación

D	Es recomendable que, sea cual sea su ubicación, el paciente con demencia avanzada o terminal reciba medidas paliativas para mejorar el confort, el sufrimiento y la calidad de vida en la medida de lo posible.

14.8. ¿Qué medidas extraordinarias o de rango mayor deberían ser cuestionadas en la atención a pacientes con demencia avanzada?

En la demencia avanzada y en la fase terminal de la vida deben evitarse medidas terapéuticas extraordinarias, poco beneficiosas y que pueden provocar malestar y efectos adversos.

Se consideran medidas de rango mayor la resucitación cardiopulmonar si hay parada cardíaca, la respiración artificial en la asfixia o la diálisis en caso de fallo renal, ya que no disminuyen la mortalidad ni modifican la supervivencia en esta etapa de la demencia.[633,634]

Estudio observacional, 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La resucitación cardiopulmonar realizada fuera del hospital no es efectiva[635] y en el hospital es poco efectiva en este grupo de personas, ya que es tres veces inferior al resultado obtenido en personas con cognición intacta.[636] A la luz de estos resultados es desaconsejable su práctica ya que los esfuerzos a los que obliga son excesivos si se comparan con sus beneficios; por todo ello en la demencia severa no existe el imperativo moral de utilizarla.[637]

Estudio observacional, 2++

Resumen de evidencia

2++	En la demencia avanzada, si hay parada cardíaca, la respiración artificial en la asfixia o la diálisis en caso de fallo renal no disminuyen la mortalidad ni modifican la supervivencia.[633,634]
2++	En la demencia avanzada la RCP realizada fuera del hospital no es eficaz. En el hospital es tres veces menos efectiva que en las personas con cognición intacta.[635,636]

Recomendaciones

B	En las personas con demencia avanzada no está indicada la reanimación cardiopulmonar ya que es una medida terapéutica extraordinaria que no aporta un beneficio significativo.
B	En la demencia avanzada la respiración artificial o la diálisis tampoco son recomendables porque no aportan beneficio.

14.9. ¿Qué medidas terapéuticas de rango intermedio deberían ser cuestionadas en la atención a pacientes con demencia avanzada?

En la demencia avanzada y en fase final de la vida no deberían realizarse medidas terapéuticas de rango intermedio; sin embargo, debe considerarse un tema controvertido, en ocasiones de difícil decisión.[638]

Se consideran incluidas dentro de este grupo las infusiones intravenosas para corregir la deshidratación, la administración de antibióticos en caso de infección, la alimentación artificial por SNG o GPP por disfagia o rechazo del alimento, la hospitalización como recurso sanitario y la realización de pruebas diagnósticas innecesarias[639,640,584] (**pregunta 14.5, apartado de disfagia, desnutrición y deshidratación**).

Estudio observacional, 2++/2+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

No obstante, de forma excepcional alguna de estas medidas puede resultar efectiva para aliviar el sufrimiento o ser la única alternativa disponible. Si éste es el caso, recomendaremos el internamiento en un centro sanitario cuando no se pueda prestar la atención en el domicilio o residencia.[641]	Estudio observacional, 2+

Resumen de evidencia

2++/ 2+	En la demencia avanzada y en la FFV, la valoración de la eficacia y seguridad desaconseja utilizar medidas terapéuticas de rango intermedio (infusiones intravenosas, administración de antibióticos, alimentación artificial, hospitalización y realización de pruebas diagnósticas innecesarias).[639,640,584]
2+	Existen situaciones excepcionales en las que las medidas de rango intermedio pueden resultar efectivas para aliviar el sufrimiento o son la única alternativa disponible.[641]

Recomendaciones

B	En la fase final de vida del paciente con demencia avanzada no se recomiendan la utilización de medidas terapéuticas de rango intermedio (infusiones intravenosas, administración de antibióticos, alimentación artificial, hospitalización y realización de pruebas diagnósticas innecesarias).
C	Debería considerarse la utilización de medidas terapéuticas de rango intermedio sólo en aquellas ocasiones en las que pueden disminuir el sufrimiento o son el único recurso disponible.

14.10. ¿Qué información y ayuda se debe proporcionar a la familia del paciente con demencia terminal?

En fases avanzadas de la demencia y en la fase terminal de la vida el paciente ha perdido ya completamente su capacidad de entender y decidir. Las familias necesitan más información y soporte para seguir asumiendo su labor de cuidador y tomar decisiones Una buena comunicación puede mejorar la implicación de los familiares e influye en su capacidad de adaptación.[642]	Estudio descriptivo, 3

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En esta fase final se debe ser muy cuidadoso en dar las malas noticias, y no se debe improvisar. Algunos estudios realizados en contexto de los CP destacan la importancia de que la toma de decisiones en la fase final de la vida sea compartida y que la relación entre el profesional sanitario y el cuidador se establezca en condiciones horizontales y participativas.[643,644]	Estudio descriptivo, 3 Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

3	Las familias necesitan más información y soporte para seguir asumiendo su labor de cuidador, tomar decisiones, adaptarse e implicarse mejor.[642]
3/4	En la fase final de la demencia se debe ser muy cuidadoso y no improvisar al dar malas noticias.[643,644]
4	En muchos aspectos la información es útil para el cuidador de una persona con demencia avanzada, tanto si se da en sesiones informativas como a través de material audiovisual.

Recomendaciones

D	Es recomendable dar información y soporte a los cuidadores de personas con demencia avanzada para que sigan asumiendo su labor de cuidador, tomar decisiones, adaptarse e implicarse mejor.
D	La información y la comunicación de las malas noticias a los cuidadores de personas con demencia en la fase final de la vida requieren una adecuada preparación de los profesionales.

14.11. ¿Cuáles son las normativas legales y los principios éticos relativos a la comunicación con las personas con demencia avanzada y con su familia en la fase final de la vida?

El acceso a la verdad es un derecho de todas las personas, ya que todas ellas tienen derecho a decidir, con apoyo y conocimiento de causa, sobre aspectos tan importantes como salud/enfermedad o vida/muerte.[643]	Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La comunicación sincera es un imperativo ético que implica el respeto a los deseos y valores de los pacientes,[642] permite la organización de cuidados según prioridades y preferencias y facilita la toma de decisiones. En la persona con demencia avanzada se dan circunstancias especiales ya que ha perdido la capacidad de entender y decidir, y será su familia quien deba informar y asumir decisiones. La información debe ser veraz, comprensible, adecuada y debe contemplar la finalidad y la naturaleza de cada intervención, con sus ventajas y sus riesgos o consecuencias.

Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

4	La persona con demencia avanzada ha perdido la capacidad de entender y decidir y será su familia la que debe ser informada y asumir la toma de decisiones.[643,642]
4	La información debe ser veraz, comprensible, adecuada y debe contemplar la finalidad y la naturaleza de cada intervención, con sus ventajas y sus riesgos o consecuencias.[643,642]

Recomendaciones

D	Debería fomentarse la participación de enfermos y cuidadores en la toma de decisiones al final de la vida.
D	Si el paciente no es capaz de decidir, en esta fase final de la vida han de seguir contemplándose las voluntades anticipadas expresadas por él, o sus deseos recogidos en la historia clínica, o la opinión de su representante legal y/o de los familiares más cercanos.
D	Se recomienda informar al equipo de las decisiones adoptadas en esta fase final y registrar el proceso en la historia clínica.
D	Si hay dudas en el proceso de toma de decisiones, está indicado consultar a otros expertos (otros profesionales, comité de ética asistencial, etc.).

14.12. ¿En qué casos se recomienda realizar el estudio neuropatológico post mórtem?

No existen publicaciones que aborden el tema de una forma específica. Dado que para la mayoría de los subtipos de demencia el diagnóstico definitivo exige el estudio neuropatológico, es práctica habitual en nuestro medio promoverlo en aquellos casos en los que no se ha podido llegar a un diagnóstico firme en vida.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Los sistemas de vigilancia epidemiológica recomiendan realizar un estudio neuropatológico post mórtem por motivos de salud pública cuando exista una sospecha de enfermedad priónica u otra enfermedad de declaración obligatoria a la que no se haya podido llegar a un diagnóstico de certeza en vida.[645]	Opinión de expertos, 4
Por otra parte, existen en el territorio nacional varios bancos de tejidos neurológicos cuyo objetivo es promover el estudio de enfermedades neurológicas a través de la recogida, procesamiento y almacenamiento de tejido neuropatológico procedente tanto de donantes sanos como afectados de diversas enfermedades neurológicas y facilitárselos sin ánimo de lucro a investigadores independientes. La cesión del tejido neuropatológico post mórtem a dichos bancos se vehiculiza a través de la donación del propio sujeto o de sus representantes legales de forma protocolizada.[646]	Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

4	Es útil realizar estudio patológico del cerebro en aquellos casos en los que no se ha podido llegar a un diagnóstico firme en vida.
4	Cuando hay sospecha de enfermedad priónica es obligatorio, por razones de salud pública, que sea declarada y se recomienda siempre la confirmación del diagnóstico mediante el estudio anatomopatológico.[645]
4	El estudio de tejidos neurológicos en pacientes que han sufrido una demencia es de utilidad en la investigación de estas enfermedades.[646]

Recomendaciones

D	Se recomienda que el equipo médico que atiende al paciente en esta fase final de la vida solicite el estudio neuropatológico post mórtem para confirmar el diagnóstico (sobre todo en aquellos casos en los que no existe diagnóstico de certeza, o ante la sospecha de enfermedad priónica o bien otra enfermedad de declaración obligatoria) y promueva la investigación.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

15. Divulgación, formación e investigación en la atención a las personas con demencia

Preguntas para responder:

Divulgación

15.1. ¿Cómo se debe tratar el tema de las demencias en los medios de comunicación para informar adecuadamente a la población y cuáles son los medios más apropiados?

Formación

15.2. ¿Qué formación de pregrado sobre demencia debe impartirse a los profesionales de las ciencias de la salud y servicios sociales?

15.3. ¿Qué formación sobre demencia debe impartirse en las ramas sanitarias de formación profesional?

15.4. ¿Qué formación de posgrado sobre demencia debe recibir el profesional de la salud en general?

15.5. ¿Qué formación de posgrado sobre demencia debe recibir el profesional de la salud que se dedica a la atención específica de personas con demencia?

Investigación

15.6. ¿Cuál es la importancia de la investigación en el campo de la demencia?

15.7. ¿Cuál es el papel que deben desarrollar los diferentes niveles asistenciales en la investigación de la demencia?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Divulgación

15.1. ¿Cómo se debe tratar el tema de las demencias en los medios de comunicación para informar adecuadamente a la población y cuáles son los medios más apropiados?

En una sociedad moderna la población general y los profesionales de la salud y de los servicios sociales deben conocer las grandes realidades sanitarias y sociales que les afectan, como son el envejecimiento normal y el envejecimiento patológico, fundamentalmente cuando éste se caracteriza por el deterioro de las funciones cognitivas.	Opinión de expertos, 4

La gran prevalencia de la demencia hace que sea una experiencia casi universal y que un gran número de familias, durante muchos años, convivan con las personas afectadas, o bien que conozcan su problemática de forma indirecta a través de amigos, vecinos, compañeros de trabajo, etc. La difusión del conocimiento sobre la demencia a través de los medios de comunicación debe llegar de forma adecuada y comprensible a los diferentes colectivos que configuran la sociedad.[647] Actualmente las referencias mediáticas sobre personas afectadas por la demencia son un hecho habitual,[648] por tanto el tema debe ser tratado con normalidad y con la sensibilidad necesaria para evitar dramatizar o estigmatizar a las personas que sufren el problema, siempre con el debido respeto a la intimidad y dignidad del afectado y de su entorno.

Todos los medios de comunicación son adecuados para difundir la información sobre la demencia. Sin embargo, el tratamiento periodístico en ciertos formatos televisivos o cine (reportaje, documental, informativo, películas) que incluyen casos sobre personas afectadas, sean ficticios o reales, pueden tener un impacto muy elevado sobre la población y ser transmisores de valores, como la dignidad y el respeto, hacia las personas afectadas. Especialmente importante es la difusión sobre la enfermedad cuando los afectados son personas de relevancia social.[193]

Opinión de expertos, 4

Un aspecto importante que los medios de comunicación deben considerar es su responsabilidad sobre la difusión de determinados avances tecnológicos y terapéuticos que puedan despertar falsas expectativas en la población.[647] Sería recomendable que los distintos medios de comunicación dispusieran de informadores especializados en temas de salud y que se asesorasen sobre el alcance real de los avances científicos, contactando con las organizaciones profesionales competentes en la materia, como son sociedades científicas, grupos de profesionales, asociaciones de familiares, etc.[648]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

4	Los medios de comunicación deben tratar el tema de la demencia con normalidad, de forma rigurosa, respetuosa, sensible y comprensible.[647,648]
4	Todos los medios de comunicación pueden ser adecuados para difundir información sobre la demencia. Deberían disponer de informadores especializados en temas de salud para asesorar sobre el alcance real de los avances científicos, y no despertar falsas expectativas en la población.[193,647,648]

Recomendaciones

✓	La información sobre la demencia a través de los medios de comunicación debe basarse en principios éticos y de buena praxis.
✓	Es recomendable que exista periodismo especializado en temas de salud. Los medios de comunicación, las sociedades profesionales competentes y las asociaciones de familiares deben colaborar en el fomento de una buena información sobre la demencia.

Formación

15.2. ¿Qué formación de pregrado sobre demencia debe impartirse a los profesionales de las ciencias de la salud y servicios sociales?

La gran prevalencia e incidencia de la enfermedad y su impacto a nivel personal, familiar, profesional y social, justifica que todos los profesionales de la salud (médicos, enfermeros, psicólogos, trabajadores sociales, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, etc.), durante sus estudios básicos, reciban formación general sobre la atención a las personas afectadas de demencia. En la actualidad la formación que reciben la mayoría de ellos en las universidades, es insuficiente.[649,650,651,650,652,653,654,655]	Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

4	En las facultades de las ciencias de la salud y servicios sociales, en general, se imparte formación insuficiente sobre un proceso tan frecuente e impactante como es la demencia.[649]

Recomendaciones

✓	Es recomendable que los estudiantes universitarios de ciencias de la salud reciban formación general sobre demencias en aspectos tales como epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, técnicas de diagnóstico, tratamiento farmacológico y no farmacológico, sobre las necesidades de los pacientes y familiares y recursos disponibles, así como sobre aspectos éticos y legales relacionados.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

15.3. ¿Qué formación sobre demencia debe impartirse en las ramas sanitarias de formación profesional?

En general existe un déficit de formación sobre la demencia en las ramas sanitarias de formación profesional. Muchos de estos profesionales realizan una actividad muy cercana al paciente y a su familia, deben dar respuesta adecuada a necesidades y demandas y por ello han de recibir una formación básica general, teórica y práctica, sobre los efectos de la demencia en relación a los aspectos cognitivos, las ABVD, los SCPD y la aparición de discapacidad física, entre otros aspectos.

Opinión de expertos, 4

La formación profesional debe fomentar el desarrollo de actitudes positivas, de respeto y tolerancia que deben sumarse a los conocimientos teóricos y prácticos. Es necesario que este personal sanitario realice una estimulación ecológica continua dirigida a poder mantener al máximo las capacidades del individuo, retrasando con ello el declinar de la persona afectada. Asimismo, es conveniente que conozcan los recursos sociosanitarios y sociales existentes ya que ello les permitirá ser mejores informadores.

Entre otros, deben especificarse los auxiliares de enfermería, auxiliares de geriatría, atención sociosanitaria (educación para la salud, cuidados básicos, administración de tratamientos, etc.), técnicos de dietética y nutrición (elaborar y supervisar dietas), auxiliar de farmacia (apoyo técnico en la cumplimentación de tratamientos), o técnicos de transporte y emergencias sanitarias (contención en situaciones de crisis), etc.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de evidencia

4	En las ramas sanitarias de formación profesional existe déficit en la preparación de los estudiantes en un tema tan importante como es la demencia.

Recomendaciones

✓	La formación profesional sanitaria debe garantizar la adquisición de conocimientos teóricos y prácticos, así como de actitudes positivas de respeto y tolerancia, para manejar la demencia de forma apropiada.
✓	El personal sanitario de FP debe estar preparado para realizar una estimulación ecológica continua dirigida a mantener al máximo las capacidades del individuo afectado de demencia, retrasando el declinar de la persona afectada, y para dar información sobre el manejo y recursos en la demencia.

15.4. ¿Qué formación de posgrado sobre demencia debe recibir el profesional de la salud en general?

Algunos expertos han puesto de manifiesto que existe un déficit de formación sobre demencia entre los profesionales de los EAP y que, por consiguiente, es fundamental que se insista en la necesidad de un abordaje interdisciplinario y longitudinal del proceso de la demencia.[656]	Estudio transversal, 3
Los profesionales de AP, así como gran parte de los de ámbito hospitalario, atienden con frecuencia a personas mayores, entre las cuales la demencia es prevalente. Todos ellos deben ampliar la formación básica recibida con una adecuada formación de posgrado, que deberá actualizarse periódicamente, y que debe incluir además aspectos éticos y legales (derecho a morir dignamente, documento de últimas voluntades, etc.) y atención en las fases avanzadas y terminales de la enfermedad.	Opinión de expertos, 4
Hay diferentes especialidades médicas, quirúrgicas, o que realizan aportaciones complementarias, que contribuyen específicamente al diagnóstico y tratamiento de las personas con demencia. En los planes de las diferentes espacialidades médicas, según el modelo del Ministerio de Sanidad y Consumo de España, se deberían ampliar los temarios referentes al deterioro cognitivo ligero y la demencia,[657,658,659,660] salud mental, enfermería geriátrica y enfermería comunitaria.[661]	Planes formativos

Resumen de evidencia

3	La formación de los profesionales de los EAP es deficitaria en demencia.[656]
3/4	Los profesionales de la salud y de servicios sociales, sea cual sea su nivel asistencial, contactan repetidamente con personas y familias afectadas por demencia. Los avances científicos en este campo son continuos. Una atención de calidad exige un nivel de conocimientos actualizados.[656]

Recomendaciones

✓	Todos los profesionales de la salud y de los servicios sociales deben actualizar sus conocimientos para ser competentes en el manejo integral de la demencia. El abordaje de la demencia debe ser interdisciplinario, con una atención sin solución de continuidad desde su detección hasta el final de la vida.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

15.5. ¿Qué formación de posgrado sobre demencia debe recibir el profesional de la salud que se dedica a la atención específica de personas con demencia?

La formación de posgrado, es decir la formación que todos los profesionales deben adquirir después de su formación básica, es entendida aquí como una formación continua y también como una garantía para la sociedad de la actualización constante de sus profesionales.

La formación continua adquiere una gran relevancia en unos momentos en que el cambio de valores sociales y la sostenibilidad del sistema orientan hacia un autocuidado responsable, en el que los valores y preferencias de los pacientes cobran especial importancia.[662]

Opinión de expertos, 4

En España, las especialidades médicas que atienden habitualmente a las personas con demencia, en el nivel de atención especializada, son la neurología, la geriatría y la psiquiatría. En sus planes de especialidad se contemplan con amplitud contenidos relacionados con la demencia haciendo hincapié, en cada una de ellas, en aspectos que les son propios.[657,658, 659 660]

Planes formativos

Los neuropsicólogos son profesionales capacitados para evaluar con precisión las funciones cognitivas; para ello utilizan pruebas psicométricas que les permiten interpretar y realizar el control evolutivo del proceso. A su vez deben estar capacitados para diseñar y aplicar programas terapéuticos de intervención cognitiva. No existe una política nacional de consenso en cuanto al programa de formación de especialistas en neuropsicología, sin embargo, hay múltiples programas que inciden en este tema y que son los que acreditan a los profesionales que, hoy día, están realizando esta labor en los diferentes EAED.[663,664,665,666]

Opinión de expertos, 4

El personal de enfermería especializado en la atención a las personas con demencia desempeña un papel relevante a lo largo de todo el proceso: acompaña al paciente y a su familia, estimula con sus consejos y acciones a mantener al máximo la autonomía de la persona, vigila la aparición de signos de alarma de claudicación o sobrecarga de la familia y en el tramo final de la vida vela por el confort y la reducción del sufrimiento.[667,668,669,670,671,672]

Planes formativos

En la formación en las especialidades de enfermería el tema de la demencia se aborda en los planes formativos de las especialidades de salud mental, enfermería geriátrica y enfermería comunitaria.[673,674,675]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El trabajador social de las unidades especializadas ha de estar particularmente preparado para interpretar correctamente las modificaciones de la dinámica familiar relacionadas con la demencia y sus continuos cambios. Este profesional, lo mismo que el resto del equipo interdisciplinar, debe intervenir en la discusión de cada caso, en el trabajo en equipo, y conectar con el resto de los profesionales sanitarios y sociales del nivel de AP, otros recursos sociosanitarios y con las asociaciones de familiares.[676,677]

Planes formativos

La formación de posgrado específica en demencias para otros profesionales de la salud que trabajan con personas con demencia tampoco está suficientemente desarrollada, aunque existen propuestas para mejorarla, como es el caso de la fisioterapia[678] o la terapia ocupacional.[679]

Planes formativos

A lo largo de su formación, los profesionales de la salud y de servicios sociales deben haber sido sensibilizados sobre la repercusión de la enfermedad en los cuidadores y familiares, sobre el papel fundamental que desarrollan las asociaciones de familiares y sobre la necesidad de un abordaje multidisciplinar e interdisciplinar.

Resumen de evidencia

Planes formativos	En España las especialidades médicas que atienden habitualmente a las personas con demencia son la neurología, la geriatría y la psiquiatría. También colaboran otras especialidades en la evaluación diagnóstica y en el tratamiento.
Planes formativos	Las Comisiones Nacionales de Docencia de las especialidades médicas de neurología, geriatría y psiquiatría han elaborado un programa teórico y práctico, relacionado con las demencias, en el que se incluye preparación específica para su diagnóstico y tratamiento, e información sobre recursos sanitarios y sociales, aspectos éticos y legales.[657,658,659,660]
Planes formativos	En el equipo multidisciplinar básico, que se precisa en la atención de las personas con demencia, se requieren profesionales de la neuropsicología, enfermería, trabajo social, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y logopedas que estén formados específicamente para ser competentes en su manejo.[662,663,669,679]

Recomendaciones

✓	Todos los profesionales de la salud y de los servicios sociales integrados en la atención especializada a las personas con demencia deben recibir una formación específica que abarque aspectos relacionados con el diagnóstico y tratamiento, necesidades y recursos disponibles, aspectos éticos y legales y la necesidad de su manejo interdisciplinar.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Investigación

15.6. ¿Cuál es la importancia de la investigación en el campo de la demencia?

La demencia afecta a millones de personas y a sus familias. La mayoría de los casos son debidos a enfermedades neurodegenerativas; la EA es la más prevalente. No disponemos todavía de tratamientos curativos ni preventivos que permitan evitar sus devastadoras consecuencias. Todo ello justifica que deban dedicarse muchos esfuerzos de investigación para resolverla adecuadamente.[193]

Plan actuación demencias Cataluña

Es necesario seguir avanzando en técnicas diagnósticas (marcadores biológicos, estudios de neuroimagen, etc.) que permitan establecer un diagnóstico de seguridad o predecir qué personas asintomáticas o con DCL desarrollarán una demencia.

La investigación sobre la demencia debe realizarse con un abordaje multidisciplinario, interdisciplinar, global y multidimensional, en el que se contemplen aspectos básicos, clínicos, epidemiológicos, nuevas técnicas de diagnóstico, optimización de tratamiento, coste-eficacia y también aspectos psicológicos y sociales.

La investigación debe estar promocionada y favorecida desde las Administraciones públicas, los órganos de gobierno del Estado, de las comunidades autónomas, y ha de estar coordinada con el resto de países. La demencia es un problema de ámbito universal. El intercambio de conocimientos y la facilidad y rapidez que nos ofrecen los medios de comunicación permiten avanzar en investigación aprovechando al máximo las sinergias entre los diferentes equipos.

Plan nacional investigación científica. 7º Programa Marco Europeo

Las líneas y prioridades de investigación deben enmarcarse en proyectos de continuidad y homogeneización, aunque pueden variar según el contexto y estrategias establecidas en cada territorio y en cada país. De una manera general, actualmente la investigación en demencias debería ajustarse a las líneas señaladas, a nivel de España en el Plan Nacional I+D+I 2008-2010[680] y a nivel europeo por el 7º Programa marco R&D.[681]

Resumen de evidencia

4	Es preciso seguir investigando en el conocimiento de las enfermedades que cursan con demencia.[682,193]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4	La complejidad de la investigación en demencias exige un planteamiento multidisciplinar, interdisciplinar, global y multidimensional. Se precisa de estudios en ciencias básicas, epidemiología, aspectos clínicos y de diagnóstico, ECA, estudios coste-eficacia, etc. que permitan mejorar la atención y planificar la asistencia sanitaria y social.[682,193]
Plan nacional investigación científica. 7º Programa Marco Europeo	Las líneas y prioridades de investigación han de favorecer la continuidad, la homogeneización y pueden variar en función del contexto y estrategias establecidas en cada territorio y en cada país. En España la investigación en demencias debería ajustarse al Plan Nacional I+D+I 2008-2010[680] y a nivel europeo por el 7º Programa marco R&D de la Unión Europea.[681]

Recomendaciones

✓	Es importante la colaboración de todos los implicados (profesionales de la salud y de los servicios sociales, pacientes y familiares) para realizar un esfuerzo común en el estudio e investigación de la demencia.
✓	La investigación sobre la demencia debe ser promocionada y favorecida desde las Administraciones públicas, los órganos de gobierno del Estado, de las comunidades autónomas; ha de estar coordinada con el resto de países, y ha de favorecer el intercambio de conocimientos entre los distintos equipos que trabajan en una misma línea de investigación en la demencia.

15.7. ¿Cuál es el papel que deben desarrollar los diferentes niveles asistenciales en la investigación de la demencia?

La AP es la base de nuestro SNS y es el nivel asistencial más próximo a la población. Su aportación en la investigación de la demencia puede facilitar información sobre epidemiologia, patologías concomitantes, factores de riesgo, consumo de fármacos, etc. En la AP se detecta el deterioro cognitivo, de conducta o de función en sus fases más iniciales, factor clave en el seguimiento del proceso y de todas las circunstancias que lo envuelven (cambios, gestión de recursos, soporte a la familia, etc.), evaluación de la calidad de vida, fases avanzadas de la enfermedad, etc. Asimismo, los equipos de EAP pueden colaborar en la obtención de muestras biológicas y donaciones a los BTN.[193,683]

Plan actuación demencias Cataluña. Opinión de expertos, 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La AED resulta el marco idóneo para promover la investigación sobre diagnóstico, nuevos tratamientos, farmacológicos y no farmacológicos, así como para evaluar y realizar estudios sobre los factores que condicionan la respuesta a diferentes terapias, etc.[193]	Plan actuación demencias Cataluña
La AED ha de promover la traslación de la investigación básica a la investigación clínica, a través de bancos de datos o de muestras biológicas humanas y viceversa, colaborando con los equipos de investigación básicos.[683]	Opinión de expertos, 4
La red sociosanitaria, debido a sus características, es el marco idóneo para realizar investigaciones sobre las necesidades de los pacientes con demencia y sus familiares; sobre tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, sobre la resolución de crisis provocadas por alteraciones de conducta graves o de difícil manejo, estudios de calidad de vida y atención de curas paliativas, etc.[193]	Plan actuación demencias Cataluña
Un aspecto para tener en consideración es la necesidad de formación en metodología de la investigación en todos los niveles asistenciales y a todas las disciplinas que intervienen en el proceso.[683]	Opinión de expertos, 4

Resumen de evidencia

Plan actuación demencias Cataluña	La AP puede aportar información relevante en la epidemiologia de la demencia, detección precoz, uso y adherencia a tratamientos, gestión y seguimiento; también puede colaborar en la obtención de muestras biológicas y donaciones a los BTN.[193]
Plan actuación demencias Cataluña	Los profesionales de la AED deben investigar sobre la validez diagnóstica, nuevas técnicas, criterios clínicos, tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, etc., en colaboración con los investigadores básicos.[193]
Plan actuación demencias Cataluña	La red sociosanitaria puede aportar a la investigación de las demencias información sobre tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, necesidades de pacientes y familiares, manejo de trastornos conductuales graves, atención al final de la vida, etc.[193]
4	Hay necesidad de formación en metodología de la investigación en todos los niveles asistenciales y en todas las disciplinas que intervienen en el proceso 22496}.

Recomendaciones

✓	Es recomendable que los tres niveles asistenciales: EAP, EAED y red sociosanitaria participen en la investigación en demencias, para ello se requiere una formación en metodología de la investigación.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

16. Difusión e implementación

Las GPC son útiles para mejorar la asistencia y los resultados en los pacientes. El gran reto en la actualidad es conseguir la adherencia de los profesionales. Para ello es fundamental una estrategia de implementación dirigida a vencer las barreras existentes en el medio en el que se va a aplicar.

La GPC consta de tres versiones para profesionales de la salud: la completa, la resumida y la rápida. Las dos primeras disponen de información para pacientes. Todas las versiones de la GPC se editan en formato electrónico y se tiene acceso a través de la página web de GuíaSalud y la de la AIAQS. La versión resumida y la guía rápida se editan también en papel. La versión resumida contiene un CD-ROM con la versión completa de la guía.

Estrategia de difusión e implementación

Para llegar a los profesionales de la salud del SNS, la difusión de la presente GPC se realizará a través del Catálogo de GuíaSalud (www.guiasalud.net). También a través de la página web de la AIAQS (www.aatrm.net).

Una vez finalizado el plan de difusión nacional en el marco general de GuíaSalud, el grupo de trabajo de la guía junto con la AIAQS llevaran a cabo aquellas actividades de difusión que consideren oportunas.

La medición de la adherencia o de la implementación de las recomendaciones de la GPC mediante monitorización y/o auditoría puede mejorar su uso. El manual del instrumento AGREE recoge la importancia de la elaboración de indicadores; el ítem 21 de la dimensión aplicabilidad es el que trata sobre dicho aspecto.[13] Por consiguiente, una GPC debe ofrecer un listado de criterios o indicadores de calidad claros, cuantificables, que se derivan de las recomendaciones clave presentes en la guía. La clasificación de los indicadores más conocida, y usada en la presente guía, es la de Donabedian,[684] que los agrupa en: estructura, proceso y resultados. Para conocer y valorar el cumplimiento de las recomendaciones consideradas más importantes se propone evaluar algunas variables de proceso y los resultados clínicos más relevantes.

Propuesta de indicadores

En la **Tabla 12** se describen los 37 indicadores propuestos por el grupo de trabajo de la guía, clasificados según el área clínica, el tipo de indicador, la dimensión de la calidad que abordan y el nivel asistencial susceptible de aplicación (atención primaria, atención especializada y atención sociosanitaria). Es importante tener presente que los indicadores son una propuesta inspirada en los elaborados por el Departamento de Salud catalán (2006)[685] y sólo constituyen una aproximación. Al tratarse de medidas cuantitativas, si se obtienen con periodicidad permiten analizar su evolución en el tiempo (monitorización).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 12. Indicadores propuestos

Área	Tipo de indicador	Nombre del indicador	Dimensión de la calidad	Nivel asistencial*
Prevención	Proceso	Porcentaje de pacientes de más de 65 años con control adecuado de los factores de riesgo vascular (HTA, DM, hipercolesterolemia)	Adecuación	1/2
Diagnóstico	Proceso	Porcentaje de pacientes menores de 65 años, con DCL o demencia con estudio genético	Efectividad diagnóstica	2
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes diagnosticados de DCL y clasificados en subtipos	Efectividad diagnóstica	1/2/3
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes con diagnóstico clínico etiológico de demencia y especificación del estadio	Efectividad diagnóstica	1/2/3
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes con diagnóstico de demencia y determinación de la vitamina B_{12}	Efectividad diagnóstica	1/2
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes con diagnóstico de demencia a los que se les ha realizado un estudio de la función tiroidea (TSH)	Efectividad diagnóstica	1/2
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes con diagnóstico de demencia con prueba de neuroimagen diagnóstica y tipificación de los hallazgos significativos	Efectividad diagnóstica	1/2
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes con estudio de LCR para diagnóstico y tipificación de los hallazgos significativos	Efectividad diagnóstica	2
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes con determinación APOE y tipificación	Efectividad diagnóstica	2
Diagnóstico	Proceso	Tiempo transcurrido entre la primera manifestación del proceso, cognitivo o conductual y su detección por parte de atención primaria	Efectividad diagnóstica	1/2
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes diagnosticados de DCL con estudio neuropsicológico confirmativo	Efectividad diagnóstica	1/2
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes diagnosticados de demencia leve, con estudio neuropsicológico	Efectividad diagnóstica	1/2

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 12. Indicadores propuestos (continuación)

Área	Tipo de indicador	Nombre del indicador	Dimensión de la calidad	Nivel asistencial*
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes que cumplen criterios diagnósticos de enfermedad de Alzheimer (posible/probable)	Efectividad diagnóstica	1/2
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes que cumplen criterios diagnósticos de demencia por cuerpos de Lewy (posible/probable)	Efectividad diagnóstica	1/2
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes que cumplen criterios diagnósticos de demencia asociada a Parkinson (posible/probable)	Efectividad diagnóstica	1/2
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes que cumplen criterios diagnósticos de demencia lobular frontotemporal (posible/probable)	Efectividad diagnóstica	1/2
Diagnóstico	Proceso	Número de pacientes que cumplen criterios diagnósticos de demencia vascular (posible/probable)	Efectividad diagnóstica	1/2
Tratamiento farmacológico	Proceso	Número de pacientes con diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer leve o moderada que reciben tratamiento farmacológico específico con IACE	Efectividad terapéutica	1/2
Tratamiento farmacológico	Proceso	Número de pacientes con demencia asociada a cuerpos de Lewy, leve o moderada, que reciben tratamiento farmacológico específico con IACE	Efectividad terapéutica	1/2
Tratamiento farmacológico	Proceso	Número de pacientes con demencia asociada a Parkinson, leve o moderada, que reciben tratamiento farmacológico específico con IACE	Efectividad terapéutica	1/2
Tratamiento farmacológico	Proceso	Número de pacientes con diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, moderada o avanzada, que reciben tratamiento farmacológico específico con memantina	Efectividad terapéutica	1/2
Tratamiento farmacológico	Proceso	Número de pacientes con demencia asociada a cuerpos de Lewy, moderada o avanzada, que reciben tratamiento farmacológico específico con memantina	Efectividad terapéutica	1/2

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 12. **Indicadores propuestos (continuación)**

Área	Tipo de indicador	Nombre del indicador	Dimensión de la calidad	Nivel asistencial*
Tratamiento farmacológico	Proceso	Número de pacientes tratados con IACE cuyo tratamiento ha de ser retirado por sus efectos adversos	Efectividad terapéutica	1/2
Tratamiento farmacológico	Proceso	Número de pacientes tratados con memantina cuyo tratamiento ha de ser retirado por sus efectos adversos	Efectividad terapéutica	1/2
Tratamiento no farmacológico	Proceso	Número de pacientes con DCL, incluidos en programas de intervención cognitiva	Efectividad terapéutica	1/2/3
Tratamiento no farmacológico	Proceso	Número de pacientes con demencia leve, incluidos en programas de intervención cognitiva	Efectividad terapéutica	1/2/3
Seguimiento	Proceso	Número de familias que han participado en sesiones informativas de la enfermedad tras el diagnóstico	Adecuación	1/2
Seguimiento	Proceso	Número de pacientes/familias diagnosticadas de demencia que han recibido información sobre las AFA	Adecuación	1/2
Seguimiento	Proceso	Número de personas/familias derivadas a las AFA		1/2
Seguimiento	Proceso	Evaluación anual por parte de las familias de pacientes con demencia del grado de satisfacción de: • Información recibida • Soporte profesional • Adecuación de recursos sanitarios • Adecuación de recursos sociales	Adecuación	1/2
Seguimiento	Proceso	Número de cuidadores con evaluación del riesgo de claudicación	Adecuación	1/2

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 12. **Indicadores propuestos (continuación)**

Área	Tipo de indicador	Nombre del indicador	Dimensión de la calidad	Nivel asistencial*
Seguimiento	Proceso	Existencia de protocolos sobre los procesos que pueden afectar a una persona con demencia: • Voluntades anticipadas • Protección legal • Contención • Maltrato	Adecuación	1/2
Seguimiento	Proceso	Número de pacientes con demencia seguidos en AP, que han presentado situación de crisis en el último año	Adecuación	1
Seguimiento	Proceso	Intervalo de tiempo comprendido entre petición de visita desde AP y respuesta escrita de la unidad especializada en demencias	Adecuación	1/2/3
Seguimiento	Proceso	Número de informes emitidos desde la unidad especializada de demencias con especificación de: • Diagnóstico y estadiaje • Valoración neuropsicológica • Valoración de SCPD • Valoración social • Estrategia terapéutica • Pautas de seguimiento	Adecuación	2
Seguimiento	Proceso	Número de pacientes con demencia que reciben atención de cuidados paliativos	Adecuación	1/2/3

* 1: Atención primaria; 2: Atención especializada; 3: Atención sociosanitaria.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica: su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexos

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1. Material clínico

Anexo 1.1. Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de la demencia (traducido de APA, 2000)[16]

A. Presencia de múltiples déficits cognitivos, manifestados por:

(1) Alteración de la memoria (alteración de la capacidad de aprender nueva información o de recordar información previamente aprendida) y

(2) Una (o más) de las siguientes alteraciones cognitivas:

(a) afasia (alteración del lenguaje)
(b) apraxia (capacidad alterada de llevar a cabo actividades motoras a pesar de una función motora intacta)
(c) agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos a pesar de una función sensorial intacta)
(d) deficiencia en las funciones ejecutivas (p. ej., planificación, organización, secuenciación, abstracción)

B. Los déficits cognitivos de los criterios (1) y (2) causan una alteración significativa en la función social y ocupacional y representan un deterioro significativo respecto al nivel previo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1.2. Criterios CIE-10 para el diagnóstico de la demencia, adaptado y resumido de la OMS, 1992[18]

G1. Presencia de los dos siguientes:
(1) Deterioro de la memoria
(2) Deterioro en otras capacidades cognitivas respecto al nivel de función previo: razonamiento, planificación, organización y procesamiento general de la información

G2. Nivel de conciencia del entorno preservada durante suficiente tiempo como para demostrar claramente G1. Si existen episodios superimpuestos de delírium, debe diferirse el diagnóstico de demencia.

G3. Deterioro en el control emocional o la motivación, o cambio en el comportamiento social, manifestado al menos por uno de los siguientes hallazgos:

(1) labilidad emocional
(2) irritabilidad
(3) apatía
(4) vulgarización del comportamiento social

G4. Para un diagnóstico más seguro, G1 debe haber estado presente al menos durante 6 meses.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1.3. Criterios para el diagnóstico de la demencia del grupo asesor del grupo de neurología de la conducta y demencias de la guía SEN, 2002[19] resumidos

I. Alteraciones de al menos dos de las siguientes áreas cognitivas:

a. Atención/concentración
b. Lenguaje
c. Gnosias
d. Memoria
e. Praxias
f. Funciones visuoespaciales
g. Funciones ejecutivas
h. Conducta

II. Estas alteraciones deben ser:

a. Adquiridas, con deterioro de las capacidades previas del paciente, confirmado a través de un informador fiable o mediante evaluaciones sucesivas.
b. Objetivadas en la exploración neuropsicológica.
c. Persistentes durante semanas o meses y constatadas en el paciente con nivel de conciencia normal.

III. Estas alteraciones son de intensidad suficiente como para interferir en las actividades habituales del sujeto, incluyendo las ocupacionales y sociales.

IV. Las alteraciones cursan sin trastorno del nivel de conciencia hasta fases terminales, aunque pueden ocurrir perturbaciones transitorias intercurrentes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1.4. Clasificación de las demencias adaptada de la guía SEN, 2009[6,35]

1. Demencias degenerativas

1.a. Enfermedades degenerativas en las que la demencia es una de las manifestaciones principales
Enfermedad de Alzheimer
Demencia con cuerpos de Lewy
Degeneración lobular frontotemporal
Demencia por priones
Otras demencias infrecuentes

1.b. Enfermedades degenerativas en las que la demencia puede formar parte del cuadro clínico
Corea de Huntington
Degeneración corticobasal
Parálisis supranuclear progresiva
Enfermedad de Parkinson
Enfermedad de la motoneurona

2. Clasificación de las demencias vasculares

2.a. Isquémicas
Demencia multiinfarto
Demencia por infarto estratégico
Estado lagunar
Leucoencefalopatía subcortical arteriosclerótica (enfermedad de Binswanger)
Angiopatías hereditarias
Angiopatía hipertensiva y arteriosclerótica
Vasculitis

2.b. Isquémicas hipóxicas
Encefalopatía difusa anóxico-isquémica o restringida debido a vulnerabilidad selectiva
Infartos incompletos de la sustancia blanca
Infartos de zonas fronterizas

2.c. Hemorrágicas
Hematoma subdural crónico
Hemorragia subaracnoidea
Hematoma cerebral
Angiopatía amiloidea

2.d. Combinadas

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

3. Demencias secundarias

Por alteración de la dinámica del LCR
Asociada a neoplasia
De origen infeccioso
De origen endocrino-metabólico, carencial o tóxica
Por enfermedad desmielinizante
Por vasculitis y colagenosis
Por traumatismos
Por enfermedades psiquiátricas
Otras

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1.5. Criterios DSM-IV-TR para la EA resumidos de edición en castellano editada por Masson, 2005[17]

A.– Desarrollo de deficiencia cognitiva múltiple, manifestada por
A.1.– Alteración de memoria (aprender nueva información y evocar la ya aprendida), y
A.2.– Una o más de las siguientes alteraciones cognitivas: a.– Afasia; b.– Apraxia; c.– Agnosia; d.– Alteración de funciones ejecutivas.

B.– Las alteraciones previas representan un deterioro respecto a las capacidades previas del paciente, y producen dificultades significativas en las funciones ocupacional y social.

C.– La evolución se caracteriza por instauración gradual y deterioro cognitivo continuo.

D.– Las alteraciones expresadas en A.1 y A.2 no se deben a lo siguiente:
D.1.– Otros trastornos del sistema nervioso central que puedan ocasionar deterioro progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas (p. ej., enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia normotensiva, tumor cerebral).
D.2.– Trastornos sistémicos que pueden ocasionar demencia (p. ej., hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B_{12}, ácido fólico, niacina, hipercalcemia, neurosífilis, sida).
D.3.– Intoxicaciones

E.– Las alteraciones no ocurren únicamente durante un síndrome confusional agudo.

F.– El trastorno no es atribuible a una alteración psiquiátrica que pudiera justificar las manifestaciones, como por ejemplo una depresión mayor o una esquizofrenia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1.6. Criterios NINCDS/ADRDA para la EA,[131] traducidos en la guía SEN, 2009[6,44]

EA probable

- Síndrome demencial demostrado mediante un cuestionario concreto y confirmado mediante un test neuropsicológico.
- Constatación de déficit en dos o más áreas cognitivas.
- Empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas.
- No existe un trastorno del nivel de conciencia.
- Inicio entre los 40 y 90 años de edad.
- Ausencia de enfermedades sistémicas o cerebrales que puedan causar los síntomas que presenta el enfermo.

La demencia se define por un declinar de la memoria y de otras funciones cognitivas respecto al estado del enfermo previo al comienzo de la enfermedad.

Los datos que apoyan el diagnóstico, aunque no son exigibles, incluyen una alteración progresiva de funciones específicas, como el lenguaje (afasia), habilidades motoras (apraxia) y de la percepción (agnosia), afectación de las actividades diarias y trastornos de la conducta, historia familiar de una enfermedad semejante, sobre todo si se confirmó neuropatológicamente, normalidad en los estudios rutinarios de LCR, cambios inespecíficos en el EEG, datos de atrofia cerebral en la TAC, que aumentan si se comprueban seriadamente.

Otros datos que refuerzan el diagnóstico de EA probable, pero que tampoco se exigen, son:

- Curso en meseta.
- Síntomas asociados, como depresión, insomnio, incontinencia, ideas delirantes, alucinaciones, reacciones catastróficas, trastornos de la conducta sexual, pérdida de peso, aumento del tono muscular, mioclonías o trastornos de la marcha, especialmente en la fase tardía, y crisis epilépticas cuando la enfermedad está avanzada.
- TAC de cráneo normal para la edad del paciente.

El diagnóstico es menos probable si los síntomas comienzan de forma aguda, si se constatan signos neurológicos de déficit focal o si hay crisis epilépticas o trastornos de la marcha en la fase inicial de la enfermedad.

EA posible

El diagnóstico de EA posible se basa en lo siguiente:

- Síndrome demencial sin causa aparente aunque haya variaciones en el comienzo del proceso, su presentación y curso clínico con respecto a la EA característica.
- Si hay otro trastorno cerebral u otro proceso sistémico suficientes para causar una demencia, pero no se considera que sean la causa real de ésta.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- Si el enfermo tiene un déficit cognitivo aislado gradualmente progresivo y no se demuestra otro síntoma.

EA segura

Se exige que el enfermo haya cumplido en vida los criterios diagnósticos de EA probable y que existan datos confirmatorios patológicos obtenidos mediante biopsia cerebral o necropsia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1.7. Criterios de investigación para la EA propuestos por Dubois et al., 2007[133]

EA probable: A + uno o más rasgos de soporte B, C, D o E

Criterios diagnósticos centrales

A. Presencia de alteración de la memoria episódica inicial y significativa que incluye los siguientes rasgos:

1. Cambio gradual y progresivo en la función mnésica referida por el paciente o el informador durante más de 6 meses.
2. Evidencia objetiva de alteración significativa de memoria episódica en la evaluación neuropsicológica: generalmente consiste en un déficit de recuerdo diferido que no mejora significativamente o no se normaliza con pistas o evaluación del reconocimiento, habiendo controlado previamente que la codificación haya sido efectiva.
3. La alteración de memoria episódica puede ser aislada o asociada a otras alteraciones cognitivas al inicio de la EA o a medida que ésta avanza.

Rasgos de soporte

B. Presencia de atrofia lobular temporal medial:

- Pérdida de volumen del hipocampo, córtex entorrinal y amígdala evidenciada en la RM con valoración cualitativa mediante puntuación visual o por volumetría cuantitativa de regiones de interés (comparado con una población normalizada por edad bien caracterizada).

C. Alteración en biomarcadores de líquido cefalorraquídeo:

- Concentraciones bajas de amiloide β1-42, concentraciones elevadas de tau total o fosfo-tau o combinaciones de los tres.
- Otros marcadores bien validados que se descubran en el futuro.

D. Patrón específico en la neuroimagen funcional con PET:

- Hipometabolismo bilateral de la glucosa en regiones temporoparietales.
- Otros ligandos bien validados, incluidos los que previsiblemente emergerán como el compuesto Pittsburgh B o el FDDNP.

E. Demostración de una mutación autosómica dominante en familiares de primer grado.

Criterios de exclusión

Historia

- Inicio súbito.
- Aparición temprana de los siguientes síntomas: trastornos de la marcha, convulsiones, trastornos de la conducta.
- Rasgos clínicos.
- Signos focales como hemiparesia, pérdida sensitiva o déficits campimétricos.
- Signos extrapiramidales tempranos.
- Otras enfermedades de suficiente intensidad como para explicar los déficits de memoria y síntomas relacionados.
- Demencia no-Alzheimer.
- Depresión mayor.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- Enfermedad cerebrovascular.
- Alteraciones tóxicas y metabólicas, que pueden requerir exámenes específicos.
- Alteraciones de señal FLAIR o T2 en la RM en lóbulo temporal medial consistentes con lesiones infecciosas o vasculares.

Criterios para EA definitiva

La EA se considera definitiva si está presente lo siguiente:

- Evidencia clínica e histopatológica (biopsia cerebral o autopsia) de la enfermedad, según los criterios NIA-Reagan para el diagnóstico post mórtem de EA. Deben estar presentes ambas.
- Evidencia tanto clínica como genética (mutación en los cromosomas 1, 14 o 21) de EA. Deben estar presentes ambas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1.8. Criterios revisados para el diagnóstico clínico de la DLB (traducido de McKeith et al., 2005)[40]

1. Rasgo esencial

- Demencia definida como deterioro cognitivo progresivo de magnitud suficiente para interferir con la función social o laboral normal.
- Alteración de la memoria prominente o persistente, que puede no ocurrir necesariamente en los estadios tempranos, pero suele ser evidente con la progresión.
- Los déficits en tests de atención, función ejecutiva y capacidad visuoespacial pueden ser especialmente marcados.

2. Rasgos centrales (dos son suficientes para diagnosticar DLB probable, uno para DLB posible)

- Fluctuaciones de la función cognitiva con variaciones pronunciadas en atención y alerta.
- Alucinaciones visuales recurrentes, típicamente bien formadas y detalladas.
- Rasgos espontáneos de parkinsonismo.

3. Rasgos sugestivos (si se da uno o más en presencia de uno o más rasgos centrales puede hacerse un diagnóstico de DLB probable. En ausencia de rasgos centrales, uno o más permiten el diagnóstico de DLB posible. No se puede diagnosticar DLB probable sólo con rasgos sugestivos)

- Trastorno de la conducta del sueño REM.
- Fuerte sensibilidad a neurolépticos.
- Reducción de la recaptación del transportador de dopamina en ganglios basales demostrada por SPECT o PET.

4. Rasgos de soporte (suelen estar presentes, pero no se ha demostrado su especificidad diagnóstica)

- Caídas y síncopes de repetición.
- Pérdidas de conocimiento transitorias e inexplicadas.
- Disfunción autonómica importante (p. ej., hipotensión ortostática, incontinencia urinaria).
- Alucinaciones en otras modalidades.
- Delirios sistematizados.
- Depresión.
- Preservación relativa de estructuras temporales mediales en TAC o RMN.
- Hipoperfusión generalizada en SPECT o PET de perfusión con actividad occipital reducida.
- Hipocaptación en SPECT de miocardio con MIBG.
- Actividad de ondas lentas prominente en EEG con ondas agudas transitorias temporales.

5. El diagnóstico de DLB es menos probable:

- En presencia de enfermedad vascular cerebral evidente, como signos neurológicos focales o en neuroimagen.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- En presencia de otra enfermedad sistémica o neurológica suficiente para justificar en parte o en su totalidad el cuadro clínico.
- Si el parkinsonismo sólo aparece por primera vez en un estadio de demencia avanzada.

6. Secuencia temporal de síntomas

La DLB debe diagnosticarse cuando la demencia ocurre antes o al mismo tiempo que el parkinsonismo (si éste está presente). La demencia que ocurre en el contexto de una enfermedad de Parkinson bien establecida debe calificarse como *enfermedad de Parkinson con demencia*. En la práctica clínica debe utilizarse el término más apropiado para la situación clínica, y suelen ser útiles términos genéricos como *enfermedad con cuerpos de Lewy*. En estudios de investigación en que sea necesario distinguir entre DLB y PDD, sigue siendo aplicable la regla de 1 año entre el inicio de la demencia y el parkinsonismo. Adoptar otros períodos simplemente confundiría la recogida de datos y la comparación entre estudios. En otros contextos de investigación que incluyan estudios clinicopatológicos y ensayos clínicos, ambos fenotipos pueden considerarse conjuntamente bajo categorías como *enfermedad con cuerpos de Lewy* o *alfasinucleinopatía*.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia ha sido revisada.

Anexo 1.9. Rasgos y criterios diagnósticos de la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, traducción y adaptación de Emre et al., 2007[41] extraída de la GPC de la SEN, 2009[6,48]

I. Rasgos esenciales o nucleares

Diagnóstico de enfermedad de Parkinson conforme a los criterios del Queen Square Brain Bank u otros aceptados en España. Un síndrome de demencia de aparición insidiosa y progresión lenta, que se desarrolla en el contexto de una EP establecida, diagnosticado por anamnesis y examen clínico y mental, definido como:

– Afectación de más de un dominio cognitivo.
– Declive desde el nivel premórbido.
– Intensidad de los déficits suficiente como para alterar la vida diaria (social, ocupacional o de cuidado personal) independientemente de la que pueda deberse a los síntomas autonómicos o motores.

II. Rasgos clínicos asociados

Rasgos cognitivos:

– Atención alterada. Afectación de la atención espontánea y focalizada. Pobre realización de tareas que requieran atención; la realización puede fluctuar durante el día y de un día a otro.
– Funciones ejecutivas alteradas. Afectación de tareas que requieren iniciación, planificación, formación de conceptos, hallazgo de reglas, mantenimiento o cambio de series. Velocidad mental alterada (bradifrenia).
– Funciones visuoespaciales alteradas. Afectación en tareas que requieren orientación visuoespacial, percepción o construcción.
– Memoria alterada. Afectación del recuerdo libre o de eventos recientes o en tareas que requieren aprendizaje de material nuevo, memoria que usualmente mejora con claves. Reconocimiento mejor que recuerdo libre.
– Funciones esenciales del lenguaje preservadas durante mucho tiempo. Puede darse dificultad para encontrar palabras o alteración de la comprensión de frases complejas.

Rasgos conductuales:

– Apatía: espontaneidad disminuida; pérdida de motivación y de interés.
– Cambios en la personalidad y el humor, incluidos rasgos depresivos y ansiedad.
– Alucinaciones mayoritariamente visuales, generalmente complejas, con visiones de personas, animales u objetos.
– Delirios habitualmente paranoides, como infidelidad o delirio del intruso “fantasma” (huéspedes no invitados que viven y se mueven por la casa).
– Somnolencia diurna excesiva.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

III. Rasgos que no excluyen demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, pero que hacen el diagnóstico dudoso

– Coexistencia de cualquier otra anomalía que puede por sí misma originar alteración cognitiva pero que se juzga que no es la causa de la demencia (p. ej., enfermedad vascular importante en la imagen).
– Desconocimiento del tiempo entre la aparición de síntomas motores y cognitivos.

IV. Rasgos que sugieren otras alteraciones como causa del trastorno mental y que imposibilitan el diagnóstico de demencia asociada a la enfermedad de Parkinson

– Síntomas cognitivos o conductuales que aparecen aisladamente en el contexto de otras patologías, como:
  – Síndrome confusional agudo debido a:
    – Enfermedades o anomalías sistémicas
    – Intoxicación por drogas
  – Depresión mayor conforme a la clasificación DSM-IV.
– Rasgos compatibles con criterios NINDS-AIREN de demencia vascular probable.

Demencia asociada a la enfermedad de Parkinson probable

A. Rasgos esenciales o nucleares: ambos deben estar presentes.
B. Rasgos clínicos asociados:
  – Perfil típico de déficits cognitivos, incluida la alteración de al menos dos o más de los cuatro dominios cognitivos (atención alterada que puede fluctuar, funciones ejecutivas afectadas, alteración de las funciones visuoespaciales y alteración de la memoria de recuerdo libre que generalmente mejora con claves).
  – La presencia de al menos un síntoma conductual (apatía, humor depresivo o ansioso, alucinaciones, delirios, somnolencia excesiva diurna) apoya el diagnóstico de demencia asociada a la enfermedad de Parkinson probable. La ausencia de síntomas conductuales, sin embargo, no excluye el diagnóstico.
C. Ninguno de los rasgos del grupo III.
D. Ninguno de los rasgos del grupo IV.

Demencia asociada a la enfermedad de Parkinson posible

A. Rasgos esenciales o nucleares: ambos deben estar presentes.
B. Rasgos clínicos asociados:
  – Perfil atípico de alteración cognitiva en uno o más dominios, como afasia prominente o de tipo receptivo (fluente), o amnesia pura de fallo de almacenamiento (amnesia que no mejora con claves o con tareas de reconocimiento) con atención preservada.
  – Los síntomas conductuales pueden estar o no presentes.
C. Uno o más rasgos del grupo III.
D. Ningún rasgo del grupo IV.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1.10. Criterios para el diagnóstico clínico de la DLFT, demencia semántica y afasia progresiva no fluente,[51] traducido por la guía de la SEN, 2009[6,52]

Criterios para el diagnóstico clínico de la demencia frontotemporal

I. Criterios esenciales:

A. Inicio insidioso y progresión gradual
B. Trastorno precoz de la conducta social y de las relaciones interpersonales
C. Alteración precoz de la capacidad de autorregulación cuantitativa de la conducta personal
D. Superficialidad e indiferencia emocional precoces
E. Anosognosia precoz

II. Manifestaciones que apoyan el diagnóstico:

A. Comienzo antes de los 65 años
B. Agrupación familiar de demencia o antecedente de un trastorno similar en un familiar de primer grado
C. Trastorno de conducta
   1. Deterioro en el cuidado y en el aseo personales
   2. Inflexibilidad y rigidez mental
   3. Distractibilidad e impersistencia
   4. Conducta hiperoral y cambios en la conducta alimentaria
   5. Conducta estereotipada y perseverativa
   6. Conducta de utilización
D. Alteraciones del habla y del lenguaje
   1. Alteraciones en la faceta expresiva:
      • Pérdida de espontaneidad y concreción del lenguaje
      • Habla entrecortada
   2. Lenguaje estereotipado
   3. Ecolalia
   4. Perseveración
   5. Mutismo tardío
E. Signos físicos
   1. Reflejos de desinhibición cortical
   2. Incontinencia urinaria
   3. Acinesia, rigidez, temblor
   4. Presión arterial baja y lábil
   5. Parálisis bulbar, debilidad y atrofia muscular, fasciculaciones (enfermedad de la neurona motora)
F. Pruebas complementarias
   1. Exploración neuropsicológica: alteración intensa en las pruebas exploradoras de las funciones frontales, en ausencia de trastorno notable de la memoria, el lenguaje y la percepción espacial

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2. Electroencefalograma normal en estadios con demencia evidente
3. Pruebas de neuroimagen cerebral (estructural y/o funcional): anormalidad de predominio frontal y/o temporal anterior

III. Aspectos que excluyen el diagnóstico:

A. Aspectos clínicos
1. Inicio brusco, episodios intercurrentes de deterioro agudo
2. Traumatismo craneal previo próximo al inicio de las manifestaciones
3. Trastorno de memoria intenso en fases iniciales de la demencia
4. Desorientación espacial
5. Logoclonías y pérdida rápida de la cadena de pensamiento
6. Mioclonías
7. Debilidad de tipo corticospinal
8. Ataxia cerebelosa
9. Coreoatetosis

B. Pruebas complementarias
1. Alteraciones de localización predominantemente postrolándica en las pruebas de neuroimagen estructural o funcional, o lesiones cerebrales multifocales en tomografía computada o resonancia magnética.
2. Resultados en las pruebas de laboratorio indicativos de afectación cerebral de una alteración inflamatoria o metabólica, como por ejemplo esclerosis múltiple, sífilis, sida o encefalitis herpética.

Criterios para el diagnóstico clínico de la demencia semántica

El trastorno semántico (dificultad para comprender el significado de palabras y/o la identidad de objetos) es la alteración más destacada al comienzo y durante toda la enfermedad. Otras funciones cognitivas, incluida la memoria autobiográfica, permanecen indemnes o relativamente preservadas.

I. ASPECTOS DIAGNÓSTICOS ESENCIALES

A. Inicio insidioso y progresión gradual
B. Trastorno del lenguaje caracterizado por:
1. Habla espontánea fluente pero progresivamente empobrecida de contenido
2. Pérdida del significado de las palabras, evidenciada por una alteración en la capacidad de denominar y de comprender
3. Parafasias semánticas

y / o

C. Trastorno de la percepción caracterizado por:
1. Prosopagnosia: alteración del reconocimiento de la identidad de rostros conocidos y/o
2. Agnosia asociativa: alteración del reconocimiento de la identidad de objetos

D. La copia de un dibujo y las pruebas de asociación de elementos basadas en datos de percepción permanecen normales

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

E. Repetición normal de palabras aisladas
F. Lectura y escritura al dictado normales (de las palabras que se leen y escriben según las normas estándar del idioma)

II. ASPECTOS QUE APOYAN EL DIAGNÓSTICO

A. Aspectos que apoyan el diagnóstico de una degeneración frontotemporal
   1. Inicio antes de los 65 años
   2. Antecedente de trastorno similar en familiar de primer grado
   3. Enfermedad de neurona motora (en una minoría de pacientes), con parálisis bulbar, debilidad y adelgazamiento muscular, y fasciculaciones.
B. Habla y lenguaje
   1. Logorrea
   2. Uso idiosincrático de las palabras
   3. Ausencia de parafasias fonémicas
   4. Dislexia y disgrafia superficial (en palabras irregulares de idioma no español cuya pronunciación no se corresponde con la de sus sílabas)
   5. Cálculo aritmético no alterado
C. Conducta
   1. Pérdida de interés y de empatía (sintonía afectiva) con las demás personas
   2. Disminución del interés por el entorno
   3. Tacañería o avaricia
D. Signos físicos
   1. Ausencia o aparición tardía de reflejos de desinhibición cortical
   2. Acinesia, hipertonía, temblor
E. Pruebas complementarias
   1. Neuropsicología
      a. Deterioro semántico intenso, evidenciado por deficiencias en la comprensión de palabras y en la denominación y/o en el reconocimiento de objetos y rostros
      b. Fonología y sintaxis, procesamiento perceptivo elemental, habilidades espaciales y memoria episódica conservados
   2. Electroencefalograma: normal
   3. Neuroimagen cerebral (estructural y/o funcional): anormalidad (simétrica o asimétrica) que predomina en la región temporal anterior

III. ASPECTOS QUE EXCLUYEN EL DIAGNÓSTICO

A. De la anamnesis y de la exploración
   1. Inicio brusco y eventos ictales
   2. Traumatismo craneal próximo al inicio de las manifestaciones
   3. Amnesia precoz intensa
   4. Desorientación espacial
   5. Habla festinante o acelerada, logoclónica, con pérdidas en el curso del pensamiento
   6. Mioclonías
   7. Debilidad corticospinal
   8. Ataxia cerebelosa

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9. Coreoatetosis

B. Pruebas complementarias

1. Neuroimagen cerebral
   a. La deficiencia estructural o funcional predomina en la región retrorrolándica
   b. Lesiones multifocales en tomografía computarizada o en resonancia magnética
2. Pruebas analíticas de laboratorio descubren signos de afectación cerebral por procesos inflamatorios o infecciosos como la esclerosis múltiple, la sífilis, el sida o la encefalitis herpética.

Criterios para el diagnóstico clínico de la afasia no fluente progresiva

Inicialmente y a lo largo de la evolución destaca una alteración del lenguaje expresivo, manteniéndose normales o relativamente preservadas las demás funciones cognitivas.

I. ASPECTOS DIAGNÓSTICOS ESENCIALES

A. Inicio insidioso y progresión gradual

B. Habla espontánea no fluente y al menos una de las siguientes alteraciones: agramatismo, parafasias fonémicas, anomia.

II. ASPECTOS QUE APOYAN EL DIAGNÓSTICO

A. Aspectos que apoyan el diagnóstico de una degeneración frontotemporal

1. Inicio antes de los 65 años
2. Antecedente de trastorno similar en familiar de primer grado
3. Enfermedad de neurona motora (en una minoría de pacientes), con parálisis bulbar, debilidad y adelgazamiento muscular, y fasciculaciones.

B. Habla y lenguaje

1. Tartamudez o apraxia oral
2. Alteración en la capacidad para repetir
3. Alexia, agrafia
4. Comprensión de palabras normal en estadios iniciales
5. Mutismo en fase avanzada

C. Conducta

1. Conducta social apropiada en fases iniciales
2. Alteraciones conductuales similares a las observadas en la demencia frontotemporal, en fases avanzadas

D. Signos físicos: aparición tardía de reflejos de desinhibición cortical contralaterales, acinesia, rigidez y temblor

E. Pruebas complementarias

   a. Neuropsicología: afasia no fluente, en ausencia de amnesia intensa y de trastorno de la percepción espacial
   b. Electroencefalograma: normal, o enlentecimiento ligero asimétrico
   c. Neuroimagen cerebral (estructural y/o funcional): anormalidad asimétrica que predomina en el hemisferio dominante (generalmente el izquierdo)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

III. ASPECTOS QUE EXCLUYEN EL DIAGNÓSTICO

A. De la anamnesis y de la exploración
   1. Inicio brusco y eventos ictales
   2. Traumatismo craneal próximo al inicio de las manifestaciones
   3. Amnesia precoz intensa
   4. Desorientación espacial
   5. Habla festinante o acelerada, logoclónica, con pérdidas en el curso del pensamiento
   6. Mioclonías
   7. Debilidad corticospinal
   8. Ataxia cerebelosa
   9. Coreoatetosis

B. Pruebas complementarias
   1. Neuroimagen cerebral
      a. La deficiencia estructural o funcional predomina en la región retrorrolándica
      b. Lesiones multifocales en tomografía computarizada o en resonancia magnética
   2. Pruebas analíticas de laboratorio descubren signos de afectación cerebral por procesos inflamatorios o infecciosos como la esclerosis múltiple, la sífilis, el sida o la encefalitis herpética

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1.11. Criterios NINDS-AIREN de demencia vascular,[58] adaptación y traducción extraída de la GPC de la SEN, 2009[6,46]

I. Criterios obligatorios para diagnosticar **demencia vascular probable:**

1. Demencia: deterioro respecto al nivel previo de la memoria y al menos otras dos funciones cognitivas (orientación, atención, lenguaje, funciones visuoespaciales, funciones ejecutivas, control motor, praxias), suficiente como para interferir en las actividades diarias (independientemente de lo que interfieran las deficiencias físicas). Se excluyen pacientes con alteración del nivel de conciencia, síndrome confusional agudo, psicosis, afasia intensa o alteración sensitivomotora notable que impidan la objetivación adecuada de las alteraciones neuropsicológicas. También se excluyen los pacientes con alteraciones sistémicas u otras enfermedades cerebrales (como la enfermedad de Alzheimer) que por sí mismas pudieran explicar las alteraciones cognitivas.

2. Enfermedad cerebrovascular, demostrada a través de signos focales congruentes con ictus previo, con o sin relato de ictus previo, y evidencia de lesiones vasculares en la neuroimagen –TAC o RM– (infartos en territorios de arteria de gran calibre, o de una sola que afecta a localización estratégica para producir alteraciones cognitivas –circunvolución angular, tálamo, región frontobasal, territorios de arterias cerebrales anterior o posterior–, o infartos lacunares múltiples en ganglios basales y sustancia blanca subcortical o periventricular, o combinaciones de los anteriores).

3. Relación entre los apartados 1 y 2, inferida a partir de una o más de las siguientes circunstancias:
– Inicio de la demencia en los 3 meses siguientes a un ictus
– Deterioro brusco de funciones cognitivas
– Progresión fluctuante o escalonada de las alteraciones cognitivas

II. Aspectos compatibles con una demencia vascular probable:

a. Alteración de la marcha en fase temprana
b. Antecedente de inestabilidad y caídas frecuentes
c. Aparición precoz de aumento de la frecuencia de micción, urgencia urinaria u otras alteraciones del control vesical no explicables por un trastorno urológico.
d. Parálisis pseudobulbar
e. Alteraciones en la personalidad o el estado de ánimo, abulia, depresión, labilidad emocional, y otras alteraciones subcorticales como enlentecimiento psicomotor y alteración de funciones ejecutivas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

III. Aspectos que hacen incierto improbable el diagnóstico de demencia vascular:

a. Trastorno precoz de la memoria y empeoramiento progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas, sin que aparezcan en la neuroimagen lesiones cerebrales focales que lo expliquen
b. Ausencia de signos neurológicos focales aparte de las alteraciones cognitivas
c. Ausencia de lesiones cerebrovasculares en TAC o RM

IV. Criterios de **demencia vascular posible:**

Demencia (según I.1), con signos neurológicos focales, en pacientes en los que no podemos disponer de neuroimagen confirmatoria, o en aquellos que no muestran una relación cronológica congruente entre los ictus y la demencia; también en pacientes con evidencia de enfermedad cerebrovascular, en los que la demencia tiene comienzo insidioso o evolución diferente de la esperada (mesetas prolongadas o mejorías)

V. Criterios de **demencia vascular confirmada:**

a. Criterios clínicos de demencia vascular probable
b. Evidencia histopatológica de enfermedad cerebrovascular, obtenida a través de biopsia o autopsia
c. Ausencia de más ovillos neurofibrilares y placas neuríticas de las esperadas por la edad
d. Ausencia de otras alteraciones clínicas o anatomopatológicas capaces de explicar la demencia

VI. Clasificación de la demencia vascular con finalidad investigadora:

– Demencia vascular cortical
– Demencia vascular subcortical
– Enfermedad de Binswanger
– Demencia talámica

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1.12. Escala de isquemia de Hachinski para distinguir entre DV y EA[59]

Comienzo súbito	2
Deterioro a brotes	1
Curso fluctuante	2
Confusión nocturna	1
Conservación de la personalidad	1
Depresión	1
Síntomas somáticos	1
Labilidad emocional	1
Hipertensión arterial	1
Antecedentes de ictus	2
Signos de aterosclerosis	1
Signos neurológicos focales	2
Síntomas neurológicos focales	2

Una puntuación de 4 o menos apoya un diagnóstico de demencia tipo Alzheimer, y una puntuación de 7 o más apoya un diagnóstico de demencia multiinfarto.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1.13. Criterios de la SEN de deterioro cognitivo ligero (2009)[6,65]

Alteración en una o más de las siguientes áreas (o dominios) cognitivos:
- Atención/funciones ejecutivas
- Lenguaje
- Memoria
- Área visuoespacial

Esta alteración debe ser:
- Adquirida
- Referida por el propio paciente o por un informador fiable
- De meses o años de evolución
- Objetivada en la exploración neuropsicológica (rendimiento < 1 o 1,5 DE respecto del grupo de la misma edad y nivel de estudios)

La alteración cognitiva interfiere de forma mínima o no interfiere con las actividades habituales

No existe un trastorno del nivel de conciencia, estado confusional agudo, síndrome neuroconductual focal ni demencia

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1.14. Escala Global Deterioration Scale (GDS) y Functional Assessment Staging (FAST), correspondencia en EA, adaptado de la traducción al castellano del grupo de estudio de neurología de la conducta y demencias (guía SEN, 2002)[19]

Estadio GDS	**Estadio FAST y diagnóstico clínico**	**Características**
GDS 1. Ausencia de alteración cognitiva	1. Adulto normal	Ausencia de dificultades objetivas o subjetivas
GDS 2. Defecto cognitivo muy leve	2. Adulto normal de edad	Quejas de pérdida de memoria. No se objetiva déficit en el examen clínico. Hay pleno conocimiento y valoración de la sintomatología
GDS 3. Defecto cognitivo leve	3. EA incipiente	Primeros defectos claros Manifestación en una o más de estas áreas: • Haberse perdido en un lugar no familiar • Evidencia de rendimiento laboral pobre • Dificultad incipiente para evocar nombres de persona • Tras la lectura retiene escaso material • Olvida la ubicación, pierde o coloca erróneamente objetos de valor • Escasa capacidad para recordar a personas nuevas que ha conocido • Disminución de la capacidad organizativa Se observa evidencia objetiva de defectos de memoria únicamente en una entrevista intensiva.
GDS 4. Defecto cognitivo moderado	4. EA leve	Disminución de la capacidad para realizar tareas complejas Defectos claramente definidos en una entrevista clínica cuidadosa: • Conocimiento disminuido de acontecimientos actuales y recientes • El paciente puede presentar cierto déficit en el recuerdo de su historia personal. • Dificultad de concentración evidente en la sustracción seriada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

		• Capacidad disminuida para viajar, controlar su economía, etc. Frecuentemente no hay defectos en: • Orientación en tiempo y persona. • Reconocimiento de caras y personas familiares • Capacidad de viajar a lugares conocidos La negación es el mecanismo de defensa predominante
GDS 5. Defecto cognitivo moderadamente grave	5. EA moderada	El paciente no puede sobrevivir mucho tiempo sin alguna asistencia. Requiere asistencia para escoger su ropa. Es incapaz de recordar aspectos importantes de su vida cotidiana (dirección, teléfono, nombres de familiares). Es frecuente cierta desorientación en tiempo o en lugar. Dificultad para contar al revés desde 40 de 4 en 4 o desde 20 de 2 en 2. Sabe su nombre y generalmente el de su esposa e hijos.
GDS 6. Defecto cognitivo grave	6. EA moderada-grave	Se viste incorrectamente sin asistencia o indicaciones. Olvida a veces el nombre de su esposa de quien depende para vivir. Retiene algunos datos del pasado. Desorientación temporoespacial. Dificultad para contar de 10 en 10 en orden inverso o directo. Recuerda su nombre y diferencia los familiares de los desconocidos. Ritmo diurno frecuentemente alterado. Presenta cambios de la personalidad y la afectividad (delirio, síntomas obsesivos, ansiedad, agitación o agresividad y abulia cognoscitiva).
	6a	Se viste incorrectamente sin asistencia o indicaciones
	6b	Incapaz de bañarse correctamente
	6c	Incapaz de utilizar el váter
	6d	Incontinencia urinaria
	6e	Incontinencia fecal
GDS 7. Defecto cognitivo muy grave	7. EA grave	Pérdida progresiva de todas las capacidades verbales y motoras. Con frecuencia se observan signos neurológicos

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

	7a	Incapaz de decir más de media docena de palabras
	7b	Sólo es capaz de decir una palabra inteligible
	7c	Incapacidad de deambular sin ayuda
	7d	Incapacidad para mantenerse sentado sin ayuda
	7e	Pérdida de capacidad de sonreír
	7f	Pérdida de capacidad de mantener la cabeza erguida

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2. Información para pacientes

¿Qué es la demencia?

La Organización Mundial de la Salud define la demencia como un "síndrome debido a una enfermedad del cerebro, generalmente de naturaleza crónica o progresiva, en la que hay déficits de múltiples funciones corticales superiores, entre ellas la memoria, el pensamiento, la orientación, la comprensión, el cálculo, la capacidad de aprendizaje, el lenguaje y el juicio. La conciencia permanece clara. El déficit cognoscitivo se acompaña de deterioro del control emocional, del comportamiento o de la motivación".

Estas pérdidas son mayores que en el envejecimiento normal y de entidad suficiente como para afectar a las actividades cotidianas que la persona realizaba previamente.

Si los problemas cognitivos se inician a partir de los 65 años se considera que la demencia es de inicio tardío o senil. Si se inicia por debajo de los 65 años se considera que la demencia es de inicio precoz o presenil.

¿Es frecuente la demencia?

Afecta al 5% de los mayores de 65 años y aumenta con la edad, hasta afectar al 20% de los mayores de 80 años. La demencia más frecuente es la enfermedad de Alzheimer, que representa el 70% del total de demencias. Otras demencias, que se presentan con una frecuencia menor, son: la vascular, la demencia con cuerpos de Lewy, la degeneración frontotemporal y las demencias secundarias.

¿Cuáles son los síntomas de la demencia?

Los síntomas son principalmente cognitivos (memoria, lenguaje, habilidades para el cálculo y toma de decisiones, etc.), pero también pueden aparecer trastornos de conducta (indiferencia, depresión, irritabilidad, agresividad, comportamiento inapropiado, delirios, alucinaciones), alteración funcional (repercusión en el trabajo, en la vida social y familiar, pérdida de autonomía para la higiene y el vestido), trastornos del sueño, del apetito o incontinencia urinaria.

¿Cuál es la evolución natural de la demencia?

Excepto en las demencias debidas a una causa que se puede tratar, como es el caso de las demencias secundarias, el curso de la enfermedad es inevitablemente progresivo. Con el tiempo se pierde la independencia, los pacientes son incapaces de su autocuidado, de vestirse, asearse, comer o ir al lavabo y también pueden aparecer alteraciones de la conducta. La enfermedad evoluciona de forma que puede haber períodos de estabilidad y períodos de deterioro rápido.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

¿Cuáles son los factores de riesgo de las demencias?

Algunos factores aumentan ligeramente el riesgo de sufrir demencia, entre éstos destaca la edad, la depresión, el tabaquismo, la exposición a pesticidas o un nivel de escolarización bajo. Para los casos hereditarios se considera un riesgo el tener familiares de primer grado afectados.

Por otro lado, el ejercicio físico, la actividad intelectual y el consumo moderado de alcohol podrían actuar como factores beneficiosos.

¿Cómo se diagnostica la demencia?

El diagnóstico lo ha de realizar un médico basándose en los síntomas que presenta el paciente y los que relata el informador. Es preciso contar con un informador fiable ya que, por la naturaleza de la enfermedad, el paciente no podrá informar bien y no será consciente de todos sus síntomas.

Algunas pruebas ayudan a descartar otras enfermedades que pueden simular una demencia o a distinguir entre diferentes tipos de demencia.

¿Cuáles son las pruebas que deben realizarse para diagnosticar una demencia?

Las pruebas que deben realizarse de forma sistemática para diagnosticar una demencia son:

- Análisis de sangre.
- Pruebas cognitivas: permiten establecer el grado de deterioro que presenta el paciente, distinguir entre demencias, deterioro cognitivo ligero, depresión y normalidad.
- Pruebas radiológicas (escáner o resonancia magnética craneales).

En casos complejos o de diagnóstico incierto puede ser que se precisen otras pruebas más complejas, que se realizan habitualmente en centros especializados.

¿Se hereda la demencia?

La mayor parte de los casos de demencia no son hereditarios, si bien el hecho de tener antecedentes en la familia puede aumentar ligeramente el riesgo de padecerla en un futuro. Sólo un muy pequeño porcentaje de los casos de demencia (uno o dos casos de cada mil) está causado por alteraciones en los genes. Esos casos sí son hereditarios y se transmiten de padres a hijos con un 50% de probabilidad de que cada hijo la padezca.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

¿Cuándo se han de realizar estudios genéticos en un paciente con demencia?

Sólo se han de realizar estudios genéticos en casos de Alzheimer de inicio precoz (< 65 años) con familiares de primer grado también afectos; en casos de degeneración lobular frontotemporal con familiares de primer grado afectos o en casos de enfermedades priónicas, siempre que el afecto o sus familiares así lo deseen. En esos casos se recomienda que el paciente y su familia sean derivados a centros especializados en consejo genético.

¿Qué tratamientos existen para las demencias?

Algunas demencias secundarias tienen tratamiento específico según sea su causa (cirugía para hidrocefalia o tumores, corrección de alteraciones endocrinas y metabólicas, etc.).

Pero la gran mayoría de demencias son degenerativas y actualmente no hay ningún tratamiento que pueda frenar su progresión natural; no obstante, se dispone de algunos fármacos que han demostrado ser eficaces en la enfermedad de Alzheimer (donepezilo, galantamina, rivastigmina, memantina) y, algunos de ellos también en otras enfermedades degenerativas.

En ocasiones pueden ser necesarios otros tratamientos farmacológicos para tratar trastornos de conducta (insomnio, delirios, alucinaciones, agresividad, etc.).

Los tratamientos no farmacológicos, especialmente los programas de intervención cognitiva, también pueden proporcionar beneficio en algunos aspectos, si bien la magnitud de dicho efecto es moderada.

Otros tratamientos como tratamientos hormonales, antiinflamatorios, piracetam, propentofilina, nimodipina, selegilina, hidergina, idebenona, citicolina, ginkgo biloba, vitaminas E o B, suplementos de cobre, ginseng, lecitina, ácidos grasos omega-3, yok o el uso de medicinas tradicionales o hierbas medicinales, vitaminas, acupuntura, yokukansan no han demostrado un efecto beneficioso en los estudios disponibles.

¿Qué papel ocupa el cuidador en la atención a las personas con demencia?

La demencia es una enfermedad que tiene un gran impacto en el entorno próximo del paciente, por lo que la figura del cuidador tiene una extraordinaria importancia.

El cuidado de un paciente con demencia requiere una gran dedicación, y en ocasiones puede implicar tener que dejar el trabajo, disponer de menor libertad personal, necesidad de recursos económicos, etc. para aquel que realiza este trabajo. Todos estos aspectos pueden producir ansiedad, depresión, estrés y alteraciones de salud del cuidador y deben ser considerados por el equipo sanitario.

En la actualidad existen recursos sociales que se gestionan a través de los profesionales de trabajo social, o bien recursos comunitarios, principalmente asociaciones de familiares, que pueden facilitar ayudas para la asistencia al paciente en el domicilio o para planificar y valorar el uso de servicios externos (cuidador externo, centro de día, residencia, ley de dependencia, etc.).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La atención a las personas con demencia ¿puede tener implicaciones éticas y/o legales para su familia o cuidador?

Ante un caso de demencia en la familia es necesario plantearse algunos aspectos éticos y legales. La redacción de las voluntades anticipadas o testamento vital, cuando la persona todavía conserva sus capacidades, deben ser cuestiones para tener en cuenta. También aspectos como la valoración de la capacidad para conducir vehículos o tener armas necesitan de un replanteamiento. En otras ocasiones es necesario iniciar un proceso legal de incapacitación, o bien tomar decisiones financieras, etc., para lo que es conveniente recibir asesoramiento jurídico.

¿Cómo podemos contribuir a la investigación en la demencia?

Dado que no se conocen las causas de la mayor parte de los distintos tipos de demencia, la investigación es imprescindible para avanzar en la comprensión de estas enfermedades y en el desarrollo de futuros tratamientos. Para poder llevarla a cabo es necesaria la colaboración del mayor número de pacientes posible, que pueden contribuir de múltiples formas. Entre ellas:

- Participando en los estudios de nuevos fármacos (ensayos clínicos).
- Participando en estudios de investigación no farmacológicos. Por ejemplo, a través de una simple extracción de sangre es posible obtener una muestra de ADN que puede servir para numerosos estudios.
- Donando el cerebro: permite que, en caso de fallecimiento, se confirme el diagnóstico y se disponga de una muestra biológica de gran valor para la investigación.

¿Qué es la enfermedad de Alzheimer?

Es una enfermedad neurodegenerativa y el tipo de demencia más frecuente, especialmente, aunque no exclusivamente, en población anciana. El proceso suele empezar con pérdida de memoria e incapacidad para retener información nueva. El paciente repite las mismas cosas y no reconoce sus fallos. Después se afectan otras facultades (lenguaje, razonamiento, orientación, etc.). De forma paralela, el enfermo va perdiendo autonomía; así, en una primera etapa, la persona necesita supervisión para actividades complejas. Con la progresión de la enfermedad, precisará ayuda directa para las actividades más básicas de la vida diaria.

Además, la mayoría de los enfermos puede presentar síntomas neuropsiquiátricos, como indiferencia, pérdida del control de las emociones, depresión o cambios en el apetito. Al progresar la enfermedad pueden aparecer alucinaciones, ideas delirantes, agitación y movimientos sin objetivo, como la deambulación errática.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

¿Cuál es la causa de la enfermedad de Alzheimer?

La causa de la enfermedad de Alzheimer no es conocida en la actualidad, no obstante, se sabe que en el cerebro de los pacientes con Alzheimer se observan depósitos anormales de proteínas (beta-amiloide y tau hiperfosforilada) que alteran el funcionamiento neuronal, lo que conduce a la muerte de las neuronas afectadas. Las lesiones se concentran inicialmente en regiones cerebrales esenciales para la memoria y se van extendiendo de forma progresiva por la corteza cerebral afectando a áreas que controlan otras funciones.

Existen casos, poco frecuentes, en los que la enfermedad es hereditaria y puede afectar a pacientes menores de 60 años, en los que se han encontrado mutaciones genéticas que causan la enfermedad.

¿Qué es la demencia vascular?

Es un tipo de demencia producida por falta de riego sanguíneo en zonas importantes para el funcionamiento cognitivo normal. La demencia vascular es la segunda demencia más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer y representa el 12% de las demencias. Es habitual que coexistan ambos tipos de demencia, que interaccionen entre ellas y con frecuencia no se puede distinguir en qué grado contribuye cada una a la clínica del paciente.

¿Hay diferentes tipos de demencia vascular?

La demencia vascular puede ser de varios tipos, entre los que se encuentran:

- Demencia multiinfarto: debida a infartos repetidos de las arterias grandes de la zona de la corteza cerebral. Es una demencia de inicio brusco y de progresión escalonada.
- Demencia por infarto único estratégico, es decir, que produce una lesión única pero en una zona del cerebro importante en la cognición.
- Demencia vascular subcortical o de pequeños vasos: acumulación de infartos o lesiones vasculares de la sustancia blanca profunda del cerebro por enfermedad de los vasos pequeños. Habitualmente su causa es la arterioesclerosis. La demencia que se produce en este caso es progresiva y suele haber lentitud, alteración de la marcha e incontinencia.
- Demencia mixta: es la combinación de varios tipos de demencia. La más habitual es la combinación de enfermedad de Alzheimer y enfermedad vascular.
- Demencia por lesiones hemorrágicas.

¿Cuál es la evolución natural de la demencia vascular?

En general, bien sea de forma escalonada o continua, la evolución es parecida al resto de demencias, es decir, una tendencia al deterioro progresivo.

No obstante, debido a su variabilidad, la evolución de la demencia vascular es poco previsible. Con frecuencia se observa cierta estabilidad durante períodos más o menos largos, aunque un nuevo evento vascular puede provocar un descenso repentino de la función cognitiva.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

¿Cómo se diagnostica la demencia vascular?

Los criterios diagnósticos se basan en la presencia de demencia, de antecedentes de ictus, de signos neurológicos focales y de lesiones vasculares en la neuroimagen. Asimismo, debe existir una correlación entre el grado de afectación vascular y los datos clínicos y neuropsicológicos.

¿Qué tratamiento existe para la demencia vascular?

Aunque los infartos no son reversibles, hay que tratar los factores de riesgo vascular (diabetes, hipertensión, colesterol alto, etc.) para reducir el riesgo de nuevas lesiones. Pueden usarse algunos fármacos utilizados en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer, aunque el beneficio clínico sea pequeño.

¿Qué es la degeneración lobular frontotemporal o demencia frontotemporal?

La degeneración lobular frontotemporal es una enfermedad neurodegenerativa rara, pero en pacientes de menos de 65 años es la segunda causa de demencia degenerativa. En el cerebro se observa atrofia de los lóbulos frontales y/o temporales y de estructuras subcorticales, con depósitos de proteínas anormales.

Existen diversas variantes clínicas y neuropatológicas, pero la variante frontal es la más frecuente y constituye más de la mitad de los casos. En los casos de variante frontal o demencia frontotemporal inicialmente predominan los cambios conductuales. En otros casos, denominados demencia semántica y afasia progresiva no fluente, inicialmente predominan los trastornos en la capacidad de expresarse y/o de comprender. Las alteraciones de la memoria, si bien pueden aparecer, no son tan importantes en fases iniciales como en la enfermedad de Alzheimer.

¿Cuáles son los síntomas de la degeneración lobular frontotemporal?

Las manifestaciones precoces son alteraciones del comportamiento (desinhibición, vulneración de normas sociales, abandono de cuidado personal, falta de empatía, etc.) y/o del lenguaje (pérdida del significado de las palabras o dificultades para expresarse y/o articular palabras) y menor afectación de la memoria. En fases avanzadas se afectan todas las funciones cognitivas y en algunos pacientes aparecen complicaciones motoras, bien con síntomas parecidos a la enfermedad de Parkinson (parkinsonismo) o con síntomas parecidos a la esclerosis lateral amiotrófica (enfermedad de motoneurona asociada). Los síntomas que presenta el paciente y las pruebas complementarias diferencian la degeneración lobular frontotemporal de la enfermedad de Alzheimer en la mayor parte de los casos, aunque en otros la evolución clínica de ambas puede ser muy similar y hay casos en los que sólo en el estudio post mórtem puede establecerse un diagnóstico de seguridad.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

¿Cuál es la evolución natural de la degeneración lobular frontotemporal?

Como el resto de enfermedades neurodegenerativas, la evolución de esta demencia tiene carácter progresivo, de forma similar a la enfermedad de Alzheimer y el deterioro cognitivo empeora para acabar siendo global. No obstante, se debe señalar que la enfermedad es muy heterogénea y su curso clínico es muy variable en los distintos pacientes.

¿Cómo se diagnostica la demencia frontotemporal?

El diagnóstico se realiza con base en los criterios clínicos, por la presencia de determinados síntomas, con el apoyo de las pruebas radiológicas y descartando otros procesos. Si existen antecedentes familiares de la misma enfermedad, puede tratarse de un caso genético. En esos casos es posible realizar un estudio genético si el paciente y/o la familia están interesados.

¿Qué tratamiento existe para la degeneración lobular frontotemporal?

Como en el resto de las enfermedades neurodegenerativas no existen tratamientos curativos. Los fármacos usados en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer no ofrecen beneficios en la degeneración lobular frontotemporal y en ocasiones producen efectos secundarios.

¿Qué es la demencia con cuerpos de Lewy?

Es una enfermedad neurodegenerativa que produce unas lesiones típicas (cuerpos y neuritas de Lewy) en diferentes regiones del sistema nervioso.

¿Cuáles son los síntomas de la demencia con cuerpos de Lewy?

Además de la demencia, se producen otros síntomas característicos:

- Síntomas motores similares a los de la enfermedad de Parkinson: temblor, rigidez, lentitud, cara inexpresiva, marcha a pequeños pasos con bloqueos, aceleraciones y postura encorvada o desequilibrio.
- Fluctuaciones del nivel de conciencia, en los que el paciente está más somnoliento o poco reactivo, durante horas o días, o bien está atento y con la mente más clara.
- Alucinaciones visuales, con visión de personas o animales, que aparecen de forma espontánea y no sólo a consecuencia de la medicación.
- Otros síntomas: funcionamiento anormal del sistema nervioso autónomo, lo que puede producir hipotensión al levantarse, incontinencia urinaria o disfunción eréctil, sueños agitados o intolerancia a los fármacos usados para tratar la agitación, la agresividad y las alucinaciones e ideas delirantes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y no se vigencia no ha sido revisada.

¿Es frecuente la demencia con cuerpos de Lewy?

La demencia con cuerpos de Lewy es menos frecuente que la enfermedad de Alzheimer, pero es la tercera más frecuente después de ésta y de la demencia vascular. Representa aproximadamente el 8% del total de las demencias.

¿Qué es la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?

Es la demencia que aparece en pacientes que ya tenían previamente una enfermedad de Parkinson. En las personas afectadas por la enfermedad es habitual encontrar pequeños déficits cognitivos, principalmente lentitud mental, problemas de memoria y falta de atención, pero algunos pacientes acaban desarrollando un deterioro cognitivo importante, llegando a desarrollar una demencia.

Las lesiones cerebrales que se producen son parecidas a las de la demencia con cuerpos de Lewy.

¿Es frecuente la enfermedad de Parkinson con demencia?

La demencia asociada a la enfermedad de Parkinson es muy frecuente en los pacientes afectos de esta enfermedad y llega a afectar hasta al 80% de ellos al cabo de 8 años de enfermedad.

¿Cuál es su evolución natural?

Como todas las enfermedades neurodegenerativas, la evolución es progresiva. Los síntomas motores y cognitivos empeoran con el paso del tiempo, así como el grado de dependencia del paciente. Además, la necesidad de aumento del número de fármacos y su dosis suele ocasionar más efectos secundarios.

¿Cuál es la causa de la demencia con cuerpos de Lewy y la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?

Como en la mayoría de enfermedades degenerativas, no se conoce la causa. Una minoría de los casos de enfermedad de Parkinson se han asociado a mutaciones genéticas y se han hallado familias en que algunos miembros tienen enfermedad de Parkinson y otros presentan demencia con cuerpos de Lewy, por lo que la genética podría tener un papel importante, si bien en la mayoría de los casos no presentan antecedentes en la familia ni alteraciones genéticas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

¿Cómo se diagnostica la demencia con cuerpos de Lewy?

El diagnóstico es clínico, y se basa en la presencia de demencia, alucinaciones y parkinsonismo (lentitud de movimientos, rigidez muscular, inestabilidad, etc.), descartando otras enfermedades que puedan justificar los síntomas. Como en toda demencia, las pruebas habituales son un análisis de sangre y una prueba de neuroimagen (escáner o resonancia) para descartar otras enfermedades. En caso de duda entre enfermedad de Alzheimer o demencia con cuerpos de Lewy, sobre todo cuando no hay un claro parkinsonismo, es necesario realizar pruebas de neuroimagen más complejas.

¿Cómo se diagnostica la enfermedad de Parkinson con demencia?

La enfermedad de Parkinson con demencia se diagnostica cuando un paciente tiene ya una enfermedad de Parkinson diagnosticada mediante los criterios apropiados y presenta un deterioro cognitivo de suficiente magnitud para ser considerado demencia. Hay que descartar que este deterioro no sea debido a otras enfermedades. El deterioro cognitivo puede ser difícil de valorar cuando el paciente está muy afectado por los síntomas parkinsonianos.

¿Qué tratamiento existe para la demencia con cuerpos de Lewy y la enfermedad de Parkinson con demencia?

Al igual que en la enfermedad de Alzheimer, se trata de demencias degenerativas y actualmente no hay ningún tratamiento que pueda frenar su progresión natural. Algunos de los fármacos usados en la enfermedad de Alzheimer, también pueden mejorar ligeramente los síntomas cognitivos, psiquiátricos (como las alucinaciones) y funcionales en algunos pacientes.

El tratamiento de los síntomas parkinsonianos presenta una limitación importante en el uso de los fármacos, ya que los antiparkinsonianos pueden producir o empeorar los síntomas psicóticos como delirios y alucinaciones, mientras que los otros medicamentos usados para tratar estos síntomas pueden empeorar los síntomas parkinsonianos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 3. Glosario

Actividades avanzadas de la vida diaria (AAVD): Constituyen un conjunto de actividades especialmente complejas y elaboradas de control del medio físico y del entorno social que permiten al individuo desarrollar un papel social, mantener una buena salud mental y una buena calidad de vida. Entre ellas encontramos: actividad laboral, jardinería, bricolaje, aficiones, viajes, participación social, deportes, etc.

Actividades básicas de la vida diaria (ABVD): Son el conjunto de actividades primarias de la persona, encaminadas a su autocuidado y movilidad, que le dotan de autonomía e independencia elementales y le permiten vivir sin precisar ayuda continua de otros; entre ellas se incluyen actividades como: comer, controlar esfínteres, usar el retrete, vestirse, bañarse, trasladarse, deambular, etc.

Actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD): Son las que permiten a la persona adaptarse a su entorno y mantener una independencia en la comunidad. Dependen, al igual que las actividades básicas, del estado de salud del individuo, pero intervienen otros elementos, como son el estado afectivo, los rendimientos cognitivos y aspectos del entorno social. Incluyen actividades como: telefonear, comprar, cocinar, cuidar la casa, utilizar transportes, manejar la medicación, manejar el dinero, etc.

ADAS-Cog: Es la parte cognitiva de la Alzheimer's Desease Assessment Scale que incluye 11 pruebas individuales: capacidad de lenguaje oral (de 0 a 5), comprensión de lenguaje oral (de 0 a 5), capacidad para recordar las instrucciones de las pruebas (de 0 a 5), dificultad para encontrar palabras (de 0 a 5), capacidad para cumplir órdenes (de 0 a 5), nombrar objetos (de 0 a 5), dibujo constructivo (de 0 a 5), praxis ideacional (de 0 a 5), orientación (de 0 a 8), capacidad para recordar palabras (de 0 a 10), y reconocimiento de palabras (de 0 a 12). La puntuación oscila entre 0 y 70; la puntuación alta indica mayor deterioro.

ADCS-ADL: Alzheimer's Disease Cooperative Study - Activities of Daily Living. Se diseñó específicamente para evaluar la capacidad funcional sobre un amplio rango de gravedad en los pacientes con enfermedad de Alzheimer. La ADCS-ADEsev19 de 19 ítems tiene 54 puntos. La ADCS-ADL23, de 23 ítems tiene 78 puntos.

Administrador patrimonial: Persona nombrada para atender de forma adecuada el patrimonio de la persona que ha perdido su capacidad de autogobierno y que es poseedor de un patrimonio de gran envergadura.

Afasia: Pérdida de capacidad de producir y/o comprender lenguaje. Alteración del lenguaje por lesión cerebral.

Agitación psicomotriz: Es un trastorno de la conducta que se caracteriza por un aumento significativo o inadecuado de la actividad motora y que se acompaña con alteraciones de la esfera emocional.

Agnosia: Alteración del reconocimiento que no se debe a trastornos sensoriales ni defectos cognitivos globales, con un conocimiento previo del objeto a reconocer.

Agonía: Estado que precede a la muerte en aquellas enfermedades en las que la vida se extingue gradualmente. Puede durar horas o pocos días y se caracteriza por la aparición

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

de un deterioro físico general, que puede ser rápidamente progresivo, evidenciándose un incremento de la debilidad, postración y disminución del nivel de alerta, con el consecuente aumento de horas de cama, disminución de la ingesta y alteración de las constantes vitales, tendencia progresiva a la hipotensión, taquicardia y oliguria, con percepción de muerte inminente por parte del paciente, familia y equipo de profesionales sanitarios.

Aleatorización: Procedimiento por el que la selección de una muestra o la asignación a un tratamiento u otro, o a placebo, se hace por mecanismos de azar.

Análisis genético (*): Procedimiento destinado a detectar la presencia, ausencia o variantes de uno o varios segmentos de material genético, lo cual incluye las pruebas indirectas para detectar un producto génico o un metabolito específico que sea indicativo ante todo de un cambio genético determinado.

Anorexia: Es un trastorno alimentario, que se caracteriza por la falta normal de apetito; puede deberse a causas fisiológicas que desaparece cuando cesa su causa, o bien a causas psicológicas.

APOE: Glicoproteína involucrada en el transporte de colesterol y otros lípidos a través de las membranas celulares en el cerebro. Se produce principalmente en las células de la glía y parece que está involucrada en el crecimiento celular y la regeneración neuronal.

Apolipoproteína E (ApoE): Glicoproteína involucrada en el transporte de colesterol y otros lípidos a través de las membranas celulares en el cerebro. Se produce principalmente en las células de la glía y parece que está involucrada en el crecimiento celular y la regeneración neuronal. El gen ApoE tiene tres polimorfismos: ε3 (el más frecuente, presente en el 75% de la población), ε4 y ε2.

Apraxia: Alteración de la gestualidad (acto motor con finalidad) que no se explica por trastornos motores elementales (paresia, distonía, temblor, etc.) y con pleno conocimiento del acto que se realiza.

Astenia: Cansancio ante mínimos esfuerzos, disminución de la capacidad funcional, debilidad definida como la sensación anticipada de incapacidad de iniciar cualquier actividad, disminución de la capacidad de concentración, alteración de la memoria y labilidad emocional.

Autogobierno: Es la capacidad de resolver los propios asuntos, la capacidad de atender las necesidades, alcanzar los objetivos o cumplir los deseos. Tiene dos dimensiones: a) dimensión externa: relativa a actos jurídicos o no, que tienen que ver con terceros; b) dimensión interna: relativa a los actos propios, como el autocuidado. El autogobierno tiene como primer componente la capacidad de obrar o capacidad para tomar decisiones, y la persona debe tener la inteligencia teórica suficiente para tomar conciencia de los elementos de la decisión y de sus consecuencias. Se requiere, asimismo, de voluntad para que la decisión sea efectiva y medios materiales que lo faciliten o no lo impidan.

Autotutela: Cualquier persona, con capacidad de obrar suficiente, en previsión de ser declarada incapaz, designa a quien desea que sea su tutor, así como adopta cualquier disposición referida a su atención personal o a la administración de sus bienes. Poder especial o poder preventivo: conferir facultades a favor de una tercera persona para que pueda representarle, a través de un documento notarial escrito, estableciéndose que el mismo

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

pueda seguir utilizándose en el momento en que, en el poderdante, concurriera incapacitación sobrevenida.

Caquexia: Cuadro de desnutrición y pérdida de peso que puede asociarse a la astenia.

CDR: Clínica dementia rating es una escala de valoración global del grado de demencia que evalúa seis ámbitos cognitivos y funcionales: memoria, orientación, juicio y resolución del problema, capacidad de actuación en la comunidad, actividad en domicilio y aficiones y cuidado personal. Se obtiene una puntuación total sumando las puntuaciones en cada ámbito y una puntuación global como sumario de las anteriores, en la que se potencia la valoración del estado de la memoria.

CGIC: La impresión clínica global de cambio es una clasificación global de todos los dominios de la enfermedad actual de un paciente en comparación con el valor inicial. Es una escala de 7 puntos, que va de 1 (mucho mejor) a 7 (mucho peor); 4 indica cambios. El mismo profesional realiza la evaluación en ambos puntos temporales con aportaciones de familiares y cuidadores.

CIBIC-plus: Escala de impresión de cambio basada en la entrevista con el médico, proporciona una evaluación global de la función en cuatro áreas: general, cognitiva, conductual y de las actividades de la vida diaria. Todos los participantes reciben 4 puntos al inicio del estudio y las evaluaciones subsiguientes sobre una escala de 1 a 7 puntos se relacionan con el valor inicial, donde 1 es una mejoría notoria, y 7 una desmejoría importante. La información se obtiene del cuidador y del paciente. Existen diferentes versiones.

Cochrane Library: Base de datos sobre efectividad producida por la Colaboración Cochrane, compuesta, entre otras, por las revisiones sistemáticas originales de esta organización.

Comorbilidad: Presencia de varias enfermedades añadidas o asociadas.

Consejo genético (*): Procedimiento destinado a informar a una persona sobre las posibles consecuencias para él o su descendencia de los resultados de un análisis o cribado genéticos y sus ventajas y riesgos y, en su caso, para asesorarla en relación con las posibles alternativas derivadas del análisis. Tiene lugar tanto antes como después de una prueba o cribados genéticos e incluso en ausencia de los mismos.

Consentimiento (*): Manifestación de la voluntad libre y consciente válidamente emitida por una persona capaz, o por su representante autorizado, precedida de la información adecuada.

Consentimiento informado: Es el procedimiento médico formal cuyo objetivo es aplicar el principio de autonomía del paciente. Debe reunir al menos tres requisitos que son: Voluntariedad: Los sujetos deben decidir libremente someterse a un tratamiento o participar en un estudio sin que haya persuasión, manipulación ni coerción. Información: Debe ser comprensible y debe incluir el objetivo del tratamiento o del estudio, su procedimiento, los beneficios y riesgos potenciales y la posibilidad de rechazar el tratamiento o estudio una vez iniciado en cualquier momento, sin que ello le pueda perjudicar en otros tratamientos. Comprensión: Es la capacidad de comprender que tiene el paciente que recibe la información.

Contención mecánica: Es un acto sanitario que persigue la restricción física o control mediante cualquier mecanismo, material o equipo, atado al cuerpo o muy cerca de él, que

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

el paciente puede controlar o retirar con facilidad, y que le impide, o está pensado para que le impida, el libre movimiento y/o el acceso normal a su propio cuerpo

Contractura: Se define como una disminución del 50% o más del movimiento pasivo normal de una articulación.

Cuidador: Persona que presta apoyo desinteresado y voluntario a las personas afectadas que, o bien convive con el paciente, o bien dedica una parte de su tiempo (superior a 20 h semanales) a la atención de los pacientes.

Cuidador formal: Aquella persona, capacitada, o no, que cuida de forma directa a la persona afectada recibiendo una paga o beneficio pecuniario por su trabajo.

Cuidador informal: Persona que presta apoyo desinteresado y voluntario a la persona afectada. En la mayoría de casos se trata de familiares directos (cónyuge, hijo/hija, yerno/suegra, hermanos, primos, etc.) o amigos muy próximos.

Cuidador principal: Aquella persona, procedente del sistema de apoyo informal del paciente, que dedica la mayor parte del tiempo, medio en número de horas/día, a su cuidado.

Cuidados paliativos: Enfoque que mejora la calidad de vida de pacientes y familias que se enfrentan a los problemas asociados con enfermedades amenazantes para la vida, a través de la prevención y alivio del sufrimiento, por medio de la identificación temprana y la impecable evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales.

Cuidados paliativos. Equipos de soporte: Pueden intervenir en el ámbito domiciliario u hospitalario, con distintos patrones, desde asesoramiento a intervenciones puntuales, intermitentes o con responsabilidad compartida en la atención directa.

Cuidados paliativos. Nivel básico: Tiene como objetivos el evaluar las necesidades de los pacientes en distintos momentos o áreas de cuidados, responder a estas necesidades, y saber cuándo derivar a los pacientes a otros servicios.

Cuidados paliativos. Nivel específico: Requieren técnicas o procedimientos especializados. Y sus objetivos son, el proporcionar la atención a pacientes con necesidades asistenciales más complejas e intensivas, realizar pruebas diagnósticas complementarias o tratamientos muy específicos que precisan realizarse en el hospital, y atender determinadas necesidades que no tienen por qué ser clínicamente complejas, sino de tipo social o familiar.

Cuidados paliativos. Unidades: Son unidades especializadas en CP, de hospitalización, atendidas por un equipo interdisciplinar competente.

Curador: Es la persona que se responsabiliza de asistir, acompañar o aconsejar, a la persona curatelada para la realización de aquellos actos que la sentencia determine. En ningún caso puede suplir la voluntad de la persona ya que no ostenta su representación.

Curatela: Es una tutela de alcance reducido, que suele asignarse en supuestos de modificación parcial de la capacidad.

Defensor judicial: Persona nombrada para hacer frente a situaciones de urgencia, cuando el tutor todavía no ha sido nombrado, o cuando se producen divergencias importantes entre tutor y tutelado.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Degeneración lobular frontotemporal: Es una enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza clínicamente por alteraciones prominentes del comportamiento y/o del lenguaje, y patológicamente por atrofia focal de los lóbulos frontales y/o temporales. Aunque es poco frecuente, constituye la segunda causa de demencia en menores de 65 años después de la enfermedad de Alzheimer. No se suele afectar de manera predominante la memoria ni las habilidades espaciales.

Delírium: Estado confusional agudo que resulta de una disfunción cerebral difusa. Clínicamente se caracteriza por una alteración simultánea de la atención, la percepción, el pensamiento, la memoria, la conducta psicomotora, la emoción y el ritmo sueño-vigilia.

Demencia: Es un síndrome clínico caracterizado por un déficit adquirido en más de un dominio cognitivo, que representa una pérdida respecto al nivel previo y que reduce de forma significativa la autonomía funcional. La demencia cursa frecuentemente con síntomas conductuales y psicológicos (SCPD), también denominados síntomas conductuales y emocionales o síntomas neuropsiquiátricos.

Demencia asociada a la enfermedad de Parkinson: La demencia asociada a la enfermedad de Parkinson (PDD) es la que aparece en el contexto de una enfermedad de Parkinson establecida, y que afecta a más de un dominio cognitivo, principalmente la atención y la función ejecutiva y visuoespacial. Para el diagnóstico operativo de PDD se considera que debe haber transcurrido al menos 1 año entre el inicio del parkinsonismo y la aparición de la demencia, a diferencia de la demencia con cuerpos de Lewy.

Demencia avanzada: Fase de la demencia, sea cual sea su etiología, caracterizada por una marcada dificultad en la realización de las actividades básicas de la vida diaria, (vestirse, bañarse y lavarse, y utilización del lavabo). Con una pérdida jerárquica de las funciones que la subclasifica en grados de más severidad. En la fase más avanzada son comunes la reducción de la movilidad y la alteración de los esfínteres.

Demencia con cuerpos de Lewy: La demencia con cuerpos de Lewy se caracteriza clínicamente por la asociación de deterioro cognitivo fluctuante, parkinsonismo y síntomas psicóticos, y patológicamente por la presencia de cuerpos y neuritas de Lewy en la corteza cerebral.

Demencia de inicio precoz o presenil: Se considera que un cuadro de demencia tiene un inicio precoz o presenil por convención, cuando los primeros síntomas se inician antes de los 65 años.

Demencia vascular o cerebrovascular: Es la demencia secundaria a una o varias lesiones vasculares cerebrales, de cualquier etiología.

Disnea: Experiencia subjetiva de molestia para respirar.

Documento de instrucciones previas: Documento de voluntades anticipadas.

Documento de voluntades anticipadas (DVA): Documento de instrucciones previas, en el que se pueden incluir las indicaciones que deben ser tenidas en cuenta, en el ámbito médico, en el momento en que uno no pueda expresar su voluntad, así como nombrar un representante que se convierta en interlocutor válido con el médico o equipo médico. Puede formalizarse en documento público, ante notario o privado.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Dolor: El dolor es definido por la Association for the Study of Pain (IASP) como "una sensación o experiencia desagradable, sensorial y emocional que se asocia a una lesión tisular verdadera o potencial".

Dolor agudo: De inicio brusco y corta duración.

Dolor crónico: Dura más de 1 mes.

Dolor irruptivo: Dolor de intensidad moderada o severa que aparece sobre un dolor crónico. Puede ser de inicio inesperado o previsible (desencadenado por determinadas maniobras conocidas por el paciente y/o su cuidador).

Dolor mixto: Coexistencia de varios de los mecanismos productores de dolor en una misma persona.

Dolor neuropático: Causado por lesión directa de estructuras nerviosas, ya sea por invasión directa tumoral, por consecuencias del tratamiento, o por infecciones en un paciente debilitado (herpes zoster, etc.). El paciente lo describe como sensaciones desagradables, quemantes o punzantes o como sensación de acorchamiento, hormigueo, tirantez, prurito o presión.

Dolor somático: Se produce por la estimulación de los receptores de dolor en las estructuras musculoesqueléticas profundas y cutáneas superficiales.

Dolor visceral: Causado por infiltración, distensión o compresión de órganos dentro de la cavidad torácica o abdominal.

Donepezilo: Inhibidor central reversible de la acetilcolinesterasa. Está indicado para el tratamiento sintomático de la EA leve y moderada.

Duelo normal: Reacción natural –matizada por el entorno sociocultural–, normal y esperable, de adaptación a la pérdida de un ser querido, que sufren familiares y amigos antes, durante y después de su fallecimiento. El duelo empieza mucho antes de la muerte, duelo anticipado; se dispara dramáticamente en los momentos alrededor del fallecimiento (horas, días) duelo agudo; continúa después como duelo temprano (semanas, meses), intermedio (meses, años) y tardío (años). Probablemente no se acaba nunca, siempre queda una marca indeleble en la persona, duelo latente, que se puede reactivar en cualquier momento.

Edmonton Symptom Assessment System: Mediante escalas analógicas visuales en el que se analizan nueve síntomas o motivos de malestar: dolor, disnea, náuseas, depresión, ansiedad, bienestar, somnolencia, apetito, cansancio. Cada escala consta de una línea de 100 mm. En el extremo izquierdo de la línea (0) con el término "ausente" se hace referencia a la ausencia del problema en cuestión. En el extremo derecho con el término "máximo imaginable" (100) se expresa la máxima intensidad del síntoma. La suma de las mediciones en las diversas líneas correspondientes a los distintos síntomas, da una puntuación global que como mínimo sería 0 y como máxima puntuación 900. La cumplimentación de la escala en la persona con demencia debe ser realizada por el cuidador y/o familiar con capacidad de observación demostrada y fiable. A pesar de la amplia utilización de este instrumento en unidades de Cuidados Paliativos no existen estudios de validación del mismo.

Efectividad: Resultado de una intervención diagnóstica, preventiva o terapéutica cuando se aplica en la práctica habitual, en condiciones no experimentales.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Eficacia: Resultado de una intervención diagnóstica, preventiva o terapéutica cuando se aplica en condiciones experimentales y/o controladas, por ejemplo, en un ensayo clínico.

Enfermedad de Alzheimer: Es una entidad clinicopatológica de naturaleza degenerativa y evolución progresiva, que se caracteriza clínicamente por demencia y neuropatológicamente por la presencia de ovillos neurofibrilares y placas neuríticas. Es el tipo de demencia más frecuente, representando hasta el 70% de los casos de demencia. En la mayoría de los casos la presentación es esporádica pero existen casos asociados a mutaciones de transmisión autosómica dominante.

Ensayo clínico: Estudio experimental para valorar la eficacia y la seguridad de un tratamiento o intervención.

Ensayo clínico aleatorizado: Tipo de ensayo clínico en el que los pacientes son asignados de forma aleatoria, por medio del azar, a los distintos tratamientos que se comparan.

Escala numérica: En una línea dividida en intervalos 0-10 el paciente indica la intensidad del problema. Si no puede señalar la línea, puede indicar verbalmente el «número» que indica la intensidad del problema. Puntuación de 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10.

Escalas analógicas visuales: Se han utilizado en la medición del dolor, pero pueden también ser de interés en la evaluación de otros síntomas subjetivos. Tienen la ventaja de no ser limitantes y de su monitorización visual. El inconveniente mayor es la dificultad en la comprensión por parte de los enfermos de las instrucciones de utilización y los problemas físicos y cognitivos para su cumplimentación en fases avanzadas de la enfermedad.

Escalas categóricas: Se utilizan descriptores cualitativos seleccionando el paciente que se considera más idóneo. Su ventaja es la fácil comprensión que favorece su cumplimentación aun en fases avanzadas de la enfermedad. Su inconveniente es la limitación de las opciones de respuesta y la variabilidad individual en la interpretación de las categorías. Las puntuaciones son: 1. Nada; 2. Poco; 3. Bastante; 4. Mucho.

Estadísticamente significativo: En un estudio, si la probabilidad de que las diferencias en el efecto encontradas al comparar dos grupos es menor de un nivel de significación previamente definido, se dice que las diferencias son estadísticamente significativas; esto es, que es muy poco probable que las diferencias observadas entre tratamientos o grupos comparados se deban al azar. Normalmente suele utilizarse un nivel de significación del 5%, y suele presentarse como $p < 0,05$. No obstante, debe tenerse en cuenta que una diferencia entre tratamientos puede ser estadísticamente significativa pero que ello no siempre implica que la diferencia encontrada sea "clínicamente significativa" o relevante.

Estudio antes-después: Estudio en el que el mismo grupo de personas es evaluado antes y después de una intervención o tratamiento.

Estudio ciego: Un estudio en el que alguno de los implicados en el mismo no conoce qué persona está recibiendo uno u otro tratamiento o placebo. La ocultación del tratamiento se usa para prevenir que los resultados de una investigación resulten "influenciados" por el efecto placebo o por el sesgo del observador. Para valorar correctamente el cegamiento es necesario conocer quién en el estudio ha sido cegado (pacientes, investigadores, profesionales sanitarios, adjudicadores de resultados y/o estadísticos).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Estudio de casos y controles: Es un estudio epidemiológico observacional, en el que los sujetos son seleccionados en función de que tengan (casos) o no tengan (control) una determinada enfermedad, o en general un determinado efecto. Una vez seleccionados los individuos en cada grupo, se investiga si estuvieron expuestos o no a una característica de interés y se compara la proporción de expuestos en el grupo de casos frente a la del grupo de controles.

Estudio de cohorte: Consiste en el seguimiento de una o más cohortes de individuos que presentan diferentes grados de exposición a un factor de riesgo en quienes se mide la aparición de la enfermedad o condición en estudio.

Evidencia: Pruebas. Medicina basada en la evidencia: medicina basada en pruebas científicas.

Factor de confusión: Es una variable que distorsiona la medida de la asociación entre otras dos variables a estudio. El resultado de la presencia de una variable de confusión puede ser la observación de un efecto donde en realidad no existe o la exageración de una asociación real (confusión positiva) o, por el contrario, la atenuación de una asociación real e incluso una inversión del sentido de una asociación real (confusión negativa).

Factor de riesgo: Es toda circunstancia que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad

Fase terminal de la demencia: Pronóstico vital corto, inferior a 2 años, caracterizado por deterioro cognitivo severo, incapacidad muy marcada y total dependencia para las actividades básicas de la vida diaria, incapacidad para hablar y comunicarse; y la imposibilidad de beneficiarse de tratamientos específicos. Así como presencia de comorbilidad múltiple con síntomas graves, multifactoriales y cambiantes. Severa alteración de la deglución o rechazo que impide la ingesta de alimentos y líquidos; pérdida de peso superior al 10% en 6 meses, y niveles de albúmina inferior a 2,5 mg/dl.

Función ejecutiva: Capacidad para realizar el pensamiento y para planificar, iniciar, secuenciar, supervisar y detener un comportamiento complejo.

Galantamina: Inhibidor central reversible de la acetilcolinesterasa. Está indicado para el tratamiento sintomático de la EA leve y moderada.

GDS: Global deterioration scale, es una escala de evaluación de las fases de deterioro desde la normalidad (0) hasta la fase más avanzada de la demencia (7).

Grupos de ayuda mutua (GAM): Grupos formados por cuidadores de personas afectadas por demencia, donde reciben formación teórica y práctica, a la vez que apoyo psicológico.

Guía de práctica clínica: Conjunto de instrucciones, directrices, afirmaciones o recomendaciones, desarrolladas de forma sistemática, cuyo propósito es ayudar a profesionales y a pacientes a tomar decisiones, sobre la modalidad de asistencia sanitaria apropiada para unas circunstancias clínicas específicas.

Hiperoralidad: Cambios orales o dietéticos, atracones, antojos alimentarios, exceso de tabaco y de consumo de alcohol, exploración oral de objetos.

IACE: Son fármacos cuyo mecanismo de acción es la inhibición de forma competitiva y reversible de la enzima colinesterasa (donepezilo y galantina). La rivastigmina inhibe también la enzima butirilcolinesterasa a nivel periférico.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Incapacidad legal: Sentencia que reconoce que determinada persona, como consecuencia de la enfermedad que padece, no tiene capacidad de obrar o la tiene parcialmente limitada.

Incapacidad parcial: Capacidad de obrar parcialmente limitada.

Incapacidad total: No tiene capacidad de obrar.

Incidencia: Es el número de casos nuevos de una enfermedad que se desarrollan en una población durante un período de tiempo determinado. Nos indica la probabilidad de que un individuo, libre de enfermedad, la desarrolle en un período determinado.

Índice de Barthel: Evalúa 10 actividades de la vida diaria (AVD): comer, lavarse, vestirse, arreglarse, deposiciones, micción, uso del retrete, capacidad para trasladarse, deambulación, subida/bajada de escaleras. Se puntúa de 0 a 100 (90 para pacientes limitados a silla de ruedas). Las puntuaciones no son las mismas para cada actividad. La micción y deposición deben ser valoradas respecto a la semana previa. Los resultados globales se agrupan en cuatro categorías de dependencia, en función de la puntuación obtenida: Independiente (86 a 100), Dependencia leve (60 a 85), Dependencia moderada (40 a 55), Dependencia grave (20 a 35), Dependencia total (0 a 19).

Índice de Katz: Es un método válido para valorar las actividades de la vida diaria. Tiene una buena reproductibilidad inter e intraobservador y con una aceptable capacidad predictiva en la exploración de la capacidad funcional. Permite su utilización por diferentes miembros del equipo y explorar de forma estructurada las capacidades del paciente.

Intervalo de confianza: Es el intervalo en el que se encuentra la verdadera magnitud del efecto (nunca conocida exactamente) con un grado prefijado de seguridad o confianza. A menudo se habla de "intervalo de confianza al 95%" (o "límites de confianza al 95%"). Quiere decir que dentro de ese intervalo se encontraría el verdadero valor en el 95% de los casos

Maltrato: Es cualquier acto único o repetido, o la falta de medidas apropiadas, que se produce dentro de cualquier relación donde hay una expectativa de confianza que causa daño o angustia a una persona mayor.

Memantina: Es un antagonista no competitivo de los receptores del NMDA (N-metil D-Aspartato), que se une de forma reversible a estos receptores bloqueando la entrada de calcio y disminuyendo la concentración del glutamato.

Metaanálisis: Es una técnica estadística que permite integrar los resultados de diferentes estudios (estudios de tests diagnósticos, ensayos clínicos, estudios de cohorte, etc.) en un único estimador, dando más peso a los resultados de los estudios más grandes.

Método Delphi: Técnica de investigación cualitativa y de consenso, orientada hacia la explicación, comprensiva, dinámica, y el análisis de determinados fenómenos con el propósito de generar ideas, compartir experiencias e intuir tendencias para el futuro. Pretende analizar una realidad alcanzando acuerdos sobre los que no se dispone de información concluyente. Es especialmente útil cuando se trabaja con elementos muy subjetivos, en los que resulta difícil determinar su valor intrínseco. El método se aplica por fases. Se procede a la formulación del problema y se selecciona un panel de expertos capacitados para contribuir al estudio con sus conocimientos y experiencias. Se determinan las preguntas que se someterán a estudio y se plantean éstas a los panelistas. Cuestionario anónimo que se

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

pregunta a los panelistas en rondas sucesivas hasta alcanzar consenso. El estudio concluye con la elaboración de un informe que contiene los resultados finales de la encuesta.

MMSE: Mini-mental State Examination, test que se utiliza para la evaluación breve de las capacidades cognitivas. El test plantea preguntas sobre orientación temporal y espacial, registro mnésico, cálculo seriado y atención, recuerdo, lenguaje oral y escrito, copia de un dibujo. Existe una versión española con 35 ítems (Lobo, 1979), 30 (Lobo, 1999) y una versión española con puntuación normalizada según edad y nivel de escolarización.

Morbilidad: Enfermedad ocasionada.

NICE: Institución que forma parte del NHS (National Health Service británico). Su papel es proveer a médicos, pacientes y al público en general de la mejor evidencia disponible, fundamentalmente en forma de guías clínicas.

Niveles asistenciales: Diferentes modalidades de atención clínica que se imparten a las personas dependiendo del tipo de atención y del lugar en que se realice dicha atención.

NNT/NNH: Es una medida de la eficacia de un tratamiento. Es el número de personas que se necesitaría tratar ("number needed to treat", [NNT]) con un tratamiento específico para producir, o evitar, un evento adicional. Del mismo modo se define como el número necesario para perjudicar o "number needed to harm" (NNH) para evaluar efectos indeseables.

NOSGER: Nurse's Observational Scale for Geriatric Patients. Escala observacional completada por enfermeros para pacientes geriátricos. Contiene 30 ítems de conducta, cada uno dispuesto en una escala de 5 puntos de acuerdo con la frecuencia de aparición. Las puntuaciones de los ítems se resumen en puntuaciones de la vida diaria, actividades de autocuidado de la vida diaria, estado de ánimo, conducta social y alteraciones de la conducta.

NPI: Inventario neuropsiquiátrico que evalúa la frecuencia y la gravedad de los síntomas conductuales y neuropsiquiátricos en los pacientes con demencias sobre la base de una entrevista con el cuidador. Contiene 12 ítems con una puntuación total que varía de 0 a 144.

***Odds Ratio* (OR):** Es una medida de la eficacia de un tratamiento. Si es igual a 1, el efecto del tratamiento no es distinto del efecto del control. Si el OR es mayor (o menor) que 1, el efecto del tratamiento es mayor (o menor) que el del control. Nótese que el efecto que se está midiendo puede ser adverso (p.ej., muerte, discapacidad) o deseable (p.ej., dejar de fumar).

Percentil: Valor que divide un conjunto ordenado de datos estadísticos de forma que un porcentaje de tales datos sea inferior a dicho valor. Uno de los 99 puntos que dividen una distribución en 100 partes de igual frecuencia

Placebo: Es una sustancia o intervención inerte que se utiliza como control en la investigación clínica. Sirve para descartar las curaciones debidas a causas desconocidas que no serían atribuibles a la terapia que se investiga

Poder especial o poder preventivo: Conferir facultades a favor de una tercera persona para que pueda representarle, a través de un documento notarial escrito, estableciéndose

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y se vigencia no ha sido revisada.

que el mismo pueda seguir utilizándose en el momento en que, en el poderdante, concurriera incapacitación sobrevenida.

Potencia estadística: Es la capacidad de un test para detectar diferencias de una magnitud determinada como estadísticamente significativas entre los grupos comparados

Prevalencia: Es la proporción de individuos de una población que presentan una enfermedad o una característica en un momento, o período de tiempo determinado. Nos indica la probabilidad de que un individuo de una determinada población tenga una enfermedad en un momento o período de tiempo determinado

Programa psicoeducativo: Es un recurso a través del cual se le proporciona a los cuidadores, de personas con demencia, información y entrenamiento en habilidades para cuidar mejor y cuidarse mejor.

Proteína Tau: Las tau son proteínas microtubulares que abundan en las neuronas, siendo mucho menos frecuentes fuera del sistema nervioso central. Su principal función es la estabilización de los microtúbulos axonales a través de la interacción con la tubulina.

Revisión Cochrane: Revisión sistemática realizada según la metodología de la Colaboración Cochrane y publicada en la Biblioteca Cochrane.

Revisión sistemática (RS): Es una revisión en la que la evidencia sobre un tema ha sido sistemáticamente identificada, evaluada y resumida de acuerdo a unos criterios predeterminados. Puede incluir o no el metaanálisis.

Riesgo relativo (RR): El cociente entre la tasa de eventos en el grupo tratamiento y control. Su valor sigue la misma interpretación que la OR.

Rivastigmina: Inhibidor central reversible de la acetilcolinesterasa y la butirilcolinesterasa. Está indicada para el tratamiento sintomático de la EA leve y moderada y para la demencia en la enfermedad de Parkinson.

Serie clínica: También denominada serie de casos, es un tipo de estudio donde se describe la experiencia con un grupo de pacientes con un diagnóstico similar, sin grupo de comparación

Sesgo: Es un error que aparece en los resultados de un estudio debido a factores que dependen de la recolección, análisis, interpretación, publicación o revisión de los datos, y que pueden conducir a conclusiones que son sistemáticamente diferentes de la verdad o incorrectas acerca de los objetivos de una investigación

SIGN: Agencia escocesa multidisciplinaria que elabora guías de práctica clínica basadas en la evidencia así como documentos metodológicos sobre el diseño de aquéllas.

Síntomas conductuales y psicológicos: Son aquellos relacionados con la alteración de la percepción, el contenido del pensamiento, el ánimo y la conducta, que pueden presentarse en las personas afectadas de demencia, constituyendo parte de la expresión de la enfermedad.

Sobrecarga del cuidador: La sobrecarga del cuidador se define como el grado en que la salud física y emocional, la vida social o la situación financiera del cuidador sufren como consecuencia del cuidado del enfermo.

Testamento vital: Documento de voluntades anticipadas.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y se vigencia no ha sido revisada.

Tutela: Mecanismo de protección de la persona que ha perdido su capacidad de autogobierno, sometida a diversas medidas de control, como son la formalización de inventario inicial, la rendición anual de cuentas, la necesidad de obtener autorización previa para determinados actos de trascendencia económica y la presentación del balance final de cuentas una vez finalizada ésta.

Tutelar: Significa cuidar, atender, alcanzando tanto el ámbito personal como el de administración de los bienes que la persona ostenta.

Tutor: Persona que se responsabiliza del cuidado y atención de los aspectos de ámbito personal así como de la administración de sus bienes, de una persona que ha perdido su capacidad de autogobierno debido a una enfermedad.

Tutor legal: Personas físicas y/o personas jurídicas, sin ánimo de lucro, entre cuyos fines figure la protección de personas a las que les ha sido modificada la capacidad de obrar.

(*) definiciones según figura en la Ley de investigación biomédica

Los términos relacionados con aspectos metodológicos se basan en el glosario de CASPe (programa de habilidades en lectura crítica en España), en http://www.redcaspe.org/homecasp.as

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 4. Abreviaturas

AAN	Academia Americana de Neurología
AAS	Ácido acetilsalicílico
AAVD	Actividades avanzadas de la vida diaria
ABVD	Actividades básicas de la vida diaria
AChEI	Cholineserase inhibitors
ACTH	Hormona adrenocorticotropa
AD	Alzheimer Disease
ADAS-Cog	Alzheimer Disease Assessment Scale - Cognitive
ADCS-ADL	AD Cooperative Study - ADL Inventory
ADCS-ADL-Sev.	Alzheimer Disease Cooperative study-Activities of Daily Living Scale
ADDTC	California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers
ADFACS	AD Functional Assessment and Change Scale
ADOM	Atención domiciliaria
AED	Atención especializada en demencias
AES	Apathy Evaluation Scale
AFA	Asociación de familiares de Alzheimer
AIAQS	Agència d'Informació Avaluació i Qualitat en Salut (antes Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques, AATRM)
AINE	Antiinflamatorios no esteroideos
AIVD	Actividades instrumentales de la vida diaria
AMA	Asociación Médica Americana
AMT	Abbreviated Mental Test
AP	Atención Primaria
APO-E	Apolipoproteína E
APP	Proteína precursora del amiloide
ASATS	Agencia sueca de asesoramiento tecnológico en salud
ASS	Atención Sociosanitaria
AVC	Accidente vascular cerebral
AVD	Actividades de la vida diaria

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

B-A	Beta-amiloide
BDS	Barthel Indez and Blessed Dementia Scale
BEHAVE AD	Behavioural Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale
Bloq-Ca	Bloqueantes del calcio
BPRS	Brief Psiquiatric Rating Escale
BTN	Banco Tejidos Neurológico
CAM	Confusion Assessment Method
CAMDEX	Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination
CAP	Centro de Atención Primaria
CASE	Caregiver Abuse Screen
CCDTD	Canadian Consensus Conference on the Diagnosis and Treatment of Dementia
CD	Centro de Día
CDR	Clinical Dementia Rating
CEAFA	Confederación Española Asociaciones Familiares Alzheimer
CFS	Líquido cefalorraquídeo
CGIC-C	Clinical Global Impression of Change Dementia Rating
CHMP2B	Proteína modificadora de la cromatina 2B
Chol	Colesterol
CIBIC	Clinician's Interview-Based Impression of Change
CIBIC-Plus	Clinician's Interview-Based Impression of Change
CIDS	Concord Informant Dementia Scale
CIE-10	Clasificación Internacional de Enfermedades (10ª edición) de la Organización Mundial de la Salud
CLOX 1&2	Executive Llock-Drawing Task 1 and 2
CLw	Cuerpos de Lewy
CM	Contención mecánica
CMAI	Cohen Mansfield Agitation Inventory
CP	Cuidados paliativos
CSDD	Cornell Scale for Depression in Dementia
DAD	Disability Assessment in Dementia
DCB	Degeneración corticobasal
DCL	Deterioro cognitivo leve

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

DCSD	Deterioro cognitivo sin demencia (Cognitive impairment without dementia)
DLB	Demencia con cuerpos de Lewy
DLFT	Degeneración lobular frontotemporal
DM	Diabetes mellitus
DRS	Dementia Rating Scale
DSM	Diagnostic and Statiscal Manual of Mental Disorders
DSM-IV-TR	Diagnostic and Statiscal Manual of Mental Disorder, 4th edition, Text reviseds
DSM-V	Diagnostic and Statiscal Manual of Mental Disorder, 5th edition,
DUE	Diplomados Universitarios de Enfermería
DV	Demencia vascular
DVA	Documento de voluntades anticipadas
EA	Enfermedad de Alzheimer
EADC	European Alzheimer's Disease Consortium
EAE	Equipos de Atención Especializada
EAED	Equipo de Atención Especializada en Demencia
EANA	Elder Abuse Neglect Assessment
EAP	Equipo de Atención Primaria
EASI	Elder Abuse Suspicion Index
EAST	Elder Abuse Screening Test
ECA	Ensayo clínico aleatorizado
ECAQ	Elderly Cognitive Assessment Questionnaire
ECJ	Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
EEG	Electroencefalograma
EE UU	Estados Unidos de América
EFNS	Federación europea de sociedades neurológicas
EH	Enfermedad de Huntington
E-IOA	Expanded Indicators of Abuse
ELA	Esclerosis lateral amiotrófica
EOFAD	Early-onset familial Alzheimer's disease
EP	Enfermedad de Parkinson
ESAS	Edmonton Symptom Assessment System

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

EXIT25	Executive Interview 25
FAST	Functional Assessment Staging Tool
FDA	Food and Drug administration
FFI	Fatal damilial insomnia
FFV	Fase final de la vida
GAG	Glicosaminoglicano
GAM	Grupo de Ayuda Mutua
GBS	Gottfries-Brane-Steen scale
GDS	Global deterioration Scale. Escala de deterioro Global
GMS-AGECAT	Geriatric Mental State
GPC	Guía Práctica Clínica
GPCOG	General Practitioner Assessment of Cognition
GSF	Gold Standars Framework
HAD	Hamilton Anxiety Depression
HD	Hospital de Día
HIS	Hachinski Isquemia Scale
HR	Hazard ratio
HTA	Hipertensión arterial
IACE	Inhibidores de la acetilcolinesterasa
IADL	Instrumental Activities Daily Living
ICD-10	International classification diseases, versión 10
IMC	Índice de masa corporal
INPEA	Red Internacional para la Prevención del Maltrato a las Personas Mayores
IOA	Indicators of Abuse
IPA	International Psychogeriatric Association
IQCODE	Informal Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly
ISRS	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
LCR	Líquido cefalorraquídeo
LDLR	Low-density lipoproteína receptor
LES	Lupus eritematoso sistémico
LET	Limitación esfuerzo terapéutico
MAPT	Microtubule-associated protein tau, proteína tau asociada a

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

	microtúbulos. Gen de la proteína asociada a microtúbulos tau
MCI	Mild cognitive impairment
MEC	Mini-Examen Cognoscitivo (de Lobo)
MFyC	Médico de Familia y Comunitaria
MHIS	Modified Hachinski Ischemic Score
MIS	Memory Impairment Scren
MMSE	Minimental State Examination
MMSE - SEV	Minimental para enfermedad severa
NICE	National Institute for Health and Clinical Excellence
NINCDS/ADRDA	National Institute of Neurologig, communicative disorders and Stroke-Alzheimer Disease and related Disorders Association Work Group
NINDS-AIREN	National Institute of Neurological Disorders and Stroke/ Association Internationales pour la Recherche et l'Enseingement
NMDA	N-metil D-aspartato
NOSGER	Nurses Observation Scale for Geriatric patients
NPI	NeuroPsychiatric Inventory
NPI-NH	NeuroPsychiatric Inventory-Nursing Home
NRS	Neurobehavioral Rating Scale
OMS	Organización Mundial de la Salud
OR	Odds ratio
PDD	Demencia asociada a la enfermedad de Parkinson
PDS	Progressive Deterioration Scale
PENTIEN	Plan Estratégico Nacional para el tratamiento Integral de las Enfermedades Neurológicas
PET	Tomografía por emisión de positrones
PGRN	Gen de la proteína asociada a la progranulina
PPA	Proteína precursora del amiloide
PSEN	Presenilina
PSP	Parálisis supranuclear progresiva
RAGE	Rating of Agressive Behavior in the Elderly
RAVLT	Test de aprendizaje auditivo verbal de Rey
RCP	Resucitación cardiopulmonar
RDRS-2	Rapid Disability Rating Scale-2

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

REM	Fase del sueño de los “movimientos oculares rápidos”
RM	Resonancia magnética
RR	Riesgo relativo
RS	Revisión sistemática de la evidencia científica
SCPD	Síntomas conductuales y psicológicos de la demencia
SD	Síndrome de Down
SEAT	Situación avanzada y terminal de enfermedad crónica con pronóstico limitado
SEMFYC	Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria
SEN	Sociedad Española de Neurología
SIB	Severe Impairment Battery
SIBL	Severe Impairment Battery Lenguage
SNG	Sonda nasogástrica
SNS	Sistema Nacional de Salud
SPECT	Tomografía computarizada por emisión de fotón simple
SPMSQ	Short Portable Mental State Questionnaire (Pfeiffer)
T@M	Test de alteración de memoria
TAS	Tensión arterial sistólica
TSH	Hormona estimulante de la tiroides
UI	Unidades internacionales
UPP	Úlceras por presión
VA	Voluntades anticipadas
VADAS	Vascular Alzheimer’s Disease Assessment Scale
V-ADAS-Cog	Vascular Alzheimer’s Disease Assessment Scale-Cognitive
VCP	Gen de la proteína contenedora de valosina
VIH	Virus de la inmunodeficiencia humana
VSG	Velocidad de sedimentación globular

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 5. Conflicto de interés

Grupo de trabajo de la GPC sobre enfermedad de Alzheimer y otras demencias
Daniel Andrés Alcolea, ha recibido apoyo de los laboratorios Pfizer, Janssen y Novartis para acudir a congresos, también ha recibido honorarios de Angelini por su participación como ponente en congresos, así como ayuda económica por parte de Pfizer y Janssen para la financiación de una colaboración en estudios clínicos. **Félix Bermejo Pareja,** ha asesorado y colaborado en ensayos clínicos, estudios, simposios o monografías científicas patrocinadas por los siguientes laboratorios: AstraZeneca, Bayer, Delangrange-Synthelabo, Eisai, Esteve, Ferrer Internacional, Glaxo Wellcome, Grünenthal (Andrómaco), Hoescht MR, Janssen-Cilag, Lilly, Lundbeck, Novartis, Parke Davis, Pfizer, Pierre Fabre, Servier, SKB, UCB Pharma, Uriach y Wyeth Research así como en fundaciones ligadas a la industria o a corporaciones privadas: Fundación Mutua Madrileña y Fundación Pfizer. **Albert Lleó Bisa,** ha recibido apoyo de los laboratorios Pfizer y Janssen para acudir a congresos, también ha recibido honorarios de Esteve, Novartis y Janssen por su participación como ponente en cursos o conferencias. **José L. Molinuevo Guix,** ha recibido honorarios como ponente financiados por Pfizer-Eisai, Novartis, Janssen-Cilag, Lundbeck, Esteve, Andrómaco, y honorarios de Pfizer-Eisai, Novartis, Lundbeck, Elan y Janssen-Cilag por su participación como consultor. **Mª Teresa Abellán Vidal,** ha recibido apoyo de Pfizer-Eisai, Lundbeck, Esteve, Janssen, Andrómaco Pfizer, para asistir a congresos y jornadas, así como ayuda económica por parte de Laboratorios Eisai para la financiación de su participación en ensayos clínicos. **Benito J. Fontecha Gómez,** ha recibido apoyo de la industria farmacéutica Novartis para la asistir al Congreso de la SEGG, así como honorarios de Lundbeck como ponente en conferencias. **Sebastià Riu Subirana,** ha recibido honorarios del Colegio Oficial de Farmacéuticos de Barcelona y de los laboratorios Janssen-Cilag, por su participación como ponente en cursos o conferencias. **Guillermo Amer Ferrer,** ha recibido apoyo de Novartis, Grünenthal, Pfizer, para asisitir a congresos y jornadas, ha asesorado y colaborado en ensayos clínicos patrocinados por los laboratorios Novartis, GSK, Eisai, Wyeth, participa en el Consejo Asesor de los laboratorios General Elcetrics. **Jaime Kulisevsky Bojarski,** ha recibido soporte económico de los laboratorios Boehringer, Novartis, Pfizer, Lundbeck, y Merck Serono para realizar ponencias en cursos científicos. **Rosa M. Rodríguez Fernández,** ha participado en varios proyectos de investigación patrocinado por los laboratorios Esteve. **Rosa M. Yáñez Baña,** ha asistido a congresos y ha participado en proyectos de investigación financiado por los Laboratorios Esteve. **Antonio Tarón Estrada,** ha recibido apoyo de Novartis, Pfizer, Esteve, Andrómaco y Janssen para asistir a congresos y para confeccionar libros de neurología. **Guillermo García Ribas,** ha recibido apoyo económico para asistir a congresos y reuniones de la Sociedad Española de Neurología, International Conference on Alzheimer's Disease, Expert Meeting on Alzheimer's disease, Springfield/Geneva Conference on Alzheimer's Disease, y para participar como ponente en los cursos de Demencias en la Práctica Clínica, Expertos en Demencias, Fronteras en Demencias, Inmersión en Demencias y curso de Neurología Vascular para Residentes, de los laboratorios Pfizer, Lundbeck, UCB Pharma, Novartis, Grünenthal, Janssen-Cilag, Pfizer/Eisai, Esteve, Sanofi-Aventis. Financiación por participar en investigaciones de Ensayos Clínicos, para participar como consultor de los laboratorios Pfizer/Eisai, Noscira, Servier, Wyeth, Janssen-Cilag. Conflictos de interés de índole no económico que pueden ser significativos en relación con la autoría en la guía: Em-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

pleado de Compañía farmacéutica; Capítulo Libro Avances en Neurología y Capítulo Libro Fronteras en Demencia. Laboratorios Janssen-Cilag, S.A., MSD y Grünenthal. Dotación significativa de material a la unidad o servicios: Ordenador para la Consulta. Laboratorios Lundbeck. **Francesc Pujadas Navinés,** ha recibido financiación para asistir a congresos y cursos de formación de los laboratorios Pfizer, Eisai, Novartis, Esteve, Janssen, Lundbeck, Andrómaco. Honorarios como ponente para impartir cursos y realizar conferencias sobre demencias y enfermedad de Alzheimer de los laboratorios Pfizer, Lundbeck y Janssen. Financiación por participar en ensayos clínicos sobre la enfermedad de Alzheimer y Deterioro Cognitivo Leve, de los laboratorios Eisai, Servier, Pierre Fabre, Araclon. Dotación significativa de material a la unidad o servicios: Material Informático, de los laboratorios Lundbeck. Contratación o ayudas económicas para contratar personal en la unidad o servicios: Donaciones para contratación de psicólogos para Unidad de Demencias, de los laboratorios Pfizer, Esteve, Novartis, Eisai. Financiación de programas educativos o cursos para la unidad: V y VI Simposios sobre Enfermedad de Alzheimer, de los laboratorios Janssen.

Esther Flores Martín, Olga Gelonch Rosinach, Pau Pastor Muñoz, Montserrat Rodó Cobo, Íngrid Bullich Marín, Cristina Piñol Usón, Pedro Roy Millán, Ana Frank García, Rocío García Cobos, Javier Pagonabarraga Mora, Mª. Del Pilar Cañabate Gónzalez, Isabel Fort Almiñana, Dolors Badenes Guía, Pilar de Azpiazu Artigas, Marta Obdulia Gómez, Immaculada Fernández Verde, Joan Santamaria Cano, Ángel Moriñigo Domínguez, Luis M. Planchat Teruel, Alfredo Robles Bayón, Jordi Gascón Bayarri, Gemma Tomé Corruesco, Isidre Ferrer Abizanda, José Miguel Baena, Eduard Vinyamata Camp, María Jesús González Moneo, Consol Almenar Monfort, Luis Agüera Ortiz, Marcelo L. Berthier Torres, Noemí Calzado, Montserrat Coma Solé, Francesc Formiga Pérez, Xavier Gómez-Batiste, M. Dolores Martínez Lozano, Jordi Peña Casanova, Marcel Rosich Estragó, Mª Jesús Megido Badia, Anna Rovira Cairó, Mª Rosa Giner Quiñonero, Josep Lluís Conde Sala, Núria Terribas Sala y Antonia González Castilla han declarado ausencia de conflicto de interés.

Coordinación

Miquel Aguilar Barberá, ha recibido apoyo de Pfizer, Eisai, Esteve, Novartis, Lundbeck y Almirall para asistir a congresos y jornadas, ha recibido honorarios de Lundbeck, Esteve y Almirall como ponente en simposios y ayuda económica de Wyeth, Servier, Eisai, Pfizer y Novartis por su participación en estudios de investigación. **Raquel Sánchez del Valle Díaz,** ha recibido apoyo de los laboratorios Janssen, Pfizer-Eisai, Novartis y Esteve para acudir a congresos, y participar en estudios clínicos. **Ramon Reñé Ramírez,** ha recibido ayuda económica de los laboratorios Pfizer, Eisai, Esteve, Novartis, Lundbeck para asistir a congresos y jornadas, apoyo de Esteve y Pfizer para participar como ponente en simposios y para poder colaborar en estudios de investigación relacionados con la demencia, ha recibido financiación de los laboratorios Wyeth, Servier, Eisai, Pfizer y Novartis. **Pilar Quilez Ferrer,** ha recibido financiación para asistir a reuniones, cursos y congresos de los laboratorios Lundbeck, GSK, Allergan, Esteve, Novartis, Boehringer lngelheim, Janssen-Cilag, Grünenthal, Eisai y Pfizer, y ha recibido honorarios como ponente en cursos de formación y conferencias de los laboratorios Allergan y Lundbeck. **Carmen Caja López,** ha recibido financiación de los laboratorios Bayer para asistir como ponente en cursos de formación. **Jaume Campdelacreu Fumadó, Carme Ferrando Belart, Maria-Dolors Estrada Sabadell** han declarado ausencia de conflictos de interés.

Han transcurrido más de 3 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Colaboración

Leticia A. Barajas Nava, Maria Estrella Barceló Colomer, Silvina Berra Ramos, Carmen Carrión Ribas, Josep Maria Elorza Ricart, Anna Ferrer Traid, Mireia Guillén Solà, Joan Mendivil Medina, Marta Millaret Senpau, Toni Parada Martínez, Maria Graciela Rodríguez Garavano, Mercè Salvat Plana, Claudia Liliana Sánchez Camargo, Vicky Serra-Sutton han declarado ausencia de conflicto de interés.

Revisión externa

Manuel A. Franco, ha recibido financiación para colaborar en diversos ensayos clínicos y asistir a congresos por parte de Janssen-cilag, Lilly, Servier, Lundbeck, Bristol-Myers, Pfizer y Astra. **Rafael Blesa,** ha recibido honorarios para participar como ponente en cursos y conferencias de los laboratorios Novartis, Esteve, Lundbeck, Pfizer, Andrómaco, Janssen, Almirall. Ha recibido financiación para participar en programas educativos y para realizar investigación en ensayos clínicos de los laboratorios Novartis, ayudas económicas para contratar personal en la unidad de memoria, de los laboratorios Novartis, Pfizer, Janssen y Lundbeck. **Oscar López,** ha participado como consultor para las compañías farmacéuticas, Pfizer-Eisai, Bristol-Myers-Squibb.

Secundino López-Pousa, ha recibido financiación para asistir a las reuniones de la Sociedad Española de Neurología, Sociedad Española de Psicogeriatría y Sociedad Catalana de Neurología de los laboratorios Angelini, Novartis y Pfizer. Ha percibido honorarios para participar como ponente de las reuniones de la Sociedad Española de Neurología, Sociedad Española de Psicogeriatría y Sociedad Catalana de Neurología de los laboratorios Angelini, Novartis, Pfizer, Esteve y Grünenthal. Financiación por participar en ensayos clínicos, de los laboratorios Pfizer, Roche y Eisai y ayuda económica para la financiación de la investigación: Estudio del Seguimiento Integral de la Enfermedad de Alzheimer de los laboratorios Grünenthal, Pfizer, Esteve y Novartis.

Pablo Martínez Martín, ha recibido financiación para asistir a las reuniones y congresos de los laboratorios GlaxoSmithKline, Novartis, Britannia, Movement Disorder Society. Ha recibido apoyo económico para participar como ponente en congresos de los laboratorios Boehringer Ingelheim, Novartis, GSK, UCB, Solvay, Britannia, Cephalon; financiación por participar en una investigación: Apoyo para la realización de estudios de índole epidemiológica de laboratorios Novartis; Consultoría para una compañía farmacéutica/otras tecnologías: Aspectos metodológicos para análisis de datos: de los laboratorios GSK; Ayuda económica para la financiación de una investigación: ayuda logística (no económica directa) para llevar a cabo un proyecto (estudio epidemiológico) laboratorios UCB; ayuda económica para llevar a cabo un proyecto: Université Clermont-Ferrand (Francia); F. Reina Sofía-AFAL; I.S. Carlos III-Ciberned. **Antoni Salvà Casanovas,** ha recibido ayuda económica para la financiación de la investigación: Health and Nutritional Promotion Program for Patients with Dementia (Nutrialz Study) de los laboratorios Nestlé Research Center, Long-term clinical evolution & RU of Alzheimer patients (Nutrialz database) de los laboratorios Lundbeck. Estudio epidemiológico prospectivo sobre la EVOlución clínica y el COSTe asociado al manejo de pacientes españoles con enfermedad de Alzheimer Moderada, de los laboratorios Lundbeck. **Pablo Martínez Lage Álvarez,** ha recibido financiación para asistir a diversas reuniones y cursos nacionales e internacionales de los laboratorios Pfizer-Eisai, Novartis, Janssen-Cilag, Andrómaco-Grünenthal, Esteve y Lundbeck. Recibe honorarios como ponente en cursos y conferencias de los laboratorios Pfizer-Eisai, Novartis, Janssen-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Cilag, Andrómaco-Grünenthal, Esteve y Lundbeck. Recibe financiación para impartir cursos de primavera de grupos de estudio de neurología de la conducta y demencias de la SEN. Por parte de los laboratorios Pfizer-Eisai. Financiación para participar en la investigación IMPACT (Important Perspectives on Alzheimer's Care and Treatment) study de los laboratorios Pfizer-Eisai. Consultoría para una compañía farmacéutica: Comité asesor nacional, comité asesor internacional, grupo NEURONET-Dementia de los laboratorios Pfizer-Eisai, Novartis, Janssen-Cilag, Andrómaco-Grünenthal, Esteve y Lundbeck.

M.ª Dolors Navarro Rubio, el tipo de trabajo realizado en la Fundación Josep Laporte ha contado en ocasiones con la financiación de diferentes organismos e instituciones para la realización de proyectos de investigación o programas de formación concretos que no interfieren en ningún concepto con la revisión externa de esta guía. **Raimundo Mateos Álvarez,** ha recibido financiación para asistir a reuniones de trabajo de la Junta directiva de la Sociedad Española de Psicogeriatría de los laboratorios Novartis.
Como presidente del Comité Organizador del IPA International Meeting/V Congresos de la Sociedad Española de Psicogeriatría gestionó ayudas de entidades oficiales y privadas, recibiendo ayudas económicas de los laboratorios Angelini, Esteve, Novartis, GE Health Care, Almirall, AstraZeneca, Bristol-Myers-Squibb, Otsuka, Pfizer, Eisai, Ferrer, Grünenthal, Lilly, Janssen, Sanofi-Aventis, UCB Pharma. **José Francisco Horga de la Parte,** ha recibido ayuda económica de varios laboratorios farmacéuticos para participar como ponente en diversos cursos, durante los últimos tres años.
Luis Ignacio Brusco, ha recibido ayuda económica de los laboratorios Phoenix, Novartis, Eli Lilly, y Beta, para participar como ponente en diversos cursos.
Mercè Boada Rovira, ha recibido honorarios para participar como ponente en cursos y conferencias de las siguientes instituciones y laboratorios: Institut Borja Bioètica; Discovery Cascade; Fundació Agrupació Mútua, Fundació Aequitas; Fundación Grünenthal; Fundació Parc Taulí; Universidad Internacional Menéndez Pelayo; Lundbeck España; Pfizer, SA; fundación General de la Universidad Complutense de Madrid; Araclon Biotech; laboratorios Esteve; RPS Research Ibéria, SLU; Euromedice Ediciones Médicas; Agencia Nacional de Evaluación y Pros del MICINN; Fundación CIEN, Medinankeia; Infociencia; ANEP; Ilustre Colegio de Abogados de Barcelona; Universidad de Burgos; Instituto de Salud Carlos III; Consejo General del Poder Judicial; Omniprex; laboratorios Uriach; Col·legi Psicòlegs de Catalunya. Ha recibido ayuda económica para participar en investigación de los laboratorios Wyeth, GlaxoSmithKline, Eisai, Roche Pharma, Araclon; Pharmaeutical Product Development Spain, AstraZeneca, Servier, Instituto Grifols, Phidea SL, Pfizer, SA, Neurochem Inc. Sanofi-Aventis SA. Ha recibido ayuda económica para la financiación de una investigación en el servicio del Hospital de la Vall d'Hebron, de los laboratorios Pfizer, Esteve y Novartis. Y diferentes laboratorios farmacéuticos relacionados con la enfermedad de Alzheimer han ayudado económicamente en las inscripciones para la asistencia del personal de la Unidad a congresos o cursos educativos. **Lluís Tárraga Mestre,** ha recibido ayuda económica de los laboratorios Novartis, Esteve, Grünenthal, Lundbeck, Janssen y Pfizer para la asistencia a Congresos y Conferencias y ha recibido ayuda económica de los laboratorios Esteve, SA, para participar como ponente en varios cursos y congresos.

Juan R. García Rodríguez, Juan de Jesús Libre Rodríguez, José M. Martínez Lage, Micheline Antoine Selmes, Javier Tirapu, Raúl F. Gutiérrez han declarado ausencia de conflictos de interés.

Han trascurrido más de 1 año desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 6. Aspectos metodológicos

Estrategias de búsquedas bibliográficas

Fase 1: Estrategia para identificar GPC y RSEC

Búsqueda por términos: dementia, frontotemporal AND (Lobar OR degeneration), vascular AND dementia, Lewy AND bod*, alzheimer AND disease.

Búsqueda en los campos título, descriptores y/o palabras clave, utilizando los términos siguientes:

#1 dementia OR (frontotempora AND (Lobar OR degeneration)) OR (vascular AND dementia) OR (lewy AND bod*) OR (alzheimer AND disease)

#2 practice guideline OR guideline OR consensus development conference OR recommend* OR consens* OR statement* OR (clinical AND protocol*) OR (medical AND protocol*)

#3 (systemat* AND review*) OR (systemat* AND overview*) OR (integrati* AND review*) OR (integrati* AND overview*) OR (quantitativ* AND review*) OR (quantitativ* AND overview*) OR (methodologic* AND review*) OR (methodologic* OR overview*) OR (manual AND search*) OR (collaborativ* AND review*) OR (collaborativ* AND overview*) OR (cochrane AND review) OR (Medline AND review) OR (Pubmed AND review) OR "hand searched" OR handsearch* OR "hand search" OR "hand searching" OR "pooled data" OR "review literature" OR meta-analy* OR metaanaly* OR meta analy* OR meta-analysis OR systematic OR (review AND random*) OR (review AND "clinical trials")

#1 AND #2
#1 AND #3

Fase 2: Estrategia para identificar ECA

Búsqueda por términos: dementia, frontotemporal AND (Lobar OR degeneration), vascular AND dementia, Lewy AND bod*, alzheimer AND disease.

Búsqueda en los campos título, descriptores y/o palabras clave, utilizando los términos siguientes:

#1 dementia OR (frontotempora AND (Lobar OR degeneration)) OR (vascular AND dementia) OR (lewy AND bod*) OR (alzheimer AND disease)

#2 (random* OR trial* OR efficacy OR effectiv* OR blind* OR placebo* OR cohort* OR multicent* OR prospectiv* OR longitudinal OR follow*)fpt

#1 AND #2

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta GPC de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Principales GPC, documentos de consenso y posicionamientos (recomendaciones) de sociedades científicas de utilidad

1. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. Neurology. 1984;34(7):939-44.[131]

   Consenso de expertos
   Disponible en:
   www.neurology.org/cgi/content/abstract/34/7/939

2. McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA, et al. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. Neurology. 1996;47(5):1113-24.[28]

   Consenso de expertos
   Disponible en:
   www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8909416

3. Kessel H, Marín N, Maturana N. Primera Conferencia Nacional de Consenso sobre el Anciano Maltratado. Rev Esp Geriatr Gerontol. 1996;31:367-72.[686]

   Consenso de expertos
   Disponible en:
   www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/almeria-declaracion-01.pdf

4. Patterson CJ, Gauthier S, Bergman H, Cohen CA, Feightner JW, Feldman H, et al. The recognition, assessment and management of dementing disorders: conclusions from the Canadian Consensus Conference on Dementia. CMAJ. 1999;160(12 Suppl):S1-15.[195]

   Consenso de expertos
   Disponible en:
   http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1230425/pdf/cmaj_160_12_S1.pdf

5. Canadian Guide to Clinical Preventive Health Care. Ottawa (Canada): Canadian Task Force on the Periodic Health Examination; 2003.[199]

   Valoración AGREE: recomendada
   Disponible en:
   http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/clinic-clinique/index-eng.php

6. Guideline for cognitive impairment: is this dementia? Symptoms to diagnosis. Edmonton, AB (Canada): Working group for Cognitive Impairment. Alberta Clinical Practice Guidelines Program; 2002 (revised 2004).[148]

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Valoración AGREE: recomendada con cambios
Disponible en:
http://topalbertadoctors.org/informed_practice/clinical_practice_guidelines/complete%20set/Cognitive%20Impairment%20Symptoms%20to%20Diagnosis/cognitive_impairment_symptoms_to_diagnosis_guideline.pdf

7. Guide to assessing and counselling older drivers. Chicago, IL (US): American Medical Association (AMA); 2004.[527]

   Posicionamiento (recomendaciones) de una sociedad científica
   Disponible en:
   www.ama-assn.org/ama/pub/physician-resources/public-health/promoting-healthy-lifestyles/geriatric-health/older-driver-safety/assessing-counseling-older-drivers.shtml

8. Chamorro García L. Guía de manejo de los transtornos mentales en atención primaria. Barcelona: Psiquiatria editores; 2004.[412]

   Consenso de expertos

9. Téllez JM, Villena A, Morena S, Pascual P, López-García C. El paciente agitado. Guías Clínicas. 2005;5(34).[413]

   Consenso de expertos
   Disponible en:
   www.enfermeriadeurgencias.com/documentos/recomendaciones/paciente_agitado.pdf

10. Feldman HH, Gauthier S, Chertkow H, Cohn DK, Freedman M, Chris M. Progress in clinical neurosciences: Canadian guidelines for the development of antidementia therapies: a conceptual summary. Can J Neurol Sci. 2006;33(1):6-26.[416]

    Consenso de expertos
    Disponible en:
    http://cjns.metapress.com/app/home/contribution.asp?referrer=parent&backto=issue,4,24;journal,33,75;linkingpublicationresults,1:300307,1

11. Management of patients with dementia. A national clinical guideline. Edinburgh, Scotland (United Kingdom): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2006. SIGN publication nº 86.[129]

    Valoración AGREE: recomendada
    Disponible en:
    http://www.sign.ac.uk/pdf/sign86.pdf

12. Chiu E, Chiu H. Dementia care in Asia-second consensus statement on quality services. Int Psychogeriatr. 2006;18(1):176.[687]

Han transcurrido más de 6 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Consenso de expertos

13. Guidelines for a Palliative approach in residential aged care. Canberra: The National Palliative Care Program. National Health and Medical Research Council; 2006.[586]

    Valoración AGREE: recomendada
    Disponible en:
    http://www.palliativecare.org.au/Portals/46/Guidelines%20for%20a%20palliative%20approach%20in%20residential%20aged%20care%20-%20guide.pdf

14. Nutrition support in adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. London (United Kingdom): National Institute for Clinical Excellence (NICE); February 2006. GCG32.[688]

    Valoración AGREE: recomendada
    Disponible en:
    www.nice.org.uk/guidance/CG32

15. Dementia. The NICE-SCIE guideline on supporting people with dementia and their carers in health and social care. London (United Kingdom): National Collaborating Centre for Mental Health. Social Care Institute for Excellence. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2007. National Clinical Practice Guideline Number 42.[25]

    Valoración AGREE: recomendada
    Disponible en:
    www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG042NICEGuideline.pdf

16. Dementia. Singapore: Ministry of Health; 2007. MOH Clinical Practice Guidelines. Informe Núm. 3/2007.[140]

    Valoración AGREE: recomendada con cambios
    Disponible en:
    www.moh.gov.sg/mohcorp/uploadedFiles/Publications/Guidelines/Clinical_Practice_Guidelines/Dementia.pdf

17. Guideline for cognitive impairment-dementia-diagnosis to management. Edmonton, AB (Canada): Working group for Cognitive Impairment. Alberta Clinical Practice Guidelines Program; 2007.[246]

    Valoración AGREE: recomendada con cambios
    Disponible en:
    www.albertadoctors.org/bcm/ama/ama-website.nsf/AllDocSearch/87256DB000705C3F87256E05005534D5/$File/COGNITIVE_IMPAIRMENT_PART_2.PDF?OpenElement

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

18. Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias. Second edition. Arlington, VA (US): American Psychiatric Association(APA); 2007.[42]

Valoración AGREE: recomendada con cambios
Disponible en:
www.psychiatryonline.com/pracGuide/loadGuidelinePdf.aspx?file=AlzPG101007

19. Arrieta Antón E, Fernández Pascual L, González Rodríguez V, Goñi Imizcoz M, Guerrero Díaz MT, López Merino P, et al. Guía de atención al paciente con demencia en atención primaria. Valladolid: Gerencia Regional de Salud. Junta de Castilla y León; 2007.[234]

Valoración AGREE: recomendada con cambios
Disponible en:
www.salud.jcyl.es/sanidad/cm/profesionales/images?locale=es_ES&textOnly=false&idMmedia=94952

20. Ayuso T, Ederra MJ, Manubens JM, Nuin MA, Vilar D, Zubicoa J. Abordaje de la demencia. Guía de actuación en la coordinación Atencion Primaria- Neurología. Pamplona: Servicio Navarro de Salud-Osasunbide; 2007.[204]

Valoración AGREE: recomendada con cambios
Disponible en:
http://www.navarra.es/NR/rdonlyres/90E6356A-73C3-4CA1-9291-834501AA4324/0/Guiaabordajedelademencia.pdf

21. Chertkow H. Alzheimer's & Dementia: The journal of the alzheimer's association. Alzheimers Dement. 2007;3(4).[152]

Valoración AGREE: recomendada con cambios

22. Waldemar G, Dubois B, Emre M, Georges J, McKeith IG, Rossor M, et al. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline. Eur J Neurol. 2007;14(1):e1-26.[5]

Valoración AGREE: recomendada
Disponible en:
http://www.efns.org/fileadmin/user_upload/guidline_papers/EFNS_guideline_2007_management_of_disorders_associated_with_dementia.pdf

23. Guía de actuación compartida para el paciente con contención. Jaén: Subcomisión de cuidados. Área de Salud Mental de Jaén. Junta de Andalucía; marzo 2007.[556]

Posicionamiento (recomendaciones) de una sociedad científica

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Disponible en:
http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/distritos/djaen/pdf/apcli/gact_compartida/S.%20MENTAL%20-%20GUIA%20DE%20ACTUACI%C3%93N%20COMPARTIDA%20PARA%20LA%20CONTENCI%C3%93N%20DEL%20PACIENTE.pdf

24. Health care guidelines: Palliative care. Bloomington, MN (US): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2007.[584]

Valoración AGREE: recomendada
Disponible en:
http://www.icsi.org/palliative_care/palliative_care_11918.html

25. Guideline for Alzheimer's disease management. Assessing cognitive function. En: Evidence-based geriatric nursing protocols for best practice. Delirium and acute problematic behavior in the long-term care setting. California (US): National Guideline Clearinghouse; 2008.[235]

Valoración AGREE: recomendada con cambios
Disponible en:
http://www.guideline.gov/content.aspx?id=12379

26. Guía de práctica clínica de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Servicio Canario de la Salud. Gobierno de Canarias.[202]

Consenso de expertos
Disponible en:
www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/5d1a6bd6-f9cc-11dd-9d99-e96480bea708/Alzheimer_1.pdf

27. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA Nº 2006/08.[575]

Valoración AGREE: recomendada
Disponible en:
http://www9.euskadi.net/sanidad/osteba/datos/e_06_08_Cuidados_Paliat.pdf

28. Guía de recomendaciones clínicas. Demencia. Oviedo: Clínica Asturias; 2008.[517]

Valoración AGREE: recomendada con cambios
Disponible en:
www.princast.es/salud/pcais/pdfs/demencia.pdf

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

29. Molinuevo JL, Peña-Casanova J, Grupo de estudio de neurología de la conducta y demencias. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones. Barcelona: Sociedad Española de Neurología; 2009.[6]

Valoración AGREE: recomendada con cambios
Disponible:
http://www.imim.es/noticias/view.php?ID=121

Esta GPC actualiza la del 2002.[19]

30. La atención sociosanitaria en España: perspectiva gerontológica y otros aspectos conexos. Recomendaciones del Defensor del Pueblo e informes de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología y de la Asociación Multidisciplinaria de Gerontología. [consultado 9 octubre 2009]. Madrid: IMSERSO.[187]

Posicionamiento (recomendaciones) de una sociedad científica
Disponible en:
http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/defensor-atencion-01.pdf

31. Antúnez C, Boada M, Alberca R, Bosch A, Berthier M, Alegret M. Documento Sitges 2009: Capacidad para tomar decisiones durante la evolución de una demencia: Reflexiones, derechos y propuestas de evaluación. Barcelona: Editorial Glosa; 2009.[206]

Consenso de expertos
Disponible en:
www.sen.es/pdf/2009/documento_sitges.pdf

Este documento actualiza el consenso del año 2005.[522]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Bibliografía

1. Rocca WA, Hofman A, Brayne C, Breteler MM, Clarke M, Copeland JR, et al. Frequency and distribution of Alzheimer's disease in Europe: a collaborative study of 1980-1990 prevalence findings. The EURODEM-Prevalence Research Group. Ann Neurol. 1991;30(3):381-90.
2. Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, Andersen K, Di CA, Breteler MM, et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. Neurology. 2000;54(11 Suppl 5):S4-S9.
3. Qiu C, De RD, Fratiglioni L. The epidemiology of the dementias: an update. Curr Opin Psychiatry. 2007;20(4):380-5.
4. Berr C, Wancata J, Ritchie K. Prevalence of dementia in the elderly in Europe. Eur Neuropsychopharmacol. 2005;15(4):463-71.
5. Waldemar G, Dubois B, Emre M, Georges J, McKeith IG, Rossor M, et al. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline. Eur J Neurol. 2007;14(1):e1-26.
6. Molinuevo JL, Peña-Casanova J, Grupo de estudio de neurología de la conducta y demencias. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones. Barcelona: Sociedad Española de Neurología (SEN); 2009. Guía Nº 8.
7. Casado I, Calatayud T. Epidemiología y factores de riesgo. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 23-50.
8. De Pedro-Cuesta J, Virués-Ortega J, Vega S, Seijo-Martínez M, Saz P, Rodríguez F, et al. Prevalence of dementia and major dementia subtypes in Spanish populations: a reanalysis of dementia prevalence surveys, 1990-2008. BMC Neurol. 2009;9:55.
9. Anuario Estadístico de España [página en Internet]. Madrid: Instituto Nacional de Estadística. [consultado 9 octubre 2009]. Disponible en: http://www.ine.es/prodyser/pubweb/anuarios_mnu.htm
10. Eurostat (Statistical Office of the European Communities). Disponible en: http://epp.eurostat.ec.europa.eu
11. Harvey RJ, Skelton-Robinson M, Rossor MN. The prevalence and causes of dementia in people under the age of 65 years. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003;74(9):1206-9.
12. Grupo de trabajo sobre guías de práctica clínica. Elaboración de guías de práctica clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual metodológico. Madrid: Plan Nacional para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo: Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2007. Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud: I+CS Nº 2006/1.
13. Instrumento AGREE versión española [página en Internet]. The AGREE collaboration; 2005. Disponible en: http://www.agreecollaboration.org
14. Etxeberria A, Rotaeche R, Lekue I, Callén B, Merino M, Villar M. Descripción de la metodología de elaboración-adaptación-actualización empleada en la guía de práctica clínica sobre asma de la CAPV. Proyecto de Investigación Comisionada. Vitoria-Gasteiz. Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco, 2005. Informe nº: Osteba D-05-03.

Han transcurrido cinco años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

15. Viñuela Fernández F, Olazarán Rodríguez J. Criterios para el diagnóstico del síndrome de demencia. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 1-8.
16. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed., text revised) DSM-IV-TR. Washington, DC (US): American Psychiatric Association; 2000.
17. López-Ibor JJ, Valdés M. DSM-IV-TR Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 2005.
18. World Health Organization. The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 1992.
19. Robles A, Del Ser T, Alom T, Peña-Casanova J. Grupo asesor del grupo de neurología de la conducta y demencias de la Sociedad Española de Neurología. Propuesta de criterios para el diagnóstico clínico del deterioro cognitivo leve, la demencia y la enfermedad de Alzheimer. Neurología. 2002;17:17-32.
20. Ferri CP, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, et al. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. Lancet. 2005;366(9503):2112-7.
21. Fratiglioni L, Wang HX. Brain reserve hypothesis in dementia. J Alzheimers Dis. 2007;12(1):11-22.
22. Bermejo-Pareja F, Benito-León J, Vega S, Medrano MJ, Román GC. Incidence and subtypes of dementia in three elderly populations of central Spain. J Neurol Sci. 2008;264(1-2):63-72.
23. Hofman A, Rocca WA, Brayne C, Breteler MM, Clarke M, Cooper B, et al. The prevalence of dementia in Europe: a collaborative study of 1980-1990 findings. Eurodem Prevalence Research Group. Int J Epidemiol. 1991;20(3):736-48.
24. Gao S, Hendrie HC, Hall KS, Hui S. The relationships between age, sex, and the incidence of dementia and Alzheimer disease: a meta-analysis. Arch Gen Psychiatry. 1998;55(9):809-15.
25. Dementia. The NICE-SCIE guideline on supporting people with dementia and their carers in health and social care. London (United Kingdom): National Collaborating Centre for Mental Health. Social Care Institute for Excellence. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2007. National Clinical Practice Guideline Number 42.
26. Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, Tangalos EG, Cummings JL, DeKosky ST. Appendix C: Practice parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (an evidence-based review): Report of the quality standards subcommittee of the American academy neurology. CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology. 2007;13(2):222-31.
27. Gascón-Bayarri J, Reñé R, Del Barrio JL, De Pedro-Cuesta J, Ramón JM, Manubens JM, et al. Prevalence of dementia subtypes in El Prat de Llobregat, Catalonia, Spain: the PRATICON study. Neuroepidemiology. 2007;28(4):224-34.
28. McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA, et al. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. Neurology. 1996;47(5):1113-24.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

29. Yamada T, Hattori H, Miura A, Tanabe M, Yamori Y. Prevalence of Alzheimer's disease, vascular dementia and dementia with Lewy bodies in a Japanese population. Psychiatry Clin Neurosci. 2001;55(1):21-5.
30. Rahkonen T, Eloniemi-Sulkava U, Rissanen S, Vatanen A, Viramo P, Sulkava R. Dementia with Lewy bodies according to the consensus criteria in a general population aged 75 years or older. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003;74(6):720-4.
31. Del Ser T, Pondal M, Rodríguez E, Castro MD, Sánchez-Sánchez F, Muñoz D. Prevalence of probable dementia with Lewy bodies in a Spanish census-based elderly sample. Neurology. 2004;62(S5):A209.
32. Gislason TB, Sjogren M, Larsson L, Skoog I. The prevalence of frontal variant frontotemporal dementia and the frontal lobe syndrome in a population based sample of 85 year olds. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003;74(7):867-71.
33. Stevens T, Livingston G, Kitchen G, Manela M, Walker Z, Katona C. Islington study of dementia subtypes in the community. Br J Psychiatry. 2002;180:270-6.
34. Qizilbach N. Introduction. En: Qizilbach N, Schneider LS, Chu H, Tariot P, Brodaty H, Kaye J, et al., editores. Evidence-based dementia practice. Oxford (United Kingdom): Blackwell; 2002. p. 3-5.
35. Baquero Toledo M, Carnero Pardo C, Martínez Lozano MD. Clasificación. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 51-60.
36. Pascual Millán LF. Tipos básicos y clasificación etiopatogénica de las demencias. En: Alberca R, López-Pousa S, editores. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 43-50.
37. Fernández M, Blesa R, Zarranz JJ. Demencia. En: Zarranz JJ, editor. Neurología. 4ª edición. Madrid: Elsevier Science; 2008.
38. Lyketsos CG, López O, Jones B, Fitzpatrick AL, Breitner J, DeKosky S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the cardiovascular health study. JAMA. 2002;288(12):1475-83.
39. McKhann GM, Albert MS, Grossman M, Miller B, Dickson D, Trojanowski JQ. Clinical and pathological diagnosis of frontotemporal dementia: report of the Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease. Arch Neurol. 2001;58(11):1803-9.
40. McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. Neurology. 2005;65(12):1863-72.
41. Emre M, Aarsland D, Brown R, Burn DJ, Duyckaerts C, Mizuno Y, et al. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. Mov Disord. 2007;22(12):1689-707.
42. Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias. Second edition. Arlington, VA (US): American Psychiatric Association; 2007.
43. Seelaar H, Schelhaas HJ, Azmani A, Kusters B, Rosso S, Majoor-Krakauer D, et al. TDP-43 pathology in familial frontotemporal dementia and motor neuron disease without Progranulin mutations. Brain. 2007;130(Pt 5):1375-85.
44. Alberca R. Enfermedad de Alzheimer. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomen-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

daciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 61-85.
45. Lladó Plarrumani A, Sánchez-Valle Díaz R. Degeneración lobular frontotemporal. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 117-32.
46. Martínez-Lage P, Frank A, Valentí Soler M. Demencia vascular. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 243-77.
47. Reñé R, Campdelacreu J, Gascón J. Demencia con cuerpos de Lewy. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 87-100.
48. González Gutiérrez JL, Manzano Palomo MS, García-Ramos García R. Enfermedad de Parkinson: demencia y trastornos cognitivos conductuales asociados. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 101-15.
49. Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, Lolk A, Kragh-Sorensen P. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: an 8-year prospective study. Arch Neurol. 2003;60(3):387-92.
50. Reñé R, Campdelacreu J, Escrig A, Gascón-Bayarri J, Hernández-Pardo M, Jauma S, et al. Degeneración lobular frontotemporal: estudio descriptivo de 42 pacientes. Neurología. 2008;23(8):511-7.
51. 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(6):1546-54.
52. Dobato Ayuso JL, Ponce MA. Degeneración corticobasal. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 133-42.
53. 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):1-4.
54. García Ribas G, López Sendón J, García de Yébenes J. Enfermedad de Huntigton. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 169-91.
55. Jiménez Huete A, Guardado Santervás P, Valentí Soler M. Enfermedades priónicas. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 193-222.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica actualmente no ha sido revisada.

56. Carnero Pardo C. Parálisis supranuclear progresiva. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 143-54.
57. Kovacs GG, Alafuzoff I, Al-Sarraj S, Arzberger T, Bogdanovic N, Capellari S, et al. Mixed brain pathologies in dementia: the BrainNet Europe consortium experience. Dement Geriatr Cogn Disord. 2008;26(4):343-50.
58. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masdeu JC, García JH, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. Neurology. 1993;43(2):250-60.
59. Hachinski VC, Iliff LD, Zilhka E, Du Boulay GH, McAllister VL, Marshall J, et al. Cerebral blood flow in dementia. Arch Neurol. 1975;32(9):632-7.
60. Oslin D, Atkinson RM, Smith DM, Hendrie H. Alcohol related dementia: proposed clinical criteria. Int J Geriatr Psychiatry. 1998;13(4):203-12.
61. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. Arch Neurol. 1999;56(3):303-8.
62. Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, Tangalos EG, Cummings JL, DeKosky ST. Practice parameter: 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(9):1133-42.
63. Petersen RC. Mild cognitive impairment: Current research and clinical implications. Seminars in Neurology. 2007;27(1):22-31.
64. Portet F, Ousset PJ, Visser PJ, Frisoni GB, Nobili F, Scheltens P, et al. Mild cognitive impairment (MCI) in medical practice: a critical review of the concept and new diagnostic procedure. Report of the MCI Working Group of the European Consortium on Alzheimer's Disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006;77(6):714-8.
65. Olazarán Rodríguez J, Molinuevo Guix JL. Deterioro cognitivo ligero. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 15-21.
66. Stephan BC, Matthews FE, McKeith IG, Bond J, Brayne C. Early cognitive change in the general population: how do different definitions work? J Am Geriatr Soc. 2007;55(10):1534-40.
67. Busse A, Bischkopf J, Riedel-Heller SG, Angermeyer MC. Mild cognitive impairment: prevalence and incidence according to different diagnostic criteria. Results of the Leipzig Longitudinal Study of the Aged (LEILA75+). Br J Psychiatry. 2003;182:449-54.
68. Luck T, Luppa M, Briel S, Riedel-Heller SG. Incidence of mild cognitive impairment: a systematic review. Dement Geriatr Cogn Disord. 2010;29(2):164-75.
69. Chertkow H, Massoud F, Nasreddine Z, Belleville S, Joanette Y, Bocti C, et al. Diagnosis and treatment of dementia: 3. Mild cognitive impairment and cognitive impairment without dementia. CMAJ. 2008;178(10):1273-85.
70. Lleó A, Menéndez González M. Marcadores diagnósticos en demencias degenerativas: pruebas de neuroimagen y laboratorio. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009.Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 337-54.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

71. Rabinovici GD, Jagust WJ. Amyloid imaging in aging and dementia: testing the amyloid hypothesis in vivo. Behav Neurol. 2009;21(1):117-28.
72. Jack CR, Jr., Lowe VJ, Weigand SD, Wiste HJ, Senjem ML, Knopman DS, et al. Serial PIB and MRI in normal, mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: implications for sequence of pathological events in Alzheimer's disease. Brain. 2009;132(Pt 5):1355-65.
73. Kemppainen NM, Aalto S, Wilson IA, Nagren K, Helin S, Bruck A, et al. PET amyloid ligand [11C]PIB uptake is increased in mild cognitive impairment. Neurology. 2007;68(19):1603-6.
74. Okello A, Koivunen J, Edison P, Archer HA, Turkheimer FE, Nagren K, et al. Conversion of amyloid positive and negative MCI to AD over 3 years: an 11C-PIB PET study. Neurology. 2009;73(10):754-60.
75. Yakushev I, Bartenstein P, Siessmeier T, Hiemke C, Scheurich A, Lotz J, et al. Cerebrospinal Fluid Tau Protein Levels and (18)F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography in the Differential Diagnosis of Alzheimer's Disease. Dement Geriatr Cogn Disord. 2010;30(3):245-53.
76. Karow DS, McEvoy LK, Fennema-Notestine C, Hagler DJ, Jr., Jennings RG, Brewer JB, et al. Relative capability of MR imaging and FDG PET to depict changes associated with prodromal and early Alzheimer disease. Radiology. 2010;256(3):932-42.
77. Mattsson N, Zetterberg H, Hansson O, Andreasen N, Parnetti L, Jonsson M, et al. CSF biomarkers and incipient Alzheimer disease in patients with mild cognitive impairment. JAMA. 2009;302(4):385-93.
78. Diniz BS, Pinto Junior JA, Forlenza OV. Do CSF total tau, phosphorylated tau, and beta-amyloid 42 help to predict progression of mild cognitive impairment to Alzheimer's disease? A systematic review and meta-analysis of the literature. World J Biol Psychiatry. 2008;9(3):172-82.
79. Blennow K. CSF biomarkers for mild cognitive impairment. J Intern Med. 2004;256(3):224-34.
80. Andreasen N, Blennow K. CSF biomarkers for mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease. Clin Neurol Neurosurg. 2005;107(3):165-73.
81. DeKosky ST, Williamson JD, Fitzpatrick AL, Kronmal RA, Ives DG, Saxton JA, et al. Ginkgo biloba for prevention of dementia: a randomized controlled trial. JAMA. 2008;300(19):2253-62.
82. Fernández M, Blesa R, Zarranz J. Demencia. En: Zarranz J, editor. Neurología. 4ª edición. Ed. Elsevier. Madrid: 2008.
83. Carrillo-Alcalá ME, Bermejo-Pareja F. Demencia en nonagenarios. Revisión sistemática de estudios poblacionales con datos de España. Rev Neurol. 2008;47(7): 347-54.
84. Azad NA, Al Bugami M, Loy-English I. Gender differences in dementia risk factors. Gend Med. 2007;4(2):120-9.
85. van Duijn CM, Stijnen T, Hofman A. Risk factors for Alzheimer's disease: overview of the EURODEM collaborative re-analysis of case-control studies. EURODEM Risk Factors Research Group. Int J Epidemiol. 1991;20 Suppl 2:S4-12.
86. Waring SC, Rosenberg RN. Genome-wide association studies in Alzheimer disease. Arch Neurol. 2008;65(3):329-34.

Han transcurrido cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

87. Patterson C, Feightner JW, García A, Hsiung GY, MacKnight C, Sadovnick AD. Diagnosis and treatment of dementia: 1. Risk assessment and primary prevention of Alzheimer disease. CMAJ. 2008;178(5):548-56.
88. Bertram L, McQueen MB, Mullin K, Blacker D, Tanzi RE. Systematic meta-analyses of Alzheimer disease genetic association studies: the AlzGene database. Nat Genet. 2007;39(1):17-23.
89. Serretti A, Olgiati P, De Ronchi D. Genetics of Alzheimer's disease. A rapidly evolving field. J Alzheimers Dis. 2007;12(1):73-92.
90. Huang X, Chen P, Kaufer DI, Troster AI, Poole C. Apolipoprotein E and dementia in Parkinson disease: a meta-analysis. Arch Neurol. 2006;63(2):189-93.
91. Llorca J, Rodríguez-Rodríguez E, Dierssen-Sotos T, Delgado-Rodríguez M, Berciano J, Combarros O. Meta-analysis of genetic variability in the beta-amyloid production, aggregation and degradation metabolic pathways and the risk of Alzheimer's disease. Acta Neurol Scand. 2008;117(1):1-14.
92. Patterson C, Feightner J, García A, MacKnight C. General risk factors for dementia: A systematic evidence review. Alzheimer's & Dementia. 2007;3(4):341-7.
93. Kloppenborg RP, Van den Berg E, Kappelle LJ, Biessels GJ. Diabetes and other vascular risk factors for dementia: Which factor matters most? A systematic review. Eur J Pharmacol. 2008.
94. McGuinness B, Todd S, Passmore P, Bullock R. Blood pressure lowering in patients without prior cerebrovascular disease for prevention of cognitive impairment and dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4):CD004034.
95. Kennelly SP, Lawlor BA, Kenny RA. Blood pressure and the risk for dementia: a double edged sword. Ageing Res Rev. 2009;8(2):61-70.
96. Anstey KJ, Lipnicki DM, Low LF. Cholesterol as a risk factor for dementia and cognitive decline: a systematic review of prospective studies with meta-analysis. Am J Geriatr Psychiatry. 2008;16(5):343-54.
97. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. Lancet Neurol. 2006;5(1):64-74.
98. Arvanitakis Z, Wilson RS, Bennett DA. Diabetes mellitus, dementia, and cognitive function in older persons. J Nutr Health Aging. 2006;10(4):287-91.
99. Grodstein F. Cardiovascular risk factors and cognitive function. Alzheimer's and Dementia. 2007;3(Suppl 2):S16-S22.
100. Irie F, Fitzpatrick AL, López OL, Kuller LH, Peila R, Newman AB, et al. Enhanced risk for Alzheimer disease in persons with type 2 diabetes and APOE epsilon4: the Cardiovascular Health Study Cognition Study. Arch Neurol. 2008;65(1):89-93.
101. Peters R, Burch L, Warner J, Beckett N, Poulter R, Bulpitt C. Haemoglobin, anaemia, dementia and cognitive decline in the elderly, a systematic review. BMC Geriatr. 2008;8:18.
102. Ownby RL, Crocco E, Acevedo A, John V, Loewenstein D. Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, meta-analysis, and metaregression analysis. Arch Gen Psychiatry. 2006;63(5):530-8.
103. 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(4):367-78.
104. Peters R, Poulter R, Warner J, Beckett N, Burch L, Bulpitt C. Smoking, dementia and cognitive decline in the elderly, a systematic review. BMC Geriatr. 2008;8:36.

Han transcurrido cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

105. Issa AM, Mojica WA, Morton SC, Traina S, Newberry SJ, Hilton LG, et al. The efficacy of omega-3 fatty acids on cognitive function in aging and dementia: a systematic review. Dement Geriatr Cogn Disord. 2006;21(2):88-96.
106. Peters R, Peters J, Warner J, Beckett N, Bulpitt C. Alcohol, dementia and cognitive decline in the elderly: a systematic review. Age Ageing. 2008;37(5):505-12.
107. Barranco Quintana JL, Allam MF, Serrano Del Castillo A, Fernández-Crehuet Navajas R. Alzheimer's disease and coffee: a quantitative review. Neurol Res. 2007;29(1):91-5.
108. Beydoun MA, Beydoun HA, Wang Y. Obesity and central obesity as risk factors for incident dementia and its subtypes: a systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2008.
109. Gorospe EC, Dave JK. The risk of dementia with increased body mass index. Age Ageing. 2007;36(1):23-9.
110. Caamano-Isorna F, Corral M, Montes-Martínez A, Takkouche B. Education and dementia: a meta-analytic study. Neuroepidemiology. 2006;26(4):226-32.
111. Valenzuela MJ, Sachdev P. Brain reserve and cognitive decline: a non-parametric systematic review. Psychol Med. 2006;36(8):1065-73.
112. Paradise M, Cooper C, Livingston G. Systematic review of the effect of education on survival in Alzheimer's disease. Int Psychogeriatr. 2009;21(1):25-32.
113. Santibáñez M, Bolúmar F, García AM. Occupational risk factors in Alzheimer's disease: a review assessing the quality of published epidemiological studies. Occup Environ Med. 2007;64(11):723-32.
114. García AM, Sisternas A, Hoyos SP. Occupational exposure to extremely low frequency electric and magnetic fields and Alzheimer disease: a meta-analysis. Int J Epidemiol. 2008;37(2):329-40.
115. Hogervorst E, Yaffe K, Richards M, Huppert F. Hormone replacement therapy for cognitive function in postmenopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(3):CD003122.
116. Low LF, Anstey KJ. Hormone replacement therapy and cognitive performance in postmenopausal women-a review by cognitive domain. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2006;30(1):66-84.
117. Craig MC, Murphy DG. Oestrogen, cognition and the maturing female brain. Journal of Neuroendocrinology. 2007;19(1):1-6.
118. Henderson VW. Alzheimer's disease and other neurological disorders. Climacteric. 2007;10 Suppl 2:92-6.
119. Zhou B, Teramukai S, Fukushima M. Prevention and treatment of dementia or Alzheimer's disease by statins: a meta-analysis. Dement Geriatr Cogn Disord. 2007;23(3):194-201.
120. Rockwood K. Epidemiological and clinical trials evidence about a preventive role for statins in Alzheimer's disease. Acta Neurol Scand Suppl. 2006;185:71-7.
121. Lucca U, Tettamanti M, Quadri P. Homocysteine lowering and cognitive performance. N Engl J Med. 2006;355(13):1390.
122. Lim WS, Gammack JK, Van NJ, Dangour AD. Omega 3 fatty acid for the prevention of dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1):CD005379.
123. Jedrziewski MK, Lee VMY, Trojanowski JQ. Physical activity and cognitive health. Alzheimer's & Dementia. 2007;3(2):98-108.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

124. Valenzuela M, Sachdev P. Can Cognitive Exercise Prevent the Onset of Dementia? Systematic Review of Randomized Clinical Trials with Longitudinal Follow-up. Am J Geriatr Psychiatry. 2009;17(3):179-87.
125. Breitner JC, Haneuse SJ, Walker R, Dublin S, Crane PK, Gray SL, et al. Risk of dementia and AD with prior exposure to NSAIDs in an elderly community-based cohort. Neurology. 2009;72(22):1899-905.
126. Sánchez-Valle Díaz R, Molinuevo Guix JL. Asesoramiento genético en demencias. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 355-67.
127. Ley 14/2007, de 3 de julio, de investigación biomédica. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 12945, de 4/07/2007. p. 28826.
128. 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(3):245-54.
129. Management of patients with dementia. A national clinical guideline. Edinburgh (United Kingdom): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2006. SIGN publication nº 86.
130. Castilla-Rilo J, López-Arrieta J, Bermejo-Pareja F, Ruiz M, Sánchez-Sánchez F, Trincado R. Instrumental activities of daily living in the screening of dementia in population studies: a systematic review and meta-analysis. Int J Geriatr Psychiatry. 2007;22(9):829-36.
131. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. Neurology. 1984;34(7):939-44.
132. 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(9):1143-53.
133. 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(8):734-46.
134. Moroney JT, Bagiella E, Desmond DW, Hachinski VC, Molsa PK, Gustafson L, et al. Meta-analysis of the Hachinski Ischemic Score in pathologically verified dementias. Neurology. 1997;49(4):1096-105.
135. McKhann GM, Albert MS, Grossman M, Miller B, Dickson D, Trojanowski JQ. Clinical and pathological diagnosis of frontotemporal dementia: report of the Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease. Arch Neurol. 2001;58(11):1803-9.
136. Feldman HH, Jacova C, Robillard A, García A, Chow T, Borrie M, et al. Diagnosis and treatment of dementia: 2. Diagnosis. CMAJ. 2008;178(7):825-36.
137. Ham RJ. Confusion, dementia and delirium. En: Ham RJ, Sloane PD, editores. Primary Care Geriatrics: A Case Base Approach, 3rd edn. St Louis: Mosby, 1997: 217-259.
138. Reisberg B, Prichep L, Mosconi L, John ER, Glodzik-Sobanska L, Boksay I, et al. The pre-mild cognitive impairment, subjective cognitive impairment stage of Alzheimer's disease. Alzheimers Dement. 2008;4(1 Suppl 1):S98-S108.

Han trascurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

139. Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, Tangalos EG, Cummings JL, DeKosky ST. Practice parameter: 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(9):1133-42.
140. Dementia. Singapore: Ministry of Health; 2007. MOH Clinical Practice Guidelines. Informe Núm. 3/2007.
141. Lara JP, Peña-Casanova J. Test neuropsicológicos en la evaluación de la demencia. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2010. p. 319-35.
142. Blesa R, Pujol M, Aguilar M, Santacruz P, Bertran-Serra I, Hernandez G, et al. Clinical validity of the 'mini-mental state' for Spanish speaking communities. Neuropsychologia. 2001;39(11):1150-7.
143. Lobo A, Ezquerra J, Gómez BF, Sala JM, Seva DA. El miniexamen, cognoscitivo (un «test» sencillo, práctico, para detectar alteraciones intelectuales en pacientes médicos). Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines. 1979;7(3):189-202.
144. Lobo A, Saz P, Marcos G, Día JL, De La Cámara C, Ventura T, et al. Revalidación y normalización del Mini-Examen Cognoscitivo (primera versión en castellano del Mini-Mental Status Examination) en la población general geriátrica. Med Clin (Barc). 1999;112(20):767-74.
145. Carnero Pardo C, Sáez-Zea C, Montiel NL, Del SP, Feria V, I, Pérez Navarro MJ, et al. Utilidad diagnóstica del Test de las Fotos (Fotótest) en deterioro cognitivo y demencia. Neurología. 2007;22(10):860-9.
146. Rajmil L, Molinuevo JL, Sánchez-Valle R, Bosch B, Villar A. Screening for amnestic mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease with M@T (Memory Alteration Test) in the primary care population. Int J Geriatr Psychiatry. 2007;22(4):294-304.
147. Clarfield AM. The decreasing prevalence of reversible dementias: an updated meta-analysis. Arch Intern Med. 2003;163(18):2219-29.
148. Guideline for cognitive impairment: is this dementia? Symptoms to diagnosis. Edmonton, AB (Canada): Working group for Cognitive Impairment. Alberta Clinical Practice Guidelines Program; 2002 (revised 2004).
149. Dementia-Diagnostic and therapeutic interventions. A systematic review. Stockholm (Sweden): The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care; 2008.
150. Blomqvist ME, Reynolds C, Katzov H, Feuk L, Andreasen N, Bogdanovic N, et al. Towards compendia of negative genetic association studies: an example for Alzheimer disease. Hum Genet. 2006;119(1-2):29-37.
151. Papassotiropoulos A, Fountoulakis M, Dunckley T, Stephan DA, Reiman EM. Genetics, Transcriptomics, and Proteomics of Alzheimer's Disease. Journal of Clinical Psychiatry. 2006;67(4):652-70.
152. Chertkow H. Alzheimer's & Dementia: The journal of the alzheimer's association. Alzheimers Dement. 2007;3(4).
153. 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 Centers Consortium on Apolipoprotein E and Alzheimer's Disease. N Engl J Med. 1998;338(8):506-11.

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

154. Formichi P, Battisti C, Radi E, Federico A. Cerebrospinal fluid tau, A beta, and phosphorylated tau protein for the diagnosis of Alzheimer's disease. J Cell Physiol. 2006;208(1):39-46.
155. Ben SW, Broers P, Devogelaer JP, Depresseux G, Kaufman JM, Goemaere S, et al. Interest of a prescreening questionnaire to reduce the cost of bone densitometry. Osteoporos Int. 2002;13(5):434-42.
156. Petzold A, Keir G, Warren J, Fox N, Rossor MN. A systematic review and meta-analysis of CSF neurofilament protein levels as biomarkers in dementia. Neurodegener Dis. 2007;4(2-3):185-94.
157. Zerr I, Kallenberg K, Summers DM, Romero C, Taratuto A, Heinemann U, et al. Updated clinical diagnostic criteria for sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. Brain. 2009;132(Pt 10):2659-68.
158. Scheltens P, Leys D, Barkhof F, Huglo D, Weinstein HC, Vermersch P, et al. Atrophy of medial temporal lobes on MRI in «probable» Alzheimers disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1992;55(10):967-72.
159. O'Brien JT. Role of imaging techniques in the diagnosis of dementia. Br J Radiol. 2007;80 Spec Nº 2:S71-S77.
160. McKeith I, O'Brien J, Walker Z, Tatsch K, Booij J, Darcourt J, et al. Sensitivity and specificity of dopamine transporter imaging with 123I-FP-CIT SPECT in dementia with Lewy bodies: a phase III, multicentre study. Lancet Neurol. 2007;6(4):305-13.
161. Antonini A. The role of I-ioflupane SPECT dopamine transporter imaging in the diagnosis and treatment of patients with dementia with Lewy bodies. Neuropsychiatr Dis Treat. 2007;3(3):287-92.
162. Warren JD, Schott JM, Fox NC, Thom M, Revesz T, Holton JL, et al. Brain biopsy in dementia. Brain. 2005;128(Pt 9):2016-25.
163. Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 102, de 29/04/1986. p. 15207-24.
164. Ordre, de 19 de maig de 1986, de creació del Programa Vida als Anys d'atenció sociosanitària a la gent gran amb llarga malaltia. Barcelona: Diari Oficial de la Generalitat de Catalunya (DOGC); núm. 694, de 18/07/1986. p. 1753.
165. Plan gerontológico nacional 1992-2000.
166. Programa PALET de la Comunitat Valenciana; 1995.
167. Boletín sobre el envejecimiento: perfiles y tendencias. Madrid: Observatorio de Personas Mayores. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; Junio 2000 [consultado 10 octubre 2009]. Número 2. Disponible en: http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/boletinsobreenvejec02.pdf
168. Plan de Calidad asistencial gerontológica 1998-2003.
169. Plan de servicios sociales de Andalucía 1993-1996.
170. Plan de atención a las personas mayores en Aragón; 1995.
171. Plan gerontológico del Principado de Asturias; 1997.
172. Plan integral de las personas mayores de Baleares; 1998.
173. Plan de acción sociosanitario para el mayor de Cantabria 1999-2005.
174. Plan de atención a las personas mayores en Castilla-La Mancha 1998-2002.
175. Plan de atención sociosanitario de Castilla y León.
176. Programa de Atención Sociosanitaria de Galicia; 1997.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y la vigencia no ha sido revisada.

177. Plan de mayores de la comunidad de Madrid; 1996.
178. Plan gerontológico de La Rioja; 1994.
179. Plan gerontológico de Navarra 1997-2000.
180. Plan gerontológico de Euskadi; 1994.
181. Declaración de Alma-Ata. Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud convocada por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Alma-Ata (actualmente Kazajstán); 6-12 septiembre 1978. Disponible en: http://www.paho.org/Spanish/dd/pin/alma-ata_declaracion.htm
182. Página en Internet. Asistenciasanitaria/RegimenGeneral/Contenido/Índex.htm. [consultado 9 octubre 2009]. Disponible en: http://www.segsocial.es/Internet_1/Trabajadores/prestacionesPension10935/
183. Atención especializada [página en Internet]. Barcelona: Departament de Salut. Servei Català de la Salut. Generalitat de Catalunya. [consultado 9 octubre 2009]. Disponible en: http://www10.gencat.cat/catsalut/esp/servcat_especialitzada.htm
184. Ley 2/1998, de Salud de Andalucía, Decreto 105/1986 de 11 de junio, sobre Ordenación de asistencia sanitaria especializada y órganos de dirección de los hospitales de la Asistencia Especializada, modificado por el Decreto 462/1996 de 8 de octubre.
185. Atención sociosanitaria [página en Internet]. Barcelona: Departament de Salut. Servei Català de la Salut. Generalitat de Catalunya. [consultado 9 octubre 2009]. Disponible en: http://www10.gencat.cat/catsalut/esp/servcat_sociosanitaria.htm
186. El model d'atenció sociosanitària a Catalunya. Barcelona: Pla de Salut. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya; 1994. Quadern núm. 5.
187. La atención sociosanitaria en España: perspectiva gerontológica y otros aspectos conexos. Recomendaciones del Defensor del Pueblo e informes de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología y de la Asociación Multidisciplinaria de Gerontología. [consultado 9 octubre 2009]. Madrid: IMSERSO. Disponible en: http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/defensor-atencion-01.pdf
188. Ritchie K, Kildea D. Is senile dementia «age-related» or «ageing-related»?-evidence from meta-analysis of dementia prevalence in the oldest old. Lancet. 1995;346(8980):931-4.
189. López-Pousa S. Informe sobre atenció primària. Girona.
190. Zunzunegui Pastor MV, Del ST, Rodríguez LA, García Yebenes MJ, Domingo J, Otero PA. Demencia no detectada y utilización de los servicios sanitarios: implicaciones para la atención primaria. Aten Primaria. 2003;31(9):581-6.
191. Guía de atención al paciente con demencia en atención primaria. Gerencia Regional de Salud. Junta de Castilla y León.
192. Pla operatiu d'atenció a les demències. Document de consens. Barcelona: Regió Sanitària de Barcelona. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya; 2007.
193. Pla de Demències de Catalunya període 2010-2014. Barcelona: Pla Director Sociosanitari. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2010.
194. Screening for dementia. Rockville, MD (US): U.S. Preventive Services Task Force. Agency for Healthcare Research and Quality; 2003. Disponible en: http://www.ahrq.gov/clinic/uspstfix.htm
195. Patterson CJ, Gauthier S, Bergman H, Cohen CA, Feightner JW, Feldman H, et al. The recognition, assessment and management of dementing disorders: conclusions from the Canadian Consensus Conference on Dementia. CMAJ. 1999;160(12 Suppl):S1-15.

Han cassuflon nat de 5 anys desde la publicació de esta guia de pràctica clínica y aquesta no ha sigut revisada.

196. Demencias desde la Atención Primaria. GdT de demencias de la SemFYC. 1ª edición. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SemFYC); 2005.
197. Galasko D. Biomarkers for Alzheimer's disease-clinical needs and application. J Alzheimers Dis. 2005;8(4):339-46.
198. Hye A, Lynham S, Thambisetty M, Causevic M, Campbell J, Byers HL, et al. Proteome-based plasma biomarkers for Alzheimer's disease. Brain. 2006;129(Pt 11):3042-50.
199. Canadian Guide to Clinical Preventive Health Care. Ottawa (Canada): Canadian Task Force on the Periodic Health Examination; 2003.
200. Hoyos AMC, Fernández HJA. Diagnóstico sindrómico, diferencial y etiológico. En: Grupo de trabajo de Demencias de la SemFYC. Demencias desde la Atención Primaria. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SemFYC); 2005.
201. Plan andaluz de Alzheimer 2007-2010. Sevilla: Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/c_1_c_6_planes_estrategias/plan_alzheimer/plan_alzheimer_2007_2010/analisis_plan_alzheimer.pdf
202. Guía de práctica clínica de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Servicio Canario de la Salud. Gobierno de Canarias. Disponible en: http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/623c0d43-f9e8-11dd-9d99-e96480bea708/Alzheimer_2.pdf
203. Demencia: proceso asistencial integrado. Sevilla: Consejería de Salud. Junta de Andalucía; 2002 [consultado 9 Octubre 2009]. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/servicios/contenidos/procesos/docs/inicio%5B1%5D.pdf
204. Ayuso T, Ederra MJ, Manubens JM, Nuin MA, Vilar D, Zubicoa J. Abordaje de la demencia. Guía de actuación en la coordinación Atencion Primaria - Neurología. Pamplona: Servicio Navarro de Salud-Osasunbide; 2007.
205. Newman AB, Fitzpatrick AL, López O, Jackson S, Lyketsos C, Jagust W, et al. Dementia and Alzheimer's disease incidence in relationship to cardiovascular disease in the Cardiovascular Health Study cohort. J Am Geriatr Soc. 2005;53(7):1101-7.
206. Antúnez C, Boada M, Alberca R, Bosch A, Berthier M, Alegret M. Documento Sitges 2009: Capacidad para tomar decisiones durante la evolución de una demencia: Reflexiones, derechos y propuestas de evaluación. Barcelona: Editorial Glosa; 2009.
207. Antúnez Almagro C, Hernández I, Morera Guitart J. Unidades de demencia. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 379-98.
208. Claire A, Kessels A, Dirksen C, Severens J, Verhey F. Integrated multidisciplinary diagnostic approach for dementia care: randomised controlled trial. Br J Psychiatry. 2008;192:300-5.
209. Salvà Casanovas A. La organización de servicios para la atención de personas con enfermedad de Alzheimer u otras demencias. Alzheimer. 2003;25:4-9.
210. Estrategia en Salud Mental del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
211. Fantova F. Los sistemas de servicios sociales en España: intento de caracterización. Boletín CIES. 2004; 21.

Han trascurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

212. Fantova F. Sistemas públicos de servicios sociales. Bilbao: Universidad de Deusto; 2008.
213. Muñoz Luque J. Servicios sociales de atención primaria en España. En: Navarro V. La situación social de España. Madrid: Fundación F. Largo Caballero. Biblioteca Nueva. Programa de Políticas Públicas y Sociales de la Universidad Pompeu Fabra; 2009. Vol. III. p. 503-42.
214. López-Doblas J. Personas mayores viviendo solas. La autonomía como valor en alza. Madrid: IMSERSO; 2005.
215. Stone R, Cafferata GL, Sangl J. Caregivers of the frail elderly: a national profile. Gerontologist. 1987;27(5):616-26.
216. Estudio ECO: Carga y coste de la enfermedad de Alzheimer en España; 2003.
217. Coduras A, Rabasa I, Frank A, Bermejo-Pareja F, López-Pousa S, López-Arrieta JM, et al. Prospective one-year cost-of-illness study in a cohort of patients with dementia of Alzheimer's disease type in Spain: the ECO study. J Alzheimers Dis. 2010;19(2):601-15.
218. Jonsson L, Wimo A. The cost of dementia in Europe: a review of the evidence, and methodological considerations. Pharmacoeconomics. 2009;27(5):391-403.
219. Losada A, Montorio I, Moreno-Rodríguez R, Cigarán M, Peñacoba C. Análisis de programas de intervención psicosocial en cuidadores de pacientes con demencia. Informaciones Psiquiátricas. 2006;184(2):173-86.
220. Selwood A, Johnston K, Katona C, Lyketsos C, Livingston G. Systematic review of the effect of psychological interventions on family caregivers of people with dementia. J Affect Disord. 2007;101(1-3):75-89.
221. Coon DW, Ory MG, Schulz R. Family Caregivers: Enduring and Emergent Themes. En: Coon DW, Gallagher-Thompson D, Thompson LW, editores. Innovative Interventions to Reduce Dementia Caregivers Distress. New York, NY (US): Springer; 2003. p. 3-27.
222. Ley 13/2006, de 27 de julio, de Prestaciones Sociales de caracter económico. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 201, de 23/08/2006. p. 30951-8.
223. Martínez MC, Ramos P, Hernández G, Campos X, Linares del Río C, Yanguas JJ. Modelo de Centro de Día para personas con enfermedad de Alzheimer. Madrid: IMSERSO; 2008.
224. Yanguas JJ. Modelo de atención a las personas con enfermedad de Alzheimer. Madrid: IMSERSO; 2007.
225. Garre-Olmo J, Flaque M, Gich J, Pulido TO, Turbau J, Vallmajo N, et al. A clinical registry of dementia based on the principle of epidemiological surveillance. BMC Neurol. 2009;9:5.
226. Laakkonen ML, Raivio MM, Eloniemi-Sulkava U, Saarenheimo M, Pietila M, Tilvis RS, et al. How do elderly spouse care givers of people with Alzheimer disease experience the disclosure of dementia diagnosis and subsequent care? J Med Ethics. 2008;34(6):427-30.
227. Pinner G, Bouman WP. Attitudes of patients with mild dementia and their carers towards disclosure of the diagnosis. Int Psychogeriatr. 2003;15(3):279-88.
228. Holroyd S, Turnbull Q, Wolf AM. What are patients and their families told about the diagnosis of dementia? Results of a family survey. Int J Geriatr Psychiatry. 2002;17(3):218-21.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

229. Johnson H, Bouman WP, Pinner G. On telling the truth in Alzheimer's disease: a pilot study of current practice and attitudes. Int Psychogeriatr. 2000;12(2):221-9.
230. Marzanski M. Would you like to know what is wrong with you? On telling the truth to patients with dementia. J Med Ethics. 2000;26(2):108-13.
231. Dautzenberg PL, van Marum RJ, van Der HR, Paling HA. Patients and families desire a patient to be told the diagnosis of dementia: a survey by questionnaire on a Dutch memory clinic. Int J Geriatr Psychiatry. 2003;18(9):777-9.
232. Ryan RE, Prictor MJ, McLaughlin KJ, Hill SJ. Audio-visual presentation of information for informed consent for participation in clinical trials. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 1. Art. Nº: CD003717. DOI: 10.1002/14651858.CD003717.pub2.
233. Derouesné C, Selmés J. Diagnosis discloure of Alzheimer's disease. En: Waldemar G, Burns A. Alzheimer's Disease. ONPL; 2009. p. 51-55.
234. Arrieta Antón E, Fernández Pascual L, González Rodríguez V, Goñi Imizcoz M, Guerrero Díaz MT, López Merino P, et al. Guía de atención al paciente con demencia en atención primaria. Valladolid: Gerencia Regional de Salud. Junta de Castilla y León; 2007.
235. Guideline for Alzheimer's disease management. Assessing cognitive function. En: Evidence-based geriatric nursing protocols for best practice. Delirium and acute problematic behavior in the long-term care setting. Columbia, MD (US): American Medical Directors Association (AMDA); 2008.
236. Rockwood K, Dai D, Mitnitski A. Patterns of decline and evidence of subgroups in patients with Alzheimer's disease taking galantamine for up to 48 months. Int J Geriatr Psychiatry. 2008;23(2):207-14.
237. Kavirajan H, Schneider LS. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet Neurol. 2007;6(9):782-92.
238. Ballard C, Sauter M, Scheltens P, He Y, Barkhof F, van Straaten EC, et al. Efficacy, safety and tolerability of rivastigmine capsules in patients with probable vascular dementia: the VantagE study. Curr Med Res Opin. 2008;24(9):2561-74.
239. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. Nº: CD005593. DOI: 10.1002/14651858.CD005593.
240. Birks J, Harvey RJ. Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. Nº: CD001190. DOI: 10.1002/14651858.CD001190.pub2.
241. Cholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease. Cologne (Germany): German Institute for Quality and Efficiency in Health Care (IQWiG -Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen); 2007.
242. Wilcock G, Howe I, Coles H, Lilienfeld S, Truyen L, Zhu Y, et al. A long-term comparison of galantamine and donepezil in the treatment of Alzheimer's disease. Drugs Aging. 2003;20(10):777-89.
243. Bullock R, Passmore F, Potocnik F, Hock C. The tolerability, ease of use and efficacy of donepezil and rivastigmine in alzeimer's disease patients: a 12-week, multinational, comparative study. J Am Geriatr Soc. 2001;49(4):S19.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

244. Bullock R, Touchon J, Bergman H, Gambina G, He Y, Rapatz G, et al. Rivastigmine and donepezil treatment in moderate to moderately-severe Alzheimer's disease over a 2-year period. Curr Med Res Opin. 2005;21(8):1317-27.
245. López OL, Becker JT, Wahed AS, Saxton J, Sweet RA, Wolk DA, et al. Long-term effects of the concomitant use of memantine with cholinesterase inhibition in Alzheimer disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009;80(6):600-7.
246. Guideline for cognitive impairment-dementia-diagnosis to management. Edmonton, AB (Canada): Working group for Cognitive Impairment. Alberta Clinical Practice Guidelines Program; 2007.
247. Greenberg SM, Tennis MK, Brown LB, Gómez-Isla T, Hayden DL, Schoenfeld DA, et al. Donepezil therapy in clinical practice: a randomized crossostudy. Arch Neurol. 2000;57(1):94-9.
248. Courtney C, Farrell D, Gray R, Hills R, Lynch L, Sellwood E, et al. Long-term donepezil treatment in 565 patients with Alzheimer's disease (AD2000): randomised double-blind trial. Lancet. 2004;363(9427):2105-15.
249. Engedal K, Soininen H, Verhey F, Waldemar G, Winblad B, Wimo A, et al. Donepezil improved or stabilized cognition over one year in patients with mild and moderate Alzheimer's disease. Eur Neuropsychopharmacol. 2000;10(Suppl 3):S368.
250. Holmes C, Wilkinson D, Dean C, Vethanayagam S, Olivieri S, Langley A, et al. The efficacy of donepezil in the treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer disease. Neurology. 2004;63(2):214-9.
251. Beier M. Treatment strategies of behavioral symptoms of Alzheimer's disease: focus on early phatmacologic intervention. Pharmacotherapy. 2007;27(3):399-411.
252. Raina P, Santaguida P, Ismaila A, Patterson C, Cowan D, Levine M, et al. Effectiveness of cholinesterase inhibitors and memantine for treating dementia: evidence review for a clinical practice guideline. Ann Intern Med. 2008;148(5):379-97.
253. Loy C, Schneider L. Galantamine for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. Nº: CD001747. DOI: 10.1002/14651858.CD001747.pub3.
254. Loveman E, Green C, Kirby J, Takeda A, Picot J, Payne E, et al. The clinical and cost-effectiveness of donepezil, rivastigmine, galantamine and memantine for Alzheimer's disease. Health Technol Assess. 2006;10(1):iii-xi.
255. Burns A, Bernabei R, Bullock R, Cruz Jentoft AJ, Frolich L, Hock C, et al. Safety and efficacy of galantamine (Reminyl) in severe Alzheimer's disease (the SERAD study): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. Lancet Neurol. 2009;8(1):39-47.
256. McShane R, Areosa SA, Minakaran N. Memantine for dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 2. Art. Nº: CD003154. DOI: 10.1002/14651858.CD003154.pub5. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD003154.
257. Reisberg B, Doody R, Stoffler A, Schmitt F, Ferris S, Mobius HJ. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. N Engl J Med. 2003;348(14):1333-41.
258. Gauthier S, Loft H, Cummings J. Improvement in behavioural symptoms in patients with moderate to severe Alzheimer's disease by memantine: a pooled data analysis. Int J Geriatr Psychiatry. 2008;23(5):537-45.
259. Morris JN, Hawes C, Fries BE, Phillips CD, Mor V, Katz S, et al. Designing the national resident assessment instrument for nursing homes. Gerontologist. 1990;30(3):293-307.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

260. Hansen RA, Gartlehner G, Lohr KN, Kaufer DI. Functional outcomes of drug treatment in Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis. Drugs Aging. 2007;24(2):155-67.
261. Birks J. The evidence for the efficacy of cholinesterase inhibitors in the treatment of Alzheimer's disease is convincing. Int Psychogeriatr. 2008;1-7.
262. Hansen RA, Gartlehner G, Lohr KN, Kaufer DI. Functional outcomes of drug treatment in Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis. Drugs Aging. 2007;24(2):155-67.
263. Hansen RA, Gartlehner G, Webb AP, Morgan LC, Moore CG, Jonas DE. Efficacy and safety of donepezil, galantamine, and rivastigmine for the treatment of Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. Clin Interv Aging. 2008;3(2):211-25.
264. Diniz BS, Pinto JA, Jr., Gonzaga ML, Guimaraes FM, Gattaz WF, Forlenza OV. To treat or not to treat? A meta-analysis of the use of cholinesterase inhibitors in mild cognitive impairment for delaying progression to Alzheimer's disease. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2009;259(4):248-56.
265. Kirby J, Green C, Loveman E, Clegg A, Picot J, Takeda A, et al. A systematic review of the clinical and cost-effectiveness of memantine in patients with moderately severe to severe Alzheimer's disease. Drugs Aging. 2006;23(3):227-40.
266. Llop R, Aguilera C, Bosch M, Espinàs J. Updating of the pharmacological treatment of dementia. Atencion Primaria. 2006;37(2):108-12.
267. Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT, Graham SM, McDonald S, Gergel I. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. JAMA. 2004;291(3):317-24.
268. Cummings JL, Schneider E, Tariot PN, Graham SM. Behavioral effects of memantine in Alzheimer disease patients receiving donepezil treatment. Neurology. 2006;67(1):57-63.
269. Fillit HM, Doody RS, Binaso K, Crooks GM, Ferris SH, Farlow MR, et al. Recommendations for best practices in the treatment of Alzheimer's disease in managed care. Am J Geriatr Pharmacother. 2006;4 Suppl A:S9-S24.
270. Porsteinsson AP, Grossberg GT, Mintzer J, Olin JT. Memantine treatment in patients with mild to moderate Alzheimer's disease already receiving a cholinesterase inhibitor: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Curr Alzheimer Res. 2008;5(1):83-9.
271. Doody RS, Geldmacher DS, Gordon B, Perdomo CA, Pratt RD. Open-label, multicenter, phase 3 extension study of the safety and efficacy of donepezil in patients with Alzheimer disease. Arch Neurol. 2001;58(3):427-33.
272. Emre M, Aarsland D, Albanese A, Byrne EJ, Deuschl G, De Deyn PP, et al. Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. N Engl J Med. 2004;351(24):2509-18.
273. Aarsland D, Laake K, Larsen JP, Janvin C. Donepezil for cognitive impairment in Parkinson's disease: a randomised controlled study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002;72(6):708-12.
274. Leroi I, Brandt J, Reich SG, Lyketsos CG, Grill S, Thompson R, et al. Randomized placebo-controlled trial of donepezil in cognitive impairment in Parkinson's disease. Int J Geriatr Psychiatry. 2004;19(1):1-8.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

275. Ravina B, Putt M, Siderowf A, Farrar JT, Gillespie M, Crawley A, et al. Donepezil for dementia in Parkinson's disease: a randomised, double blind, placebo controlled, crossover study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;76(7):934-9.
276. Aarsland D, Ballard C, Walker Z, Bostrom F, Alves G, Kossakowski K, et al. Memantine in patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. Lancet Neurol. 2009;8(7):613-8.
277. McKeith I, Del ST, Spano P, Emre M, Wesnes K, Anand R, et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. Lancet. 2000;356(9247):2031-6.
278. Wesnes KA, McKeith IG, Ferrara R, Emre M, Del ST, Spano PF, et al. Effects of rivastigmine on cognitive function in dementia with lewy bodies: a randomised placebo-controlled international study using the cognitive drug research computerised assessment system. Dement Geriatr Cogn Disord. 2002;13(3):183-92.
279. Yaffe K, Fox P, Newcomer R, Sands L, Lindquist K, Dane K, et al. Patient and caregiver characteristics and nursing home placement in patients with dementia. JAMA. 2002;287(16):2090-7.
280. Edwards K, Royall D, Hershey L, Lichter D, Hake A, Farlow M, et al. Efficacy and safety of galantamine in patients with dementia with Lewy bodies: a 24-week open-label study. Dement Geriatr Cogn Disord. 2007;23(6):401-5.
281. Molloy S, McKeith IG, O'Brien JT, Burn DJ. The role of levodopa in the management of dementia with Lewy bodies. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;76(9):1200-3.
282. Bonelli SB, Ransmayr G, Steffelbauer M, Lukas T, Lampl C, Deibl M. L-dopa responsiveness in dementia with Lewy bodies, Parkinson disease with and without dementia. Neurology. 2004;63(2):376-8.
283. Goldman JG, Goetz CG, Brandabur M, Sanfilippo M, Stebbins GT. Effects of dopaminergic medications on psychosis and motor function in dementia with Lewy bodies. Mov Disord. 2008;23(15):2248-50.
284. Boxer AL, Boeve BF. Frontotemporal dementia treatment: current symptomatic therapies and implications of recent genetic, biochemical, and neuroimaging studies. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2007;21(4):S79-S87.
285. Vossel KA, Miller BL. New approaches to the treatment of frontotemporal lobar degeneration. Curr Opin Neurol. 2008;21(6):708-16.
286. Méndez MF, Shapira JS, McMurtray A, Licht E. Preliminary findings: behavioral worsening on donepezil in patients with frontotemporal dementia. Am J Geriatr Psychiatry. 2007;15(1):84-7.
287. Boxer AL, Lipton AM, Womack K, Merrilees J, Neuhaus J, Pavlic D, et al. An open-label study of memantine treatment in 3 subtypes of frontotemporal lobar degeneration. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2009;23(3):211-7.
288. Demaerschalk BM, Wingerchuk DM. Treatment of vascular dementia and vascular cognitive impairment. Neurologist. 2007;13(1):37-41.
289. Black S, Roman 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 clinical trial. Stroke. 2003;34(10):2323-30.
290. Wilkinson D, Doody R, Helme R, Taubman K, Mintzer J, Kertesz A, et al. Donepezil in vascular dementia: a randomized, placebo-controlled study. Neurology. 2003;61(4):479-86.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

291. Malouf R, Birks J. Donepezil for vascular cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev 2004: CD004395.
292. Aguilar M, Roman G, Black S. Efficacy and safety of donepezil in vascular dementia: results from largest double-blind trial in vascular demntia. Proceedings of the 10th International Conference on Alzheimer's Disease and Related Disorders. Madrid. 15-20 julio 2006. p. 4-439.
293. Dichgans M, Markus HS, Salloway S, Verkkoniemi A, Moline M, Wang Q, et al. Donepezil in patients with subcortical vascular cognitive impairment: a randomised double-blind trial in CADASIL. Lancet Neurol. 2008;7(4):310-8.
294. Moretti R, Torre P, Antonello RM, Cazzato G, Bava A. Rivastigmine in subcortical vascular dementia: an open 22-month study. J Neurol Sci. 2002;203-204:141-6.
295. Erkinjuntti T, Kurz A, Small GW, Bullock R, Lilienfeld S, Damaraju CV. An open-label extension trial of galantamine in patients with probable vascular dementia and mixed dementia. Clin Ther. 2003;25(6):1765-82.
296. 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(9314):1283-90.
297. Cahill S. Educational workshops and decision support software increase detection of dementia in the elderly in primary care settings. Evid Based Ment Health. 2006;9:102.
298. Auchus A, Brashear H, Salloway S, Korczyn A, De Deyn P, Gassmann-Mayer C, et al. Galantamine treatment of vascular dementia: a randomized trial. Neurology. 2007;69(5):448-58.
299. Bullock R, Erkinjuntti T, Lilienfeld S. Management of patients with Alzheimer's disease plus cerebrovascular disease: 12-month treatment with galantamine. Dement Geriatr Cogn Disord. 2004;17(1-2):29-34.
300. Craig D, Birks J. Galantamine for vascular cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1):CD004746.
301. Orgogozo JM, Rigaud AS, Stoffler A, Mobius HJ, Forette F. Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia: a randomized, placebo-controlled trial (MMM 300). Stroke. 2002;33(7):1834-9.
302. Wilcock G, Mobius HJ, Stoffler A. A double-blind, placebo-controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM500). Int Clin Psychopharmacol. 2002;17(6):297-305.
303. Mobius HJ, Stoffler A. New approaches to clinical trials in vascular dementia: memantine in small vessel disease. Cerebrovasc Dis. 2002;13 Suppl 2:61-6.
304. 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 American Academy of Neurology. Neurology. 2001;56(9):1154-66.
305. López-Arrieta J, Birks J. Nimodipina para la demencia degenerativa primaria, mixta y vascular. Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 2.
306. Pantoni L, Del ST, Soglian AG, Amigoni S, Spadari G, Binelli D, et al. Efficacy and safety of nimodipine in subcortical vascular dementia: a randomized placebo-controlled trial. Stroke. 2005;36(3):619-24.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su información no ha sido revisada.

307. Olin J, Shneider L, Novit A, Luczak S. Hidergina para la demencia. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(2):CD000359.
308. Fioravanti M, Yanagi M. Cytidinediphosphocholine (CDP-choline) for cognitive and behavioural disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD000269.
309. Estimulació cognitiva. Consell Assessor de Psicogeriatria del Servei Català de la Salut. Grup de Treball d'Estimulació cognitiva; 2008.
310. Sitzer DI, Twamley EW, Jeste DV. Cognitive training in Alzheimer's disease: a meta-analysis of the literature. Acta Psychiatr Scand. 2006;114(2):75-90.
311. Amer Ferrer G, Torrealba Fernández E. Tratamiento no farmacológico. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, editores. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología Nº 8; 2009. p. 399-416.
312. Olazarán J, Muñiz R, Reisberg B, Peña-Casanova J, Del Ser T, Cruz-Jentoft J, et al. Benefits of cognitive-motor intervention in MCI and mild to moderate Alzheimer disease. Neurology. 2004;63:2348-53.
313. Ito T, Meguro K, Akanuma K, Ishii H, Mori E. A randomized controlled trial of the group reminiscence approach in patients with vascular dementia. Dement Geriatr Cogn Disord. 2007;24(1):48-54.
314. Montagut N, Sánchez-Valle R, Castellví M, Rami L, Molinuevo JL. Reaprendizaje de vocabulario. Análisis comparativo entre un caso de demencia semántica y enfermedad de Alzheimer con afectación predominante del lenguaje. Rev Neurol. 2010;50(3):152-6.
315. Heiss WD, Kessler J, Mielke R, Szelies B, Herholz K. Long-term effects of phosphatidylserine, pyritinol, and cognitive training in Alzheimer's disease. A neuropsychological, EEG, and PET investigation. Demencia. 1994;5(2):88-98.
316. Tàrraga L, Boada M, Modinos G, Espinosa A, Diego S, Morera A, et al. A randomized pilot study to assess the efficacy of an interactive, multimedia tool of cognitive stimulation in Alzheimer's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006;77:1116-21.
317. Barnes DE, Yaffe K, Belfor N, Jagust WJ, DeCarli C, Reed BR, et al. Computer-based cognitive training for mild cognitive impairment: results from a pilot randomized, controlled trial. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2009;23(3):205-10.
318. Baztán Cortés J, González Montalvo J, Del Ser Quijano T. Escalas de actividades de la vida diaria. En: Del Ser T, Peña-Casanova J, editores. Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia. Barcelona: JR Prous Editores; 1994. p. 137-64.
319. Peña-Casanova J. Escalas funcionales e instrumentales de las actividades de la vida diaria. Revista de Neurología. 1998;27(1):27-9.
320. Atención a las personas en situación de dependencia «Libro blanco». Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2004.
321. Asociación profesional de terapeutas ocupacionales de Navarra. Pamplona: Terapia Ocupacional; 2004.
322. Montorio Cerrato I. Intervenciones psicológicas en la prevención y atención a la dependencia. Intervención Psicosocial. 2007;16(1).
323. Osborn CL, Marshall MJ. Self-feeding performance in nursing home residents. J Gerontol Nurs. 1993;19(3):7-14.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

324. Vogelpohl TS, Beck CK, Heacock P, Mercer SO. «I can do it!» Dressing: promoting independence through individualized strategies. J Gerontol Nurs. 1996;22(3):39-42.
325. Graff MJ, Vernooij-Dassen MJ, Thijssen M, Dekker J, Hoefnagels WH, Olderikkert MG. Effects of community occupational therapy on quality of life, mood, and health status in dementia patients and their caregivers: a randomized controlled trial. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2007;62(9):1002-9.
326. Tappen RM. The effect of skill training on functional abilities of nursing home residents with dementia. Res Nurs Health. 1994;17(3):159-65.
327. Scherder EJ, Eggermont LH. Physical activity and behaviour in dementia: a review of the literature and implications for psychosocial intervention in primary care. Dementia. 2006;5(3):411-28.
328. Rolland Y, Pillard F, Klapouszczak A, Reynish E, Thomas D, Andrieu S, et al. Exercise program for nursing home residents with Alzheimer's disease: a 1-year randomized, controlled trial. J Am Geriatr Soc. 2007;55(2):158-65.
329. Viggo HN, Jorgensen T, Ortenblad L. Massage and touch for dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 4. Art. No.: CD004989. DOI: 10.1002/14651858.CD004989.pub2.
330. Cameron M, Lonergan E, Lee H. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) for dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2003, Issue 3. Art. Nº: CD004032. DOI: 10.1002/14651858.CD004032.
331. Vink AC, Birks JS, Bruinsma MS, Scholten RJPM. Music therapy for people with dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2003, Issue 4. Art. Nº: CD003477. DOI: 10.1002/14651858.CD003477.pub2.
332. Chung JCC, Lai CKY. Snoezelen for dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 4. Art. Nº: CD003152. DOI: 10.1002/14651858.CD003152.
333. Finkel S, Costa e Silva J, Cohen G, Miller S, Sartoriu S. Behavioural and psychological sings and symptoms of dementia: a consensus statement on current knowledge and implications for research and treatment. Int Psychogeriatr 1996;8(Supl 3): 497-500.
334. Assal F, Cummings JL. Neuropsychiatric symptoms in the dementias. Curr Opin Neurol. 2002;15(4):445-50.
335. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. Neurology. 1994;44(12):2308-14.
336. Aalten P, Verhey FRJ, Boziki M, Bullock R, Byrne EJ, Camus V, Caputo M. Neuropsychiatric Syndromes in Dementia. Results from the European Alzheimer Disease Consortium: Part I. Dement Geriatr Cogn Disord. 2007;24:457-63.
337. Katz I, De Deyn PP, Mintzer J, Greenspan A, Zhu Y, Brodaty H. The efficacy and safety of risperidone in the treatment of psychosis of Alzheimer's disease and mixed dementia: a meta-analysis of 4 placebo-controlled clinical trials. Int J Geriatr Psychiatry. 2007;22(5):475-84.
338. Mega MS, Cummings JL, Fiorello T, Gornbein J. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. Neurology. 1996;46(1):130-5.
339. Devanand DP, Sano M, Tang MX, Taylor S, Gurland BJ, Wilder D, et al. Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. Arch Gen Psychiatry. 1996;53(2):175-82.

Han pasado más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

340. Copeland JR, Dewey ME, Griffiths-Jones HM. A computerized psychiatric diagnostic system and case nomenclature for elderly subjects: GMS and AGECAT. Psychol Med. 1986;16(1):89-99.
341. Vilalta J. Trastornos psiquiátricos asociados a las demencias. En: López-Pousa S, Vilalta-Franch J, Llinás-Reglá J, editores. Manual de Demencias. Barcelona: Prous Science; 1996. p. 473-492.
342. Leuchter AF, Spar JE. The late-onset psychoses. Clinical and diagnostic features. J Nerv Ment Dis. 1985;173(8):488-94.
343. Finkel S, Burns A. Introduction. En: Ames D, O'Brien J, eds. Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD): A Clinical and Research Update. Internacional Psychogeriatrics. 2000;12(Suppl. 13):9-12.
344. Gaugler JE, Kane RL, Kane RA, Newcomer R. The longitudinal effects of early behavior problems in the dementia caregiving career. Psychol Aging. 2005;20(1):100-16.
345. Roth M, Tym E, Mountjoy CQ, Huppert FA, Hendrie H, Verma S, et al. CAMDEX. A standardised instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly with special reference to the early detection of dementia. Br J Psychiatry. 1986;149:698-709.
346. Vilalta J, Llinàs J, López-Pousa S, Amiel J, Vidal C. CAMDEX. Validación de la adaptación española. Neurología. 1990;5:117-20.
347. Saz P, Díaz JL, De la Cámara C, Carreras S, Marcos G, Lobo A. Reliability and validity of the Spanish version of the GMS-AGECAT package for the assessment of dementia and cognitive disturbances. Int J Geriatric Psychiatry. 1996;11(8):721-8.
348. Manzano JM, Llorca G, Ledesma A, López-Ibor JJ. Adaptación Española de la Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS). Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines. 1994;22(2):64-70.
349. Pascual LF, Saz P, Larumbe R, Martínez-Lage P, Muruzábal J, Morales F, Lobo A. Estandarización en una población española de la escala ADAS (Alzheimer's Disease Assessment Scale). Neurología. 1997;12(6):24-32.
350. Peña-Casanova J, Aguilar M, Santacruz P, Bertran-Serra I, Hernández G, Sol JM, Pujol A. Adaptación y Normalización españolas de la Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS). Neurología. 1997;12(2):69-77.
351. Levin HS, High WM, Goethe KE. The Neurobehavioral Rating Scale: Assesment of the behavioral sequelae of head injury by the clinician. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1987;50:183-93.
352. Pelegrín Valero C, Martín Carrasco M, Tirapu Ustarroz J. La escala NRS: la versión española de la neurobehavioral rating scale. Anales de Psiquiatría. 1995;2(3):22-32.
353. Reisberg B, Auer SR, Monteiro IM. Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease (BEHAVE-AD) Rating Scale. International Psychogeriatrics. 1997;8:301-8.
354. Boada M, Tárraga L, Modinos G, Diego S, Reisberg B. Behavioral Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale (BEHAVE-AD): validación española. Neurología. 2006;21(1):19-25.
355. Vilalta-Franch J, Lozano-Gallego M, Hernández-Ferrándiz M, Llinàs-Reglà J, López-Pousa S, López OL. Neuropsychiatric Inventory. Propiedades psicométricas de su adaptación al español. Revista de Neurología. 1999;29(1):15-9.
356. Boada M, Cejudo JC, Tàrraga L, López OL, Kaufer D. Neuropsychiatric Inventory Questionnaire (NPI-Q): validación española de una forma abreviada del Neuropsychiatric Inventory (NPI). Neurología. 2002;17(6):317-23.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

357. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. The Lund and Manchester Groups. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994;57(4):416-8.
358. Kaufer DI, Cummings JL, Ketchel P, Smith V, MacMillan A, Shelley T, et al. Validation of the NPI-Q, a brief clinical form of the Neuropsychiatric Inventory. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2000;12(2):233-9.
359. Boada M, Tàrraga L, Modinos G, López OL, Cummings JL. Neuropsychiatric Inventory-Nursing Home version (NPI-NH): validación española. Neurología. 2005; 20(10):665-73.
360. Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. J Psychosom Res. 2002;52(2):69-77.
361. Herrero MJ, Blanch J, Peri JM, De PJ, Pintor L, Bulbena A. A validation study of the hospital anxiety and depression scale (HADS) in a Spanish population. Gen Hosp Psychiatry. 2003;25(4):277-83.
362. Gale CR, Allerhand M, Sayer AA, Cooper C, Dennison EM, Starr JM, et al. The structure of the Hospital Anxiety and Depression Scale in four cohorts of community-based, healthy older people: the HALCyon program. Int Psychogeriatr. 2010;22(4):559-71.
363. Pujol J, de Azpiazu P, Salamero M, Cuevas R. Sintomatología depresiva de la demencia. Escala de Cornell: validación de la versión en castellano. Rev Neurol. 2001;33(4):397-8.
364. Martínez, I, Onis Vilches MC, Duenas HR, Aguado TC, Albert CC, Arias Blanco MC. Abreviar lo breve. Aproximación a versiones ultracortas del cuestionario de Yesavage para el cribado de la depresión. Aten Primaria. 2005;35(1):14-21.
365. Fernández-San Martin MI, Andrade-Rosa C, Molina JD, Munoz PE, Carretero B, Rodríguez M, et al. Validation of the Spanish version of the geriatric depression scale (GDS) in primary care. Int J Geriatr Psychiatry. 2002;17(3):279-87.
366. Wancata J, Alexandrowicz R, Marquart B, Weiss M, Friedrich F. The criterion validity of the Geriatric Depression Scale: a systematic review. Acta Psychiatr Scand. 2006;114(6):398-410.
367. Patel V, Hope RA. A rating scale for aggressive behaviour in the elderly--the RAGE. Psychol Med. 1992;22(1):211-21.
368. De Azpiazu P, Salamero M, Pujol J, Cuevas R. Conductas agresivas en la demencia. Escala RAGE, validación de la versión en castellano. Rev Neurol. 2001;33(10):928-30.
369. Eustace A, Bruce I, Coen R, Cunningham C, Walsh C, Walsh JB, et al. Behavioural disturbance triggers recognition of dementia by family informants. Int J Geriatr Psychiatry. 2007;22(6):574-9.
370. Assal F, Cummings JL. Neuropsychiatric symptoms in the dementias. Curr Opin Neurol. 2002;15(4):445-50.
371. Fernández MM, Castro FJ, Pérez de las HS, Mandaluniz LA, Gordejuela MM, Zarranz Imirizaldu JJ. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in elderly patients with dementia in Mungialde County (Basque Country, Spain). Dement Geriatr Cogn Disord. 2008;25(2):103-8.
372. FM M, Molano A, Castro J, Zarranz JJ. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease, and its relationship with cognitive impairment. Curr Alzheimer Res. 2010;7(6):517-26.
373. Sparks MB. Inpatient care for persons with Alzheimer's disease. Crit Care Nurs Q. 2008;31(1):65-72.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

374. Fernández-Martínez M, Castro J, Molano A, Zarranz JJ, Rodrigo RM, Ortega R. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease and vascular dementia. Curr Alzheimer Res. 2008;5(1):61-9.
375. Nabalamba A, Patten SB. Prevalence of mental disorders in a Canadian household population with dementia. Can J Neurol Sci. 2010;37(2):186-94.
376. Di IF, Palmer K, Blundo C, Casini AR, Gianni W, Caltagirone C, et al. Occurrence of neuropsychiatric symptoms and psychiatric disorders in mild Alzheimer's disease and mild cognitive impairment subtypes. Int Psychogeriatr. 2010;22(4):629-40.
377. Nagata T, Shinagawa S, Ochiai Y, Kada H, Kasahara H, Nukariya K, et al. Relationship of frontal lobe dysfunction and aberrant motor behaviors in patients with Alzheimer's disease. Int Psychogeriatr. 2010;22(3):463-9.
378. Rongve A, Boeve BF, Aarsland D. Frequency and correlates of caregiver-reported sleep disturbances in a sample of persons with early dementia. J Am Geriatr Soc. 2010;58(3):480-6.
379. Vecchierini MF. Les troubles du sommeil dans la demence d'Alzheimer et autres demences. Psychol Neuropsychiatr Vieil. 2010;8(1):15-23.
380. Anderson KN, Hatfield C, Kipps C, Hastings M, Hodges JR. Disrupted sleep and circadian patterns in frontotemporal dementia. Eur J Neurol. 2009;16(3):317-23.
381. McKeith I, Cummings J. Behavioural changes and psychological symptoms in dementia disorders. Lancet Neurol. 2005;4(11):735-42.
382. Levy JA, Chelune GJ. Cognitive-behavioral profiles of neurodegenerative dementias: beyond Alzheimer's disease. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2007;20(4):227-38.
383. Bathgate D, Snowden JS, Varma A, Blackshaw A, Neary D. Behaviour in frontotemporal dementia, Alzheimer's disease and vascular dementia. Acta Neurol Scand. 2001;103(6):367-78.
384. The Expanded Prostate Cancer Index Composite (EPIC). Versión española del Expanded Prostate Cancer Index (EPIC), 2002 adaptada por M. Ferrer y cols. Barcelona: Institut Municipal d'Investigació Médica (IMIM-Hospital del Mar). Grupo de Investigación en Servicios Sanitarios; 2003.
385. Zetteler J. Effectiveness of simulated presence therapy for individuals with dementia: a systematic review and meta-analysis. Aging Ment Health. 2008;12(6):779-85.
386. O'Connell B, Gardner A, Takase M, Hawkins MT, Ostaszkiewicz J, Ski C, et al. Clinical usefulness and feasibility of using Reality Orientation with patients who have dementia in acute care settings. Int J Nurs Pract. 2007;13(3):182-92.
387. O'Connor DW, Ames D, Gardner B, King M. Psychosocial treatments of psychological symptoms in dementia: a systematic review of reports meeting quality standards. Int Psychogeriatr. 2009;21(2):241-51.
388. Livingston G, Johnston K, Katona C, Paton J, Lyketsos CG. Systematic review of psychological approaches to the management of neuropsychiatric symptoms of dementia. Am J Psychiatry. 2005;162(11):1996-2021.
389. Spijker A, Vernooij-Dassen M, Vasse E, Adang E, Wollersheim H, Grol R, et al. Effectiveness of nonpharmacological interventions in delaying the institutionalization of patients with dementia: a meta-analysis. J Am Geriatr Soc. 2008;56(6):1116-28.
390. Pla de salut de Catalunya 1996-1998. Barcelona: Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 1997.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

391. Verkaik R, van Weert JC, Francke AL. The effects of psychosocial methods on depressed, aggressive and apathetic behaviors of people with dementia: a systematic review. Int J Geriatr Psychiatry. 2005;20(4):301-14.
392. Woods B, Spector A, Jones C, Orrell M, Davies S. Reminiscence therapy for dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 2. Art. Nº: CD001120. DOI: 10.1002/14651858.CD001120.pub2.
393. Moran M, Lynch CA, Walsh C, Coen R, Coakley D, Lawlor BA. Sleep disturbance in mild to moderate Alzheimer's disease. Sleep Med. 2005;6(4):347-52.
394. Yesavage JA, Friedman L, ncoli-Israel S, Bliwise D, Singer C, Vitiello MV, et al. Development of diagnostic criteria for defining sleep disturbance in Alzheimer's disease. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2003;16(3):131-9.
395. Lai CK, Arthur DG. Wandering behaviour in people with dementia. J Adv Nurs. 2003;44(2):173-82.
396. Althus DE, Mathews RM, Xaverius PK. Evaluating an electronic monitoring system for people who wander. Am J Alzh Dis. 2000;15(2):121-5.
397. Robinson L, Hutchings D, Corner L, Beyer F, Dickinson H, Vanoli A, et al. A systematic literature review of the effectiveness of non-pharmacological interventions to prevent wandering in dementia and evaluation of the ethical implications and acceptability of their use. Health Technol Assess. 2006;10(26):iii, ix-iii,108.
398. Hermans DG, Htay UH, McShane R. Intervenciones no farmacológicas para pacientes con demencia que deambulan en ámbitos domésticos (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
399. Carson S, McDonagh MS, Peterson K. A systematic review of the efficacy and safety of atypical antipsychotics in patients with psychological and behavioral symptoms of dementia. J Am Geriatr Soc. 2006;54(2):354-61.
400. Fischer C, Bozanovic R, Atkins JH, Rourke SB. Treatment of delusions in Alzheimer's disease-response to pharmacotherapy. Dement Geriatr Cogn Disord. 2006;22(3):260-6.
401. Ballard C, Waite J. The effectiveness of atypical antipsychotics for the treatment of aggression and psychosis in Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1):CD003476.
402. Lonergan E, Luxenberg J, Colford J, Birks J. Haloperidol for agitation in dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 2. Art. Nº: CD002852. DOI: 10.1002/14651858.CD002852.
403. Ozkan B, Wilkins K, Muralee S, Tampi RR. Pharmacotherapy for inappropriate sexual behaviors in dementia: a systematic review of literature. Am J Alzheimers Dis Other Demen. 2008;23(4):344-54.
404. Ballard C, Howard R. Neuroleptic drugs in dementia: benefits and harm. Nat Rev Neurosci. 2006;7(6):492-500.
405. Schneider LS, Dagerman K, Insel PS. Efficacy and adverse effects of atypical antipsychotics for dementia: meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. Am J Geriatr Psychiatry. 2006;14(3):191-210.
406. Wang PS, Schneeweiss S, Avorn J, Fischer MA, Mogun H, Solomon DH, et al. Risk of death in elderly users of conventional vs. atypical antipsychotic medications. N Engl J Med. 2005;353(22):2335-41.

Han sido revisadas. Una vez transcurrido un año desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

407. Herrmann N, Lanctot KL. Do atypical antipsychotics cause stroke? CNS Drugs. 2005;19(2):91-103.
408. Burns A, De Deyn PP. Risperidone for the treatment of neuropsychiatric features in dementia. Drugs and Aging. 2006;23(11):887-96.
409. De Vugt ME, Stevens F, Aalten P, Lousberg R, Jaspers N, Winkens I, et al. Do caregiver management strategies influence patient behaviour in dementia? Int J Geriatr Psychiatry. 2004;19(1):85-92.
410. Zec RF, Burkett NR. Non-pharmacological and pharmacological treatment of the cognitive and behavioral symptoms of Alzheimer disease. NeuroRehabilitation. 2008;23(5):425-38.
411. Boeve BF. A review of the non-Alzheimer dementias. J Clin Psychiatry. 2006;67(12): 1985-2001.
412. Chamorro García L. Guía de manejo de los transtornos mentales en atención primaria. Barcelona: Psiquiatría editores; 2004.
413. Téllez JM, Villena A, Morena S, Pascual P, López-García C. El paciente agitado. Guías Clínicas. 2005;5(34). Disponible en: http://www.fisterra.com
414. Isaac MG, Quinn R, Tabet N. Vitamin E for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(3):CD002854.
415. Miller ER, III, Pastor-Barriuso R, Dalal D, Riemersma RA, Appel LJ, Guallar E. Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. Ann Intern Med. 2005;142(1):37-46.
416. Feldman HH, Gauthier S, Chertkow H, Conn DK, Freedman M, Chris M. Progress in clinical neurosciences: Canadian guidelines for the development of antidementia therapies: a conceptual summary. Can J Neurol Sci. 2006;33(1):6-26.
417. Kessler H, Bayer TA, Bach D, Schneider-Axmann T, Supprian T, Herrmann W, et al. Intake of copper has no effect on cognition in patients with mild Alzheimer's disease: a pilot phase 2 clinical trial. J Neural Transm. 2008;115(8):1181-7.
418. Bent S, Goldberg H, Padula A, Avins AL. Spontaneous bleeding associated with ginkgo biloba: a case report and systematic review of the literature: a case report and systematic review of the literature. J Gen Intern Med. 2005;20(7):657-61.
419. Birks J, Grimley EJ. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1):CD003120.
420. Higgins JP, Flicker L. Lecithin for dementia and cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(3):CD001015.
421. Klugman A, Sauer J, Tabet N, Howard R. Alpha lipoic acid for dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1. Art. Nº: CD004244. DOI: 10.1002/14651858.CD004244.pub2.
422. Chiu CC, Su KP, Cheng TC, Liu HC, Chang CJ, Dewey ME, et al. The effects of omega-3 fatty acids monotherapy in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: a preliminary randomized double-blind placebo-controlled study. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2008;32(6):1538-44.
423. Lee MS, Yang EJ, Kim JI, Ernst E. Ginseng for cognitive function in Alzheimer's disease: a systematic review. J Alzheimers Dis. 2009;18(2):339-44.
424. Mizukami K, Asada T, Kinoshita T, Tanaka K, Sonohara K, Nakai R, et al. A randomized cross-over study of a traditional Japanese medicine (kampo), yokukansan, in the treatment of the behavioural and psychological symptoms of dementia. Int J

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Neuropsychopharmacol. 2009;12(2):191-9.
425. Dantoine T, Auriacombe S, Sarazin M, Becker H, Pere JJ, Bourdeix I. Rivastigmine monotherapy and combination therapy with memantine in patients with moderately severe Alzheimer's disease who failed to benefit from previous cholinesterase inhibitor treatment. Int J Clin Pract. 2006;60(1):110-8.
426. Harrell LE, Marson D, Chatterjee A, Parrish JA. The Severe Mini-Mental State Examination: a new neuropsychologic instrument for the bedside assessment of severely impaired patients with Alzheimer disease. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2000;14(3):168-75.
427. Rodríguez-Rodríguez P. Residencias para personas mayores. Manual de orientación. Colección Gerontología Social SEGG. Madrid: SG Editores; 1995.
428. Ball K. How to develop a laser center. Indiana Med. 1988;81(4):332-5.
429. Graff J, Vernooij-Dassen MJ, Thijssen M, Dekker J, Hoefnagels W, Olde M. Community based occupational therapy for patients with dementia and their care givers: randomised controlled trial. BMJ. 2008;333:1196.
430. Charlesworth G, Shepstone L, Wilson E, Thalanany M, Mugford M, Poland F. Does befriending by trained lay workers improve psychological well-being and quality of life for carers of people with dementia, and at what cost? A randomised controlled trial. Health Technol Assess. 2008;12(4):1-78.
431. Reyes MC. Construyendo el concepto de cuidador de ancianos. IV Reunión de Antropología de Mercosul. Curitiba (Brasil). Diciembre 2001.
432. Valderrama H. Panel «La institución geriátrica como centro de servicios gerontológicos». Revista de la Asociación de Establecimientos Geriátricos. 1999;9(35).
433. Gallart A. Factores de riesgo del cansancio en el cuidador formal no profesional inmigrante en Barcelona. Revista de Administración Sanitaria Siglo XXI. 2004;2(2):299-316.
434. Conde-Sala JL, Garre-Olmo J, Turró-Garriga O, López-Pousa S, Vilalta-Franch J. Factors related to perceived quality of life in patients with Alzheimer's disease: the patient's perception compared with that of caregivers 3. Int J Geriatr Psychiatry. 2009;24(6):585-94.
435. Conde-Sala JL, Garre-Olmo J, Turró-Garriga O, Vilalta-Franch J, López-Pousa S. Quality of life of patients with Alzheimer's disease: differential perceptions between spouse and adult child caregivers 2. Dement Geriatr Cogn Disord. 2010;29(2): 97-108.
436. Conde-Sala JL, Garre-Olmo J, Turró-Garriga O, Vilalta-Franch J, López-Pousa S. Differential features of burden between spouse and adult-child caregivers of patients with Alzheimer's disease: An exploratory comparative design 1. Int J Nurs Stud. 2010;47(10):1262-73.
437. Marwit SJ, Meuser TM. Development and initial validation of an inventory to assess grief in caregivers of persons with Alzheimer's disease. Gerontologist. 2002;42(6):751-65.
438. Ankri J, Andrieu S, Beaufils B, Grand A, Henrard JC. Beyond the global score of the Zarit Burden Interview: useful dimensions for clinicians. Int J Geriatr Psychiatry. 2005;20(3):254-60.
439. Martín M, Salvadó I, Nadal S, Miji LC, Rico JM, Lanz P. Adaptación para nuestro medio de la escala de sobrecarga del cuidador (caregiver burden interview) de Zarit. Rev Gerontol. 1996;6(338):346.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

440. Turró-Garriga O, Soler-Cors O, Garré-Olmo J, López-Pousa S, Vilalta-Franch J, Montserrat-Vila S. Distribución factorial de la carga en curadores de pacientes con enfermedad de Alzheimer. Rev Neurol. 2008;46:582-8.
441. Higginson IJ, Gao W, Jackson D, Murray J, Harding R. Short-form Zarit Caregiver Burden Interviews were valid in advanced conditions. J Clin Epidemiol. 2010;63(5):535-42.
442. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. J Consult Clin Psychol. 1988;56(6):893-7.
443. McHorney CA, Ware JE, Jr., Lu JF, Sherbourne CD. The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36): III. Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability across diverse patient groups. Med Care. 1994;32(1):40-66.
444. Ware J, Jr., Kosinski M, Keller SD. A 12-Item Short-Form Health Survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. Med Care. 1996;34(3):220-33.
445. Schneider J, Murray J, Banerjee S, Mann A. EUROCARE: a cross-national study of co-resident spouse carers for people with Alzheimer's disease: I-Factors associated with carer burden. Int J Geriatr Psychiatry. 1999;14(8):651-61.
446. Rabins PV. The caregiver's role in Alzheimer's disease. Dement Geriatr Cogn Disord. 1998;9 Suppl 3:25-8.
447. Zabalegui A, Navarro M, Cabrera E, Gallart A, Bardallo D, Rodríguez E, Gual P, Fernández M, Argemí J. Eficacia de las intervenciones dirigidas a cuidadores principales de personas dependientes mayores de 65 años. Una revisión sistemática. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2008;43(3):157-66.
448. Thompson C, Spilsbury K. WITHDRAWN: Support for carers of people with Alzheimer's type dementia. Cochrane Database Syst Rev. 1998;(3):CD000454.
449. Gallagher-Thompson D, Coon DW. Evidence-based psychological treatments for distress in family caregivers of older adults. Psychol Aging. 2007;22(1):37-51.
450. Brodaty H, Green A, Koschera A. Meta-analysis of psychosocial interventions for caregivers of people with dementia. J Am Geriatr Soc. 2003;51(5):657-64.
451. Thompson C, Briggs M. Support for carers of people with Alzheimer's type dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000454.
452. Teri L, Mc Curry S, Logsdon R, Gibbons L. Training community consultants to help family members improve dementia care: a randomized controlled trial. Gerontologist 2005;45:802-11.
453. Gitlin LN, Corcoran M, Winter L, Boyce A, Hauck WW. A randomized, controlled trial of a home environmental intervention: effect on efficacy and upset in caregivers and on daily function of persons with dementia. Gerontologist. 2001;41(1):4-14.
454. Gitlin LN, Winter L, Corcoran M, Dennis MP, Schinfeld S, Hauck WW. Effects of the home environmental skill-building program on the caregiver-care recipient dyad: 6-month outcomes from the Philadelphia REACH Initiative. Gerontologist. 2003;43(4):532-46.
455. Associacions de Salut i Grups d'Ajuda Mútua (GAM Barcelona) [Página en Internet]. Barcelona: Serveis Associatius Torre Jussana. Ajuntament de Barcelona. Disponible en: http://www.bcn.es/tjussana/gam
456. Álvarez D. Los grupos de ayuda mutua, un modelo social de salud [ponencia]. En: I Jornades d'Afectats de Neurofibromatosis a Catalunya. Revista AC NEfi. Asociación Catalana de las Neurofibromatosis. 1999. Disponible en: http://www.acnefi.com/revista/1999f35.htm

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

457. Moya MJ, Costa S. Manual de consulta sobre grups d'ajuda mútua de persones amb discapacitat física (experiències en GAM des de la Federació ECOM); 2007.
458. Bonet R, Ferrer MJ, Vilajoana JC. Estrategias de grupo y sida: ayuda mutua. Revista de Psicología General y Aplicada. 1994;47(2):193-200.
459. Villalbí J, Roca F. Un instrumento a desarrollar para la promoción de la salud entre nuestros pacientes y sus allegados: los grupos de ayuda mutua. Med Clin (Barc). 1989;11(93):427-30.
460. Barath A, Csepeli G. Self-Help aspects of sociology and psychology. En: Gielen P. Self-help and mutual aid in health. Leuven (Belgium): International Centre for Self-Help and Health; 1987;2-6.
461. Snyder L, Jenkins C, Joosten L. Effectiveness of support groups for people with mild to moderate Alzheimer's disease: an evaluative survey. Am J Alzheimers Dis Other Demen. 2007;22(1):14-9.
462. Acton GJ, Kang J. Interventions to reduce the burden of caregiving for an adult with dementia: a meta-analysis. Res Nurs Health. 2001;24(5):349-60.
463. Losada-Baltar A, Izal-Fernández de Trocóniz M, Montorio-Cerrato I, Márquez-González M, Pérez-Rojo G. Eficacia diferencial de dos intervenciones psicoeducativas para cuidadores de familiares con demencia. Rev Neurol. 2004;38(8):701-8.
464. López J, Crespo M. Intervenciones con cuidadores de familiares mayores dependientes: una revisión. Psicothema. 2007;19(1):72-80.
465. Conde-Sala JL. La familia y los cuidados informales en la demencia. Diferencias entre cónyuges e hijos cuidadores. En: Alberca R, López S. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. 4ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010 (En prensa).
466. Ulstein ID, Sandvik L, Wyller TB, Engedal K. A one-year randomized controlled psychosocial intervention study among family carers of dementia patients-effects on patients and carers. Dement Geriatr Cogn Disord. 2007;24(6):469-75.
467. CEAFA. Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer y Otras Demencias. Disponible en: www.ceafa.es
468. Villars H, Oustric S, Andrieu S, Baeyens JP, Bernabei R, Brodaty H, et al. The primary care physician and Alzheimer's disease: an international position paper. J Nutr Health Aging. 2010;14(2):110-20.
469. Kelley BJ, Boeve BF, Josephs KA. Cognitive and noncognitive neurological features of young-onset dementia. Dement Geriatr Cogn Disord. 2009;27(6):564-71.
470. Vilalta-Franch J, Garre-Olmo J, López-Pousa S, Turon-Estrada A, Pericot-Nierga I. Diferencias entre las demencias según la edad de inicio: estudio a partir de los datos de un registro de demencias. Neurología. 2008;23(3):145-51.
471. Sampson EL, Warren JD, Rossor MN. Young onset dementia. Postgrad Med J. 2004;80(941):125-39.
472. Koedam EL, Pijnenburg YA, Deeg DJ, Baak MM, Van Der Vlies AE, Scheltens P, et al. Early-onset dementia is associated with higher mortality. Dement Geriatr Cogn Disord. 2008;26(2):147-52.
473. Werner P, Stein-Shvachman I, Korczyn AD. Early onset dementia: clinical and social aspects. Int Psychogeriatr. 2009;21(4):631-6.
474. Shiino A, Watanabe T, Maeda K, Kotani E, Akiguchi I, Matsuda M. Four subgroups of Alzheimer's disease based on patterns of atrophy using VBM and a unique pattern for early onset disease. Neuroimage. 2006;33(1):17-26.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

475. Shiino A, Watanabe T, Kitagawa T, Kotani E, Takahashi J, Morikawa S, et al. Different atrophic patterns in early- and late-onset Alzheimer's disease and evaluation of clinical utility of a method of regional z-score analysis using voxel-based morphometry. Dement Geriatr Cogn Disord. 2008;26(2):175-86.
476. Jacobs D, Sano M, Marder K, Bell K, Bylsma F, Lafleche G, et al. Age at onset of Alzheimer's disease: relation to pattern of cognitive dysfunction and rate of decline. Neurology. 1994;44(7):1215-20.
477. Borroni B, Agosti C, Bellelli G, Padovani A. Is early-onset clinically different from late-onset frontotemporal dementia? Eur J Neurol. 2008;15(12):1412-5.
478. Shinagawa S, Toyota Y, Ishikawa T, Fukuhara R, Hokoishi K, Komori K, et al. Cognitive function and psychiatric symptoms in early- and late-onset frontotemporal dementia. Dement Geriatr Cogn Disord. 2008;25(5):439-44.
479. Orrell M, Spector A, Thorgrimsen L, Woods B. A pilot study examining the effectiveness of maintenance Cognitive Stimulation Therapy (MCST) for people with dementia. Int J Geriatr Psychiatry. 2005;20(5):446-51.
480. Winblad B, Jones RW, Wirth Y, Stoffler A, Mobius HJ. Memantine in moderate to severe Alzheimer's disease: a meta-analysis of randomised clinical trials. Dement Geriatr Cogn Disord. 2007;24(1):20-7.
481. Harvey RJ, Rossor MN, Skelton-Robinson M, Garralda E. Young onset dementia: epidemiology, clinical symptoms, family burden, support and outcome [monografia en Internet]. London (United Kingdom): The National Hospital for Neurology and Neurosurgery. Imperial College School of Medicine; 1998 [citado 8 marzo 2010]. Disponible en: http://home.kosha.net/~h1415c/report.pdf
482. Baker AA. Granny battering. Modern Geriatrics. 1975;5(8):20-4.
483. Burston GR. Granny-battering. Br Med J. 1975;3(5983):592.
484. Declaración de Almería. I Conferencia Nacional de Consenso sobre el Anciano Maltratado; 1996.
485. Organización Mundial de la Salud (OMS); 2002.
486. Cooper C, Selwood A, Livingston G. The prevalence of elder abuse and neglect: a systematic review. Age Ageing. 2008;37(2):151-60.
487. Cooper C, Selwood A, Livingston G. Knowledge, detection, and reporting of abuse by health and social care professionals: a systematic review. Am J Geriatr Psychiatry. 2009;17(10):826-38.
488. Gutiérrez RF. Maltrato geriátrico. En: Garza Elizondo T. Trabajo con familias. Nuevo León (Mexico): Universidad Autónoma de Nuevo León; 2009. p. 311-8.
489. Hudson MF. Elder mistreatment: a taxonomy with definitions by Delphi . Journal of Elder Abuse & Neglect. 1991;3(2):1-20.
490. Lowenstein A. Elder abuse and neglect-«old phenomenon»: new directions for research, legislation, and service developments. (2008 Rosalie S. Wolf Memorial Elder Abuse Prevention Award-International Category Lecture). J Elder Abuse Negl. 2009;21(3):278-87.
491. INPEA - Red Internacional para la prevención del maltrato hacia las personas mayores; 1995.
492. Rovi S, Chen PH, Vega M, Johnson MS, Mouton CP. Mapping the elder mistreatment iceberg: U.S. hospitalizations with elder abuse and neglect diagnoses. J Elder Abuse Negl. 2009;21(4):346-59.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

493. Biggs S, Manthorpe J, Tinker A, Doyle M, Erens B. Mistreatment of older people in the United Kingdom: findings from the first National Prevalence Study. J Elder Abuse Negl. 2009;21(1):1-14.
494. Acierno R, Hernández MA, Amstadter AB, Resnick HS, Steve K, Muzzy W, et al. Prevalence and correlates of emotional, physical, sexual, and financial abuse and potential neglect in the United States: the National Elder Mistreatment Study. Am J Public Health. 2010;100(2):292-7.
495. Vandeweerd C, Paveza GJ. Verbal mistreatment in older adults: a look at persons with Alzheimer's disease and their caregivers in the state of Florida. J Elder Abuse Negl. 2005;17(4):11-30.
496. Lachs MS, Williams CS, O'Brien S, Pillemer KA, Charlson ME. The mortality of elder mistreatment. JAMA. 1998;280(5):428-32.
497. Schiamberg LB, Gans D. Elder abuse by adult children: an applied ecological framework for understanding contextual risk factors and the intergenerational character of quality of life. Int J Aging Hum Dev. 2000;50(4):329-59.
498. Coma M, Muñoz J, Orfila F, Tabueña M. Prevenir y actuar contra los malos tratos a las personas mayores. Obra Social de Caixa Catalunya; 2009.
499. Aguar-Fernández M, Delgado-Sánchez A, Castellano Arroyo M, Luna del Castillo JD. Prevalencia de malos tratos en mujeres que consultan al médico de familia. Aten Primaria. 2006;37:241-2.
500. Usaola C. Maltrato a la mujer en la relación de pareja. Factores relacionados implicados [disertación doctoral no publicada]. Madrid: Universidad de Alcalá de Henares; 2001.
501. Alonso M, Bedoya JM, Cayuela A, Daurat M, Gómez M, Gentilhome D. Violència contra la dona. Resultats d'una enquesta hospitalària. Progressos en Obstetrícia i Ginecologia. 2004;47:511-20.
502. Fulmer T. Elder mistreatment. Annu Rev Nurs Res. 2002;20:369-95.
503. Vandeweerd C, Paveza GJ, Fulmer T. Abuse and neglect in older adults with Alzheimer's disease. Nurs Clin North Am. 2006;41(1):43-vi.
504. Pérez-Rojo G. Factores de riesgo asociados al maltrato hacia personas con demencia en el ámbito comunitario. Zerbitzuan: Gizarte zerbitzuetarako aldizkaria (Revista de servicios sociales). 2008;43:19-32.
505. Yaffe MJ, Wolfson C, Lithwick M, Weiss D. Development and validation of a tool to improve physician identification of elder abuse: the Elder Abuse Suspicion Index (EASI). J Elder Abuse Negl. 2008;20(3):276-300.
506. Reis M, Nahmiash D. Validation of the indicators of abuse (IOA) screen. Gerontologist. 1998;38(4):471-80.
507. Cohen M, Halevi-Levin S, Gagin R, Friedman G. Development of a screening tool for identifying elderly people at risk of abuse by their caregivers. J Aging Health. 2006;18(5):660-85.
508. Reis M, Nahmiash D. When seniors are abused: an intervention model. Gerontologist. 1995;35(5):666-71.
509. LEY 6/1999, de 7 de julio, de Atención y Protección a las Personas Mayores. Comunidad Autónoma de Andalucía: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 233, de 29/09/1999. p. 19448.
510. Fernández-Alonso MC, Grupo de trabajo de salud mental PAPPS. Documento de actuación en malos tratos a ancianos. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Familia y Comunitaria (SemFYC); 2001.
511. Hofmann JC, Wenger NS, Davis RB, Teno J, Connors AF, Jr., Desbiens N, et al. Patient preferences for communication with physicians about end-of-life decisions. SUPPORT Investigators. Study to Understand Prognoses and Preference for Outcomes and Risks of Treatment. Ann Intern Med. 1997;127(1):1-12.
512. Collins LG, Parks SM, Winter L. The state of advance care planning: one decade after SUPPORT. Am J Hosp Palliat Care. 2006;23(5):378-84.
513. Hirschman KB, Corcoran AM, Straton JB, Kapo JM. Advance care planning and hospice enrollment: who really makes the decision to enroll? J Palliat Med. 2010;13(5):519-23.
514. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm 274, de 15-11-2002. p. 40126-32.
515. Real Decreto 124/2007, de 2 de febrero, por el que se regula el Registro nacional de instrucciones previas y el correspondiente fichero automatizado de datos de carácter personal. Barcelona: Boletín Oficial Del Estado (BOE); núm. 40, de 15-02-2007. p. 6591-6593.
516. Ley 39/2006, de 14 de diciembre, de promoción de la autonomía personal y atención a personas en situación de dependencia. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 299, de 15/12/2006. p. 44142-56.
517. Demencia. Guía de recomendaciones clínicas. Oviedo: Dirección General de Organización de las Prestaciones Sanitarias. Consejería de Salud y Servicios Sanitarios del Principado de Asturias; 2008.
518. Assessment of mental capacity: guidance for doctors and lawyers. 2nd edition. London: British Medical Association (BMA). Law Society. BMJ Books; 2004.
519. Sturman ED. The capacity to consent to treatment and research: a review of standardized assessment tools. Clin Psychol Rev. 2005;25(7):954-74.
520. Appelbaum PS. Clinical practice. Assessment of patients' competence to consent to treatment. N Engl J Med. 2007;357(18):1834-40.
521. Alzheimer Europe Report: End-of-life care for people with dementia. Luxembourg: Alzheimer Europe; 2008.
522. Boada M, Robles A. Documento Sitges 2005: Análisis y reflexiones sobre la capacidad de tomar decisiones durante la evolución de una demencia. Barcelona: Editorial Glosa; 2005.
523. Badenes-Guía D, Casas-Hernanz L, Cejudo-Bolívar J, Aguilar-Barberà M. Valoración de la capacidad de conducción de vehículos en pacientes con diagnóstico de deterioro cognitivo leve y demencia. Neurología. 2008;23(9):575-82.
524. Real decreto 1277/ 2003, de 10 de octubre, por el que se establecen las bases generales sobre autorización de centros, servicios y establecimientos sanitarios. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 254, de 23/10/2003. p. 37893.
525. Reglamento de centros de reconocimiento; 2010.
526. Deficits and fitness to drive. Leicester (United Kingdom): The British Psychological Society (BPS); 1999. Disponible en: http://www.bps.org.uk
527. Guide to assessing and counselling older drivers. Chicago, IL (US): American Medical Association (AMA); 2004. Disponible en: http://www.ama-assn.org
528. Ley 29/2006, de 26 de julio, de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 178, de 27/7/2006. p. 28122.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y no ha sido revisada.

529. Declaración de Helsinki. World Medical Association. WMA Ferney-Voltaire. Disponible en: http://www.wma.net
530. Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS). Geneva (Switzerland).
531. Clinical practice. Assessment of patients competence to consent to treatment. N Engl J Med. 2007;357:1834-40.
532. Barrio M, Simón P, Pascau M. El papel de la enfermera en la planificación anticipada de las decisiones: más allá de las instruccciones previas o voluntades anticipadas. Enferm Clin. 2004;14(4):223-9.
533. Ley 1/2009, de 25 de marzo, de reforma de la Ley de 8 de junio de 1957, sobre el Registro Civil, en materia de incapacitaciones, cargos tutelares y administradores de patrimonios protegidos. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 73, de 26/3/2009. p. 29137.
534. Ley 41/2003 de 18 de noviembre, de protección patrimonial de las personas con discapacidad y de modificacion del Código Civil, de la Ley de Enjuiciamiento Civil y de la Normativa Tributaria con esta finalidad. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 277, de 19/11/2003. p. 40852.
535. Artículo 223 del Código Civil. En: Título X. De la tutela, de la curatela y de la guarda de los menores o incapacitados. Capítulo II. De la tutela. Sección I. De la tutela en general.
536. Artículo 1732 del Código Civil. En: Título IX. Del mandato. Capítulo IV. De los modos de acabarse el mandato.
537. Ley 13/1983, del 24 de octubre, de reforma del Código Civil en materia de tutela. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 256/1983, de 26 de octubre de 1983. (artículos 222, 223, 228, 229, 239, 243, ...).
538. Enciclopedia jurídica [página en Internet]. Disponible en: www.enciclopedia-juridica.biz14.com
539. Tutela. En: Wikipedia. La Enciclopedia Libre [Internet]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Tutela
540. La tutela, la curatela y el defensor judicial. En: iAbogado [Internet]. Disponible en: http://iabogado.com/guia-legal/familia/la-tutela-la-curatela-y-el-defensor-judicial/lang/es
541. Seguridad del paciente: Protocolo de contención mecánica e inmovilización de pacientes. Granada: Dirección de Enfermería. Hospital Universitario San Cecilio; 2007.
542. Protocolo de contención mecánica de movimientos. Madrid: Grupo de Trabajo de Contención Mecánica. Hospital Universitario 12 de Octubre; septiembre 2003.
543. Ramos Briera JA. Contención mecánica. Restricción de movimientos y aislamiento. Manual de uso y protocolos de procedimiento. Barcelona: Editorial Masson; 1999.
544. Evans D, Wood J, Lambert L, Fitzgerald M. Physical restraint in acute and residential care: a systematic review. Adelaide (Australia): Joanna Briggs Institute for Evidence Based Nursing and Midwifery; 2002. Systematic Review Number 22.
545. Grupo de trabajo estrategia para la seguridad del paciente. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía; 2006. Disponible en: www.juntadeandalucía.es/salud
546. Andrés A. Vigilancia de las medidas de restricción física. En: VII Congreso de SEMEN. II Curso para Auxiliares de Residencias. Bilbao; 26 y 27 de octubre de 2007.

Han transcurrido más de 3 años desde la publicación de esta GPC de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

547. Protocolo de contención de pacientes. Oviedo: Hospital Universitario de Asturias; abril 2005.
548. Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida. Encuesta hospitalaria sobre la utilización de recursos y características de los pacientes VIH/sida. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1998.
549. Germond M, Dessole S, Senn A, Loumaye E, Howles C, Beltrami V. Successful in-vitro fertilisation and embryo transfer after treatment with recombinant human FSH [letter]. Lancet. 1992;339(8802):1170.
550. Convenio Europeo para la Protección de los Derechos Humanos y las Libertades Fundamentales. Artículo 5. Convenio para la Protección de los Derechos Humanos y de las Libertades Fundamentales (CEDH). Lisboa, 13 de diciembre de 2007.
551. Tribunal Europeo de Derechos Humanos (TEDH). Tribunal de Estrasburgo y Cortes Europea de Derechos Humanos.
552. Asamblea Parlamentaria del Consejo de Europa sobre Psiquiatría y Derechos Humanos del 12 de abril de 1994.
553. Ley orgánica 15/1999, de 13 de diciembre (RCL 1999, 3058), de Protección de Datos de Carácter General. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 298, de 14/12/1999. p. 43088-99.
554. Principios de Naciones Unidas. Puntos 9.1 y 11.1.
555. Ley de Enjuiciamiento Civil (artículo 758.2). Ley 1/2000, de 7 de enero. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 266, de 04-11-2009. p. 92103-313.
556. Guía de actuación compartida para el paciente con contención. Jaén: Subcomisión de cuidados. Área de Salud Mental de Jaén. Junta de Andalucía; marzo 2007.
557. Ley 1/2000, de 7 de enero, de enjuiciamiento civil. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 7, de 8/01/00. p. 575-728.
558. Instrucción 3/1990, de la Fiscalía General del Estado, sobre ingreso en centros geriátricos.
559. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. Global Deterioration Scale (GDS). Psychopharmacol Bull. 1988;24(4):661-3.
560. Sclan SG, Reisberg B. Functional assessment staging (FAST) in Alzheimer's disease: reliability, validity, and ordinality. Int Psychogeriatr. 1992;4 Suppl 1:55-69.
561. Morris JC. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. Neurology. 1993;43(11):2412-4.
562. Robles Raya MJ. Toma de decisiones clínicas en pacientes con demencia avanzada. Rev Mult Gerontol. 2006;16(4):209-20.
563. Espaulella J. Criteris de definició de situació avançada i terminal en el pacient geriàtric. Barcelona: Màster de gerontologia clínica. Universitat Autònoma de Barcelona; 2001.
564. Cabarcos A. Valoración integral del enfermo en la fase terminal; 2000.
565. Gómez-Batiste X, Espinosa J, Porta-Sales J, Benito E. Modelos de atención, organización y mejora de la calidad para la atención de los enfermos en fase terminal y su familia: aportación de los cuidados paliativos. Med Clin (Barc). 2010;135(2):83-9.
566. Gómez-Batiste X, Pascual A, Espinosa J, Caja C. Diseño, implementación y evaluación de programas públicos de cuidados paliativos. Med Clin (Barc). 2010;135(4):179-85.
567. Medical guidelines for determinig prognosis in selected non-cancer diseases. 2nd edition. Arlington, VA (US): National Hospice Organization; 1996.

Hanga asumido la de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

569. National Gold Standards Framework Centre [página en Internet]. Disponible en: www.goldstandardsframework.nhs.uk
570. Dale J, Petrova M, Munday D, Koistinen-Harris J, Lall R, Thomas K. A national facilitation project to improve primary palliative care: impact of the Gold Standards Framework on process and self-ratings of quality. Qual Saf Health Care. 2009;18(3):174-80.
571. Currow DC, Abernethy AP, Fazekas BS. Specialist palliative care needs of whole populations: a feasibility study using a novel approach. Palliat Med. 2004;18(3): 239-47.
572. Mitchell SL, Teno JM, Kiely DK, Shaffer ML, Jones RN, Prigerson HG, et al. The clinical course of advanced dementia. N Engl J Med. 2009;361(16):1529-38.
573. ECP-SNS. Estrategia en cuidados paliativos del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
574. Sampson EL, Ritchie CW, Lai R, Raven PW, Blanchard MR. A systematic review of the scientific evidence for the efficacy of a palliative care approach in advanced dementia. Int Psychogeriatr. 2005;17(1):31-40.
575. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA Nº 2006/08.
576. Pasman HR, Onwuteaka-Philipsen BD, Kriegsman DM, Ooms ME, van der WG, Ribbe MW. Predictors of survival in nursing home patients with severe dementia in whom artificial nutrition and hydration are [corrected] forgone. Int Psychogeriatr. 2006;18(2):227-40.
577. Pilotto A, Sancarlo D, Panza F, Paris F, D'Onofrio G, Cascavilla L, et al. The Multidimensional Prognostic Index (MPI), based on a comprehensive geriatric assessment predicts short- and long-term mortality in hospitalized older patients with dementia. J Alzheimers Dis. 2009;18(1):191-9.
578. Coventry PA, Grande GE, Richards DA, Todd CJ. Prediction of appropriate timing of palliative care for older adults with non-malignant life-threatening disease: a systematic review. Age Ageing. 2005;34(3):218-27.
579. Scarmeas N, Albert M, Brandt J, Blacker D, Hadjigeorgiou G, Papadimitriou A, et al. Motor signs predict poor outcomes in Alzheimer disease. Neurology. 2005; 64(10):1696-703.
580. Lee M, Chodosh J. Dementia and life expectancy: what do we know? J Am Med Dir Assoc. 2009;10(7):466-71.
581. Gambassi G, Landi F, Lapane KL, Sgadari A, Mor V, Bernabei R. Predictors of mortality in patients with Alzheimer's disease living in nursing homes. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1999;67(1):59-65.
582. Wada H, Nakajoh K, Satoh-Nakagawa T, Suzuki T, Ohrui T, Arai H, et al. Risk factors of aspiration pneumonia in Alzheimer's disease patients. Gerontology. 2001;47(5):271-6.
583. McNamara B, Rosenwax LK, Holman CD. A method for defining and estimating the palliative care population. J Pain Symptom Manage. 2006;32(1):5-12.
584. Health care guidelines: Palliative care. Bloomington, MN (US): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2007.

Han transcurrido los cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

585. Hughes JC, Robinson L. General practice perspectives: co-ordinating end-of-life care. En: Hughes JC, ed. Palliative Care in Severe Dementia. Dinton (United Kingdom): Quay Books; 2005.
586. Guidelines for a palliative approach in residential aged care. Canberra (Australia): The National Palliative Care Program. National Health and Medical Research Council; 2006.
587. O'Brien T. Eur J Palliat Care. 2003;10(Suppl 2):7-9. Respuesta al artículo: Foley KM. How much palliative care do we need? Eur J Palliat Care. 2003;10(Suppl 2):5-7.
588. Herrera E, Rocafort J, Cuervo Pinna MA, Redondo Moralo MJ. Primer nivel asistencial en cuidados paliativos: evolución del contenido de la cartera de servicios de atención primaria y criterios de derivación al nivel de soporte. Aten Primaria. 2006;38(S2):85-92.
589. Goodman C, Evans C, Wilcock J, Froggat K, Drennan V, Sampson E, et al. End of life care for community dwelling older people with dementia: an integrated review. Int J Geriatr Psychiatry. 2010;25(4):329-37.
590. James R, Whitten MD. Diez mandamientos para el cuidado de los pacientes terminales. Am Fam Physician. 1999;6(2):61-3.
591. Ferris FD. Standards of Care. En: Bruera E, Higginson I, Ripamonti C, Von Gunten C, editores. Textbook of Palliative Medicine. London (United Kingdom): Hodder Arnold; 2006;217-30.
592. Ganguli M, Rodríguez EG. Reporting of dementia on death certificates: a community study. J Am Geriatr Soc. 1999;47(7):842-9.
593. Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. Ann Intern Med. 1990;113(12):941-8.
594. Casarett DJ, Inouye SK. Diagnosis and management of delirium near the end of life. Ann Intern Med. 2001;135(1):32-40.
595. Dasgupta M, Hillier LM. Factors associated with prolonged delirium: a systematic review. Int Psychogeriatr. 2010;22(3):373-94.
596. Jackson KC, Lipman AG. Drug therapy for delirium in terminally ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD004770.
597. Summerssall J, Wight S. When it's difficult to swallow: the role of the speech terapist. En: Hughes JC, ed. Palliative Care in Severe Dementia. Dinton (United Kingdom): Quay Books; 2005.
598. Regnard C, Huntley ME. Managing the physical symptoms of dying. En: Hughes JC, ed. Palliative Care in Severe Dementia. Dinton (United Kingdom): Quay Books; 2005.
599. Palecek EJ, Teno JM, Casarett DJ, Hanson LC, Rhodes RL, Mitchell SL. Comfort feeding only: a proposal to bring clarity to decision-making regarding difficulty with eating for persons with advanced dementia. J Am Geriatr Soc. 2010;58(3):580-4.
600. Sampson EL, Candy B, Jones L. Enteral tube feeding for older people with advanced dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Apr;15;(2):CD007209.
601. Cook AK, Niven CA, Downs MG. Assessing the pain of people with cognitive impairment. Int J Geriatr Psychiatry. 1999;14(6):421-5.
602. Nygaard HA, Jarland M. Are nursing home patients with dementia diagnosis at increased risk for inadequate pain treatment? Int J Geriatr Psychiatry. 2005;20(8):730-7.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

603. Manfredi PL, Breuer B, Wallenstein S, Stegmann M, Bottomley G, Libow L. Opioid treatment for agitation in patients with advanced dementia. Int J Geriatr Psychiatry. 2003;18(8):700-5.
604. Scherder E, Oosterman J, Swaab D, Herr K, Ooms M, Ribbe M, et al. Recent developments in pain in dementia. BMJ. 2005;330(7489):461-4.
605. SIGN 2007. Edinburgh, Scotland (United Kingdom): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2007.
606. WHO's Pain Ladder [página en Internet]. World Health Organitzation; 2006. Disponible en: http://www.who.int/cancer/palliative/painladder/en/print.html
607. Fellowes D, Barnes K, Wilkinson S. Aromatherapy and massage for symptom relief in patients with cancer. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD002287.
608. Chen JH, Lamberg JL, Chen YC, Kiely DK, Page JH, Person CJ, et al. Occurrence and treatment of suspected pneumonia in long-term care residents dying with advanced dementia. J Am Geriatr Soc. 2006;54(2):290-5.
609. Hurley AC, Volicer BJ, Volicer L. Effect of fever-management strategy on the progression of dementia of the Alzheimer type. Alzheimer Dis Assoc Disord. 1996;10(1):5-10.
610. Kwong E, Pang S, Wong T, Ho J, Shao-ling X, Li-jun T. Predicting pressure ulcer risk with the modified Braden, Braden, and Norton scales in acute care hospitals in Mainland China. Appl Nurs Res. 2005;18(2):122-8.
611. Thompson RS, Hall NK, Szpiech M, Reisenberg LA. Treatments and outcomes of nursing-home-acquired pneumonia. J Am Board Fam Pract. 1997;10(2):82-7.
612. Spruyt O, Kausae A. Antibiotic use for infective terminal respiratory secretions. J Pain Symptom Manage. 1998;15(5):263-4.
613. Clayton J, Fardell B, Hutton-Potts J, Webb D, Chye R. Parenteral antibiotics in a palliative care unit: prospective analysis of current practice. Palliat Med. 2003;17(1):44-8.
614. Cullum NA, McInnes E, Bell-Syer SEM, Legood R. Support surfaces for pressure ulcer prevention. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 3. Art. Nº: CD001735. DOI: 10.1002/14651858.CD001735.pub2.
615. Reddy M, Gill SS, Rochon PA. Preventing pressure ulcers: a systematic review. JAMA. 2006;296(8):974-84.
616. The management of pressure ulcers in primary and secondary care. A clinical practice guideline. London (United Kingdom): Royal College of Nursing and National Institute for Health and Clinical Excellence. Royal College of Nursing; 2005.
617. Holloway M. Death the great leveller? Towards a transcultural spirituality of dying and bereavement. J Clin Nurs. 2006;15(7):833-9.
618. Bayés Sopena R, Borrás Hernández FX. ¿Qué son las necesidades espirituales? Med Paliat. 2005;12(2):99-107.
619. Lin HR, Bauer-Wu SM. Psycho-spiritual well-being in patients with advanced cancer: an integrative review of the literature. J Adv Nurs. 2003;44(1):69-80.
620. Stoltz P, Uden G, Willman A. Support for family carers who care for an elderly person at home - A systematic literature review 10. Scand J Caring Sci. 2004;18(2):111-9.
621. Proot IM, bu-Saad HH, Crebolder HF, Goldsteen M, Luker KA, Widdershoven GA. Vulnerability of family caregivers in terminal palliative care at home; balancing between burden and capacity. Scand J Caring Sci. 2003;17(2):113-21.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su contenido no ha sido revisado.

622. Fürst CJ, Doyle D. The terminal phase. En: Doyle D, Hanks G, Chreney N, Calman K, editores. Oxford Textbook of Palliative Medicine. Third edition. Oxford (United Kingdom): Oxford University Press; 2004;117-33.
623. Ellershaw J, Ward C. Care of the dying patient: the last hours or days of life. BMJ. 2003;326(7379):30-4.
624. Doyle D, Hanks G, Chreney N, Calman K. Oxford Textbook of Palliative Medicine. Third edition. Oxford (United Kingdom): Oxford University Press; 2004.
625. Dohrenwend BS, Krasnoff L, Askenasy AR, Dohrenwend BP. The Psychiatric Epidemiology Research Interview Life Events Scale. En: Mezzich JE, Jorge MR, Salloum IM, editores. Psychiatric Epidemiology. Assessment concepts and methods. Baltimore, MA (US): The Johns Hopkins University Press; 1994. p. 401-36.
626. Holmes TH, Rahe RH. The Social Readjustment Rating Scale. J Psychosom Res. 1967;11(2):213-8.
627. Landa V, García-García J. Duelo. Guías Clínicas Fisterra. 2007;7(26). Disponible en: www fisterra com
628. Genevro JL, Marshall T, Millet T. Report on Bereavement and Grief Research. Washington, DC (US): Center for the Advancement of Health. Disponible en: http://www.cfah.org
629. Aranda S, Milne D. Guidelines for assessment of bereavement risk I family members of people receiving palliative care. Melbourne (Australia): Center for Palliative Care; 2000.
630. Kristjanson L, Lobb E, Aoun SA. A systematic review of the literature on complicate grief. Canberra (Australia): Department of Health and Ageing. Australian Government. Disponible en: http://www.health gov au
631. Allumbaugh DL, Hoyt W. Effectiveness of grief therapy: a meta-analysis. J Couns Psychol. 1999;46:370-80.
632. Wimpenny P, Unwin R, Dempster P, Grundy M, Work F, Brown A. Literature review on bereavement and bereavement care. Aberdeen (United Kingdom): The Robert Gordon University. Joanna Briggs Collaborating Centre for Evidence-based Multiprofessional Practice; 2006.
633. Gjerdingen DK, Neff JA, Wang M, Chaloner K. Older persons' opinions about life-sustaining procedures in the face of dementia. Arch Fam Med. 1999;8(5):421-5.
634. Anand S, Kurella Tamura M, Chertow GM. The elderly patients on hemodialysis. Minerva Urol Nefrol. 2010;62(1):87-101.
635. Conroy SP, Luxton T, Dingwall R, Harwood RH, Gladman JR. Cardiopulmonary resuscitation in continuing care settings: time for a rethink? BMJ. 2006;332(7539):479-82.
636. Ebell MH, Becker LA, Barry HC, Hagen M. Survival after in-hospital cardiopulmonary resuscitation. A meta-analysis. J Gen Intern Med. 1998;13(12):805-16.
637. British Medical Association. United Kingdom: The Resuscitation Council and the Royal College of Nursing; 2001.
638. Congedo M, Causarano RI, Alberti F, Bonito V, Borghi L, Colombi L, et al. Ethical issues in end of life treatments for patients with dementia. Eur J Neurol. 2010;17(6):774-9.
639. Martí Massó JF, Poza JJ, Olasagasti B. Avances en los cuidados paliativos de las enfermedades neurodegenerativas; 2005.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

640. Volicer L. End-of-life care for people with dementia in residential care settings; 2005.
641. Afzal N, Buhagiar K, Flood J, Cosgrave M. Quality of end-of-life care for dementia patients during acute hospital admission: a retrospective study in Ireland. Gen Hosp Psychiatry. 2010;32(2):141-6.
642. Fallowfield L. Communication with the patient and family in palliative medicine. En: Doyle D, Hanks G, Chreney N, Calman K, editores. Oxford Textbook of Palliative Medicine. Third edition. Oxford (United Kingdom): Oxford University Press; 2004.
643. Barbero J. El derecho del paciente a la información: el arte de comunicar. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. 2006;29(S3):19-27.
644. Buckman R. Breaking bad news: why is it still so difficult? Br Med J (Clin Res Ed). 1984;288(6430):1597-9.
645. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Sistema de vigilancia de las EET en España [página en Internet]. Madrid: Instituto de Salud Carlos III. Disponible en: http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/eeb_vigilancia.jsp
646. BrainNet Europe [página web en Internet]. Disponible en: http://www.brainnet-europe.org.
647. Guía de estilo: Salud y medios de comunicación. Alzheimer. Madrid: Pfizer; 2006. Disponible en: www.pfizer.es/actualidad/Recursos/Guia_estilo_enfermedades/guia_estilo_salud_medios_comunicacion_alzheimer.html
648. Tratamiento informativo del Alzheimer en la prensa española entre los años 2003 y 2006. Observatorio Maren Salud y Comunicación. Disponible en: www.familialzheimer.org/prensa/articulos/ver/2530
649. Abizanda-Soler P, Romero-Rizos L, Sánchez-Jurado PM, Martín-Sebastiá E, Luengo-Márquez C. Necesidad de la enseñanza de pregrado en geriatría: aportaciones de un nuevo modelo educativo. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2005;40:275-84.
650. Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación (ANECA). Libro Blanco. Título de grado en Psicología [monografia en Internet]. Madrid: ANECA; 2005 [consultado septiembre 2010]. Disponible en: http://www.aneca.es/media/150356/libroblanco_psicologia_def.pdf
651. Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación (ANECA). Libro Blanco. Título de grado en Enfermería [monografia en Internet]. Madrid: ANECA; 2004 [consultado septiembre 2010]. Disponible en: http://www.aneca.es/media/150360/libroblanco_jun05_enfermeria.pdf
652. Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación (ANECA). Libro Blanco. Título de grado en Trabajo Social [monografia en Internet]. Madrid: ANECA; 2004 [consultado septiembre 2010]. Disponible en: http://www.aneca.es/media/150376/libroblanco_trbjsocial_def.pdf
653. Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación (ANECA). Libro Blanco. Título de grado en Fisioterapia [monografia en Internet]. Madrid: ANECA; 2004 [consultado septiembre 2010]. Disponible en: http://www.aneca.es/media/150428/libroblanco_jun05_fisioterapia.pdf
654. Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación (ANECA). Libro Blanco. Título de grado en Logopedia [monografia en Internet]. Madrid: ANECA; 2004 [consultado septiembre 2010]. Disponible en: http://www.aneca.es/media/150352/libroblanco_logopedia_def.pdf

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

655. Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación (ANECA). Libro Blanco. Título de grado en Terapia Ocupacional [monografia en Internet]. Madrid: ANECA; 2005 [consultado septiembre 2010]. Disponible en: http://www.aneca.es/media/150316/libroblanco_terapiaocupacional_def.pdf
656. Coll de Tuero G, Garré-Olmo J, López-Pousa S, Vilalta J, Limón E, Caja C. Percepción, actitudes y necesidades de los profesionales de atención primaria en relación al paciente con demencia. Aten Primaria. 2010 (en prensa).
657. Plan de especialidad según el modelo del Ministerio de Sanidad y Consumo de España. Disponible en: www.portalesmedicos.com/plan_programa_especialidad
658. Plan de especialidad según el modelo del Ministerio de Sanidad y Consumo de España: Neurología. Disponible en: www.portalesmedicos.com/plan_programa_especialidad/neurologia_1.htm
659. Plan de especialidad según el modelo del Ministerio de Sanidad y Consumo de España: Geriatría y Gerontología. Disponible en: www.portalesmedicos.com/plan_programa_especialidad/geriatria_gerontologia_1.htm
660. Plan de especialidad según el modelo del Ministerio de Sanidad y Consumo de España: Psiquiatría. Disponible en: www.portalesmedicos.com/plan_programa_especialidad/psiquiatria_1.htm
661. Santolaya F. Perfiles profesionales del Psicólogo. Madrid: Colegio Oficial de Psicólogos de España; 1998.
662. Villanueva A, Nebot C, Galán A, Gómez G, Cervera M, Mira JJ, et al. Puntos de vista de pacientes, ciudadanos, profesionales y directivos sobre cómo llevar a la práctica una atención sanitaria centrada en el paciente. Rev Calidad Asistencial. 2006;21(4):199-206.
663. Peña-Casanovas J. Máster en Neuropsicología y Neurología de la Conducta. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona. Institut Municipal d'Assistència Sanitària.
664. Postgrado de Neuropsicología Clínica. Barcelona: Instituto Superior de Estudios de Psicología (ISEP).
665. Programa de Formación en el área de Salud: Especialista Universitario en Neuropsicología. Madrid: Fundación UNED. Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED). Disponible en: www.fundacion.uned.es
666. Instituto Europeo de Formación y Consultoría (INEFOC). Disponible en: www.inefoc.net
667. Guillen Grima F, Espin Ríos MI. [Cost-effectiveness analysis of different alternatives of universal vaccination against hepatitis B in the region of Murcia (see comments)]. Med Clin (Bar). 1995;104(4):130-6.
668. Grado de enfermería. Real Decreto 1393/2007, de 29 octubre, por el que se establece la ordenacion de las enseñanzas universitarias oficiales. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 260, de 30/10/2007.
669. Especialidad en Enfermería clínica avanzada: capacitación específica en cuidados neurológicos y de neurocirugía. Propuesta de programa de formación al Comité Asesor de Especialidades de Enfermería. Barcelona: Sociedad Española de Enfermería Neurológica (SEDENE). Disponible en: www.sedene.com
670. Sociedad Española de Enfermería Neurológica (SEDENE). Disponible en: www.sedene.com

Han trascurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

671. Plan de cuidados de enfermería del Alzheimer. Salamanca: Universidad de Salamanca (USAL). Disponible en: www.usal.es/webusal
672. Guía de cuidados enfermeros a pacientes de Alzheimer y otros síndromes demenciales y a sus cuidadores. Grupo de Demencias de la Sociedad Española de Enfermería Geriátrica y Gerontológico (SEEGG).
673. Orden SAS/3225/2009, de 13 de noviembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Enfermería Geriátrica. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 288, de 30/12/2009. p. 101976-101992.
674. Ministerio de Sanidad y Consumo. Resolución de la Secretaría Disponible en: http://www.msps.es/profesionales/formacion/docs/EnfermeriaSaludMental.pdf
675. Orden SAS/1729/2010, de 17 de junio, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Enfermería Familiar y Comunitaria. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 157, de 29/06/2010. p. 57217-57250.
676. Colegios Oficiales de Diplomados en Trabajo Social y Asistentes Sociales. Disponible en: www.cgtrabajosocial.es
677. TrabajaSocial [página en Internet]. Disponible en: www.trabajasocial.com
678. Gómez A. Fisioterapia en Salud Mental. Murcia: Fundación AlzheimUr; 2009. Disponible en: www.fundacionalzheimur.org
679. Piqueras JA, Campillo JM, Guilabert MI. Terapia ocupacional aplicada basada en la evidencia científica. UMH 2009/2010 [blog en Internet]. Disponible en: http://terapiaocupacionalaplicadaumh.blogspot.com
680. Plan Nacional de Investigación Científica, Desarrollo e Innovación Tecnológica 2008-2011. Madrid: Ministerio de Educación y Ciencia; 2007 [consultado 12 diciembre 2007]. Disponible en: www.plannacionalidi.es
681. Séptimo Programa Marco Europeo (2007-2013). Bruselas; 2006. Disponible en: http://europa.eu/legislation_summaries/energy/european_energy_policy/i23022_es.htm
682. Robles A. La investigación en la neurología del envejecimiento. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2001;36(Supl 3):39-40.
683. Vilardell M. Ser metge. L'art i l'ofici de curar. Barcelona: Plataforma Editorial; 2009.
684. Donabedian A. The quality of care. How can it be assessed? JAMA. 1988;260(12):1743-8.
685. Serveis Sociosanitaris: Indicadors per mesurar els criteris de qualitat de l'atenció al pacient i la família. Barcelona: Direcció General de Planificació i Avaluació. Pla Director Sociosanitari. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; setembre 2006.
686. Kessel H, Marín N, Maturana N. Primera Conferencia Nacional de Consenso sobre el Anciano Maltratado. Rev Esp Geriatr Gerontol. 1996;31:367-72.
687. Chiu E, Chiu H. Dementia care in Asia-second consensus statement on quality services. Int Psychogeriatr. 2006;18(1):176.
688. Nutrition support in adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. London (United Kingdom): National Institute for Clinical Excellence (NICE); February 2006. GCG32.

Han transcurrido hasta cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.



P.V.P.: 10 euros

MINISTERIO
DE CIENCIA
E INNOVACIÓN

MINISTERIO
DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL
E IGUALDAD