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.

Versión resumida

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

Versión resumida

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS
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.

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.

Edita: Ministerio de Ciencia e Innovación
NIPO MINECO: 725-12-043-8
NIPO MSSI: 680-12-101-3
Depósito legal: B-28.116-2012

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.

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) 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.

Cómo citar este documento:
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 [versión resumida]. 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 (AIAQS) de Cataluña; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AIAQS N.º 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

Niveles de evidencia y grados de recomendación de SIGN 19

1. Introducción 21
2. Definición y clasificación de las demencias 23
3. Fisiopatología y factores de riesgo de las demencias 33
4. Prevención de las demencias 39
5. Estudio genético en demencias 41
6. Diagnóstico de las demencias 45
7. Actuaciones de los diferentes niveles asistenciales 59
8. Tratamiento de la demencia 75
9. El cuidador de la persona afectada de demencia 143
10. Demencia de inicio precoz o presenil 157
11. Ética y aspectos legales en las demencias 165
12. Atención a la persona con demencia avanzada y en la etapa final de la vida 199
13. Divulgación, formación e investigación en la atención a las personas con demencia 223

Anexos 231

- Anexo 1. Material clínico 233
- Anexo 2. Información para pacientes 261
- Anexo 3. Glosario 271
- Anexo 4. Abreviaturas 287

Bibliografía 293

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 de 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 doce 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 esta, sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias, que hoy se presenta.

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 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.

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, la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, la demencia con cuerpos de Lewy y la degeneración lobular frontotemporal.

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, la genética, las técnicas de diagnóstico, así como a 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

María 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 Barberà, 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 de 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

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

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

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 de Atención Primaria Les Planes, Sant Joan Despí (Barcelona)

Josep Lluís Conde Sala, psicólogo, Universidad de Barcelona (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 de malalts 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, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

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

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

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

Rocío García Cebos, 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)

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

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

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

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

M.ª Jesús González Moneo, médico de familia, Centro de Atención Primaria de 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, L' 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 Usón, 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)

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

Joaquim Pujol Domènech, psiquiatra y neurólogo (Barcelona)

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

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

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

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 Cané, 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)

Coordinación

Coordinadora general

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.

Coordinadores clínicos generales

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

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

Coordinadores clínicos subgrupos

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

Pilar Quílez 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 del Pla Director Sociosanitario, 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)

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

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

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)

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

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

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

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 Menavil Medina, María 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 de 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

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

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** de la versión completa.

Esta guía es editorialmente independiente de la entidad financiadora.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y se 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.
Niveles de evidencia	
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.

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

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 hacer 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.

1. Introducción

Este documento es la versión resumida de la *Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias,* y recoge únicamente el contenido clínico y las recomendaciones realizadas. Existe una versión completa del documento en formato electrónico al que se puede acceder a través de (http://guiasalud.es), en donde se incluye además la metodología utilizada y aspectos relativos a la difusión e implementación de la guía.

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]

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]

Estos 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.

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

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica sin que haya sido revisada.

presenil, de la que no disponemos de estudios epidemiológicos en España, y que son muy escasos en Europa.

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. La atención a las personas con demencia y a sus familiares exige un abordaje multidisciplinar, con participación activa de todos los profesionales implicados.

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.

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 siempre sus opiniones, valores y creencias y consultándole siempre o, cuando no sea posible, a su 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.

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

2. Definición y clasificación de las demencias

Preguntas para responder:

2.1. ¿Qué es la demencia?
2.2. ¿Cuál es la incidencia y prevalencia de la demencia?
2.3. ¿Cómo se clasifica la demencia?
2.4. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la demencia?
2.5. ¿Cuál es el curso evolutivo natural de las demencias?
2.6. ¿Qué se entiende por demencia degenerativa?
2.7. ¿Qué es la enfermedad de Alzheimer?
2.8. ¿Qué es la demencia con cuerpos de Lewy?
2.9. ¿Qué es la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?
2.10. ¿Qué son las degeneraciones lobulares frontotemporales?
2.11. ¿Qué otras enfermedades neurodegenerativas cursan con demencia?
2.12. ¿Qué son las demencias vasculares?
2.13. ¿Qué es y cómo se clasifica la demencia secundaria?

Deterioro cognitivo leve y conversión a demencia

2.14. ¿Qué se entiende por deterioro cognitivo leve (DCL)?
2.15. ¿Qué tipos de DCL existen?
2.16. ¿Cuál es la incidencia y prevalencia del DCL?
2.17. ¿Cuáles son los marcadores de riesgo de conversión del DCL a demencia?
2.18. ¿Existe un tratamiento que modifique el curso evolutivo del DCL?

2.1. ¿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.[6,9]

Los criterios diagnósticos de demencia del DSM-IV-TR[10,11] y de la CIE-10[12] (**Anexo 1.1 y 1.2**) incluyen como obligatoria la presencia de deterioro mnésico. Sin embargo, ciertas formas de demencia pueden no tener una alteración grave de la memoria hasta fases avanzadas. Así, en los criterios de la SEN,[13] este síntoma ya no figura como obligatorio (**Anexo 1.3**).

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

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

Incidencia de demencia

La incidencia global mundial de la demencia se estima alrededor de 7,5/1000 personas-año...[14] La aparición de nuevos casos se mantiene más o menos estable hasta los 65-70 años.[15] La incidencia anual de demencia en España es de 10-15 casos por 1000 personas-año en la población mayor de 65 años.[16]

Prevalencia de demencia

La prevalencia de demencia en España oscila entre el 5 y el 14,9% en mayores de 65 años.[6,7] En población menor de 65 años hay pocos estudios; en un área de Londres se estimó en alrededor de 54/100.000.[17] En general, la prevalencia es más alta en mujeres y aumenta con la edad.[8,18]

Incidencia y prevalencia según el tipo de demencia

Enfermedad de Alzheimer (EA)

La incidencia de EA aumenta con la edad, desde 1-3/1000 personas-año entre los 65 y los 70 años hasta 14-30/1000 entre los 80-85 años,[19] y parece ser mayor en mujeres. 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.[20]

Demencia vascular

La DV representa el 12,5-27% de las demencias.[6,7,20]

Demencia con cuerpos de Lewy (DLB)

La prevalencia de la DLB en España en mayores de 70 años es de alrededor del 1%,[20,21] es decir, en torno al 8,9% de las demencias.[20] No hay estudios suficientes para estimar su incidencia.

Degeneración lobular frontotemporal (DLFT)

Un estudio en El Prat de Llobregat (Barcelona)[20] en mayores de 70 años mostró una prevalencia del 0,3%. No hay suficientes datos para estimar la incidencia de la DLFT.

2.3. ¿Cómo se clasifica la demencia?

Se pueden considerar tres grandes categorías etiológicas: demencias degenerativas primarias (EA, DLFT, DLB, PDD y otras), demencias secundarias y demencias combinadas o mixtas[6,22] (**Anexo 1.4**).

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

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.[23]

2.4. ¿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.[19,24]

En la forma de presentación típica de la EA aparece inicialmente el trastorno de la memoria episódica y después se hacen evidentes los 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, una afasia no fluente progresiva o una afasia fluente progresiva (demencia semántica).

Es frecuente en los diferentes tipos de demencia la alteración de las funciones ejecutivas.

La alteración mnésica puede aparecer en cualquier tipo de demencia en algún momento de su evolución.

Síntomas conductuales y psicológicos de las demencias (SCPD)

Aproximadamente un 80% de los enfermos con demencia presenta SCPD en algún momento de su evolución.[25]

Otros síntomas

Algunas enfermedades que cursan con demencia presentan otros síntomas acompañantes que ayudan al diagnóstico del tipo de demencia, como parkinsonismo, signos de motoneurona, movimientos involuntarios, síndrome cerebeloso, trastornos autonómicos o liberación de los reflejos primitivos. En el caso de la EA las manifestaciones motoras son escasas.[6,22]

2.5. ¿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 la mayoría de los casos la EA se caracteriza por una afectación de

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

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.

Se ha descrito la presencia de mesetas a lo largo del curso evolutivo y de fluctuaciones en el estado mental, especialmente frecuentes y marcadas en la DLB.[26] Las demencias asociadas a parkinsonismo se agravan por la presencia de alteraciones motoras y de disfunción autonómica.

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.

La evolución natural cognitiva de los tres tipos principales de demencia (EA, DV y DLB), medida con el MMSE, muestra una tasa de deterioro similar, próxima a los 3-4 puntos anuales.[19]

2.6. ¿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. Se inician de forma insidiosa, para seguir un curso progresivo e irreversible.[6,22]

2.7. ¿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 y 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.[6,27]

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 síndro-

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

me 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 (**Anexo 1.5-1.7**).

2.8. ¿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.[6,28] 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. 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 (**Anexo 1.8**).

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.

2.9. ¿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.[6,29] Por convención, se diferencia de la DLB en que en esta la demencia aparece previamente o al mismo tiempo que los síntomas parkinsonianos. La neuropatología es similar a la DLB (**Anexo 1.9**).

Cerca del 60-80% de los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) acababan desarrollando demencia en el seguimiento a 8 años.[30]

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

2.10. ¿Qué son las degeneraciones lobulares frontotemporales?

Las DLFT son un grupo de enfermedades neurodegenerativas que se caracteriza clínicamente por alteraciones prominentes del comportamiento y/o del lenguaje, y patológicamente por atrofia cerebral focal habitualmente de los lóbulos frontales y/o temporales[6,31] (**Anexo 1.10**).

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.[32]

Inicialmente no suele haber afectación de la memoria ni apraxia, y pueden asociarse también parkinsonismo y afectación de motoneurona.[33]

Cerca del 20-40% de los pacientes tienen historia familiar, aunque solo el 10-15% de los casos tienen un patrón de herencia autosómica dominante.

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).[6,34]

2.11. ¿Qué otras enfermedades neurodegenerativas cursan con demencia?

Enfermedad de Huntington: cursa con alteraciones motoras, cognitivas y psiquiátricas. Los trastornos cognitivos suelen aparecer en fases avanzadas. Los déficits más importantes son de tipo disejecutivo y visuoperceptivo.[6,35]

Enfermedades priónicas: la más frecuente es la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. 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.[6,36]

Parálisis supranuclear progresiva: se caracteriza por el trastorno de la marcha, caídas, alteraciones posturales, parkinsonismo rigidoacinético de predominio axial, alteraciones oculomotoras, parálisis pseudobulbar y alteraciones cognitivas frontosubcorticales como apatía y disfunción ejecutiva.[37]

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

Degeneración corticobasal: 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.[34]

Otras enfermedades degenerativas infrecuentes: Demencia con gránulos argirófilos, degeneraciones espinocerebelosas, leucodistrofias, enfermedad de Hallevorden-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.[38]

2.12. ¿Qué son las demencias vasculares?

Las DV son demencias secundarias a una o varias lesiones vasculares cerebrales, de cualquier etiología. Incluyen las siguientes entidades:[6,39] demencia multiinfarto, demencia por infarto estratégico, demencia vascular subcortical, demencia postictus, demencia mixta, demencia por lesiones hemorrágicas.

Existen diversos criterios diagnósticos, que se basan en la presencia de demencia, signos focales y evidencia de enfermedad vascular cerebral (**Anexo 1.11**). La escala de isquemia de Hachinski ayuda a distinguir entre DV y EA[40] (**Anexo 1.12**).

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

Los procesos que pueden causar demencia incluyen lesiones estructurales del sistema nervioso central, traumatismo craneoencefálico, alteraciones endocrinológicas o nutricionales, infecciones, insuficiencia hepática y/o renal, enfermedades neurológicas, efectos adversos farmacológicos, enfermedades autoinmunes sistémicas, toxinas ambientales o exposición prolongada al alcohol.[6,22,41,42]

Son poco frecuentes, pero como no suelen cursar con demencia aislada se diagnostican por el contexto clínico. Las causas potencialmente reversibles son infrecuentes y no hay evidencia de que su tratamiento pueda revertir la demencia.[19] Además, la presencia de un proceso capaz de causar demencia no implica que sea el causante.

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

2.14. ¿Qué se entiende por deterioro cognitivo leve (DCL)?

Diferentes síndromes de deterioro cognitivo respecto a un estado previo pero no lo suficientemente intenso como para ser considerado demencia.[41]

Los criterios clásicos de Pertersen,[43,44] incluían que el paciente expresara quejas de memoria, que tuviera rendimientos bajos en los tests de memoria, 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.

2.15. ¿Qué tipos de DCL existen?

Petersen et al.[45] 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.

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

Dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados y de su interpretación, la prevalencia oscila entre el 2,5 y el 41%.[46]

La incidencia del DCL amnésico oscila entre 9,9 y 40,6 por 1000 personas-año,[47] y la del DCL no-amnésico entre 28 y 36,3 por 1000 personas-año.

2.17. ¿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 prodrómica. Esta población convertirá a demencia en el 10 a 15% anual.[24]

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

Resumen de la evidencia

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.[6,24,48]	2+/2-

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 pueden recomendar aún para su uso en la práctica clínica habitual.

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

Cambiar el curso de la enfermedad es uno de los objetivos de la estrategia terapéutica.

Resumen de la evidencia

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.[48]	1++/1+
Los programas de estimulación cognitiva o de ejercicio físico no han aportado evidencia consistente de que puedan evitar la progresión a demencia en estudios de calidad variable y con limitaciones metodológicas.[48]	1+/1-/ 2+/2-

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

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.

3. Fisiopatología y factores de riesgo de las demencias

Preguntas para responder:

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

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

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

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

Un hecho común de las enfermedades neurodegenerativas es la pérdida selectiva de determinadas poblaciones de neuronas.

Se conocen factores ambientales y factores genéticos de riesgo. Existe un porcentaje de un 5-10% de casos familiares debidos a mutaciones de genes particulares.

La mayoría de las enfermedades neurodegenerativas se asocian con la acumulación de agregados de proteínas anormales, debida a la producción de proteína anormal, ya sea por mutaciones o por cambios postraduccionales pero también a la pérdida de capacidad celular para destruir las proteínas anormales.

Otros cambios comunes 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 conduce a la muerte neuronal por mecanismos diversos incluyendo apoptosis, necrosis, autofagia o formas intermedias o complejas.

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

La DV es una entidad muy heterogénea y la demencia puede ocurrir por múltiples mecanismos.

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

Las DV se producen por la acumulación de lesiones cerebrales de origen isquémico o hemorrágico.

La etiopatogenia de muchos casos de demencia relacionada con patología vascular cerebral depende de la presencia concomitante de una EA.

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.[49]

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

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, sexo femenino, antecedentes familiares de demencia, factores genéticos.

2. Factores de riesgo potencialmente modificables

Factores de riesgo vascular (hipertensión arterial [HTA], hipercolesterolemia, diabetes mellitus, hiperhomocisteinemia, tabaquismo, obesidad), anemia, hipertiroidismo, niveles de hormonas sexuales en sangre, depresión, estilos de vida (tabaquismo, dieta alta en grasa y pobre en omega-3, actividad física, actividad intelectual, consumo de alcohol y café, peso corporal), traumatismo craneoencefálico, factores sociodemográficos (escolarización, redes sociales, estado civil, nivel socioeconómico), exposición a toxinas, exposición a campos electromagnéticos de baja frecuencia, uso de fármacos (estatinas, AINE, benzodiazepinas, vacunas, vitaminas para la hiperhomocistinemia, terapia hormonal sustitutiva).

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

Resumen de la evidencia

1. FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

Edad, sexo, antecedentes familiares de primer grado y alelo APOE ε4

Los principales factores de riesgo de demencia no modificables son: edad (principal factor de riesgo para EA, DV y DLB),[15,18,19] sexo (la EA es algo más frecuente en mujeres y la DV en hombres),[50,51] antecedentes familiares (10-30% más riesgo de EA en familiares de primer grado de afectos)[52] y alelo APOE ε4 (mayor riesgo de EA),[53-57] según estudios poblacionales y de casos y controles.	2++

2. FACTORES DE RIESGO POTENCIALMENTE MODIFICABLES

Factores de riesgo vascular

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.[58,59]	2+/2-

HTA

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.[58,60,61]	2+/2-

Hipercolesterolemia

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.[62]	2+/2-

Diabetes mellitus (DM)

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.[59,63-66]	2-

Hiperhomocisteinemia

La hiperhomocisteinemia se asoció a mayor riesgo de EA y demencia en general en un estudio prospectivo.[51,58]	2+

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

Anemia, niveles de TSH o de hormonas sexuales

La anemia[67] y alteraciones de los niveles de TSH[58] o de hormonas sexuales[58] se han asociado a mayor riesgo de demencia en algunos estudios. 2-

Depresión

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 metanálisis (MA) de estudios de cohortes y de casos y controles. 2++

Tabaquismo

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.[68,69] 2++/2+

Dieta alta en grasa y pobre en omega-3

El consumo de ácidos grasos omega-3 (pescado, dieta mediterránea) podría reducir el riesgo de demencia según datos de estudios observacionales y biológicos.[53,58] Sin embargo, una RS que incluyó 4 estudios de cohortes y un ECA de baja calidad no halló suficiente evidencia para extraer conclusiones.[70] 2+/2-/1-

Actividad física e intelectual

La realización de actividad física e intelectual se asocia a menor riesgo de EA o demencia en la mayoría de estudios longitudinales,[15,53,58] sin poder determinar qué tipo y qué cantidad de actividad es necesaria ni el mecanismo por el que se produce esta asociación. 2+/2-

Consumo de alcohol

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.[71] 2+

Consumo de café

El consumo de café se asocia a una reducción ligera pero significativa del riesgo de EA según una RS de 4 estudios de cohortes y de casos y controles.[72] 2+

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

Peso corporal

La obesidad y el infrapeso se han asociado a un 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.[73,74] 2++/2+/2-

Traumatismo craneoencefálico

El antecedente de traumatismo craneal grave se asoció a un mayor riesgo de EA en algunos estudios, pero no en otros.[58] 2-

Nivel de escolarización

Un nivel de escolarización bajo se asocia de forma consistente a un mayor riesgo de EA en diversos estudios.[15,19,53,75-77] 2+

Redes sociales, estado civil

Las personas casadas o con más relaciones sociales mostraron una menor incidencia de demencia en un estudio longitudinal de una población sueca.[15] 2-

Nivel socioeconómico

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.[15] 2-

Exposición a toxinas

Una RS halló un mayor riesgo de EA de forma consistente en pacientes con historia de exposición laboral a pesticidas.[78] 2++

Exposición a campos electromagnéticos de baja frecuencia

No se ha observado de forma consistente una asociación entre la exposición a campos electromagnéticos y el riesgo de EA.[79,78] 2-

AINE

En una RS reciente se observó un menor riesgo de demencia en sujetos expuestos a un consumo crónico de AINE.[58] 2++

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

Benzodiazepinas

La relación entre exposición a benzodiazepinas y riesgo de demencia es inconsistente entre estudios.[58] 2-

Vacunas

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.[58] 2-

Terapia hormonal sustitutiva (THS)

La THS no ha demostrado un beneficio consistente sobre el riesgo de demencia en mujeres posmenopáusicas mayores de 65 años en una RS Cochrane[80] y un MA.[81] Datos de estudios observacionales sugieren que podría existir una ventana perimenopáusica en que la THS tendría un papel protector.[51,82,83] 1+/1++

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

4. Prevención de las demencias

Pregunta para responder:

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

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

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 la evidencia

Factores de riesgo vascular (HTA, DM e hipercolesterolemia)	
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,[60] DM,[64] hipercolesterolemia)[53,64,84,85] reduzca el riesgo de desarrollar demencia. No existen ECA apropiadamente diseñados para evaluarlo.	1-/2+/2-
Hiperhomocisteinemia	
La corrección de la hiperhomocisteinemia mediante vitamina B en sujetos mayores sanos no mostró mejoría cognitiva en un estudio de diseño inadecuado.[86]	2-
Dieta alta en grasa y pobre en omega-3	
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.[87]	2++
Actividad física o mental	
No existen ECA que evalúen si la realización de ejercicio físico[88] o mental[89] reduce el riesgo de desarrollar demencia.	2+/2-

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 o consumo crónico de AINE

El consumo moderado de alcohol[64] o el consumo crónico de AINE[19] se han asociado a un menor riesgo de EA en estudios de cohortes y de casos y controles, pero no existen ECA que confirmen este beneficio. 2++/2+

Vitaminas

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.[19] 2-

Terapia hormonal sustitutiva (THS)

Estudios observacionales sugieren que la THS podría reducir el riesgo de demencia en una ventana perimenopáusica y aumentarlo a partir de los 65 años,[82,83] pero no existen ECA que lo confirmen. 2++

Otros factores de riesgo

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) de desarrollar demencia. 2+/2-

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 un 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.

5. Estudio genético en demencias

Preguntas para responder:

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

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

En la EA de origen genético, que representa entre un 0,5-1% de los casos según las series,[6,19,90] se han identificado mutaciones causales en tres genes diferentes: la proteína precursora del amiloide (APP), la presenilina 1 (PSEN1) y la presenilina 2 (PSEN2). Estos casos presentan habitualmente historia familiar con un patrón autosómico dominante y una edad de inicio precoz.

En la DLFT se han identificado, hasta el momento, mutaciones causales en 5 genes, que representan entre un 10-15% de los casos, pero no explican todos los casos familiares.[6,90] 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).[6,90]

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).

La detección de una alteración genética como causa de demencia no solo 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.

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

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 en centros especializados tras asesoramiento genético y previo consentimiento informado.

Resumen de la evidencia

Los pacientes con probabilidad de padecer demencia de origen genético y sus familiares precisan asesoramiento genético.	4
La gran mayoría de los casos de EA de causa genética se presentan como EA de inicio presenil e historia autosómica dominante.[6,90]	2+
La gran mayoría de los casos de DLFT de causa genética se presentan como DLFT familiar.[6]	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.[6,90]	2++/2+
La enfermedad de Huntington es una enfermedad puramente genética y la fiabilidad diagnóstica del estudio genético para su diagnóstico es alta.[6,90]	2++/2+/4
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.[91]	Según legislación vigente

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 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.
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.

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

La guía NICE[19] 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.

Resumen de la evidencia

El estudio genético predictivo presintomático se ha demostrado seguro en un contexto de asesoramiento genético multidisciplinar.[6,90] 2+

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

El estudio genético de APOE se ha demostrado seguro en asintomáticos en un contexto de asesoramiento genético multidisciplinar.[92]	1-
El estudio del genotipo APOE no se ha demostrado válido como test predictivo de EA en sujetos no seleccionados.[5,6,90]	2++

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.

6. Diagnóstico de las demencias

Preguntas para responder:

6.1. ¿Cómo se diagnostica la demencia?
6.2. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la demencia?
6.3. ¿Cuál es la utilidad de la evaluación mediante tests neuropsicológicos en el deterioro cognitivo y la demencia?
6.4. ¿Qué pruebas neuropsicológicas, cuestionarios o escalas de valoración funcional deben realizarse a un paciente con demencia?
6.5. ¿Cuáles son las pruebas de laboratorio imprescindibles en el diagnóstico de la demencia?
6.6. ¿Debe solicitarse la determinación de apolipoproteína E (ApoE)?
6.7. ¿Cuál es la utilidad del análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el diagnóstico de la demencia?
6.8. ¿Cuál es la técnica de neuroimagen estructural de elección en el proceso diagnóstico de la demencia y sus diferentes tipos?
6.9. ¿Cuál es la técnica de neuroimagen funcional de elección en el proceso diagnóstico de la demencia y sus diferentes tipos?
6.10. ¿Cuál es la utilidad del EEG/mapping en el diagnóstico de la demencia?
6.11. ¿Cuáles son las indicaciones para realizar una biopsia cerebral en el diagnóstico etiológico de la demencia?

6.1. ¿Cómo se diagnostica la demencia?

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.

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

Resumen de la evidencia

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. 4

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.

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 clinicopatológicos[93] (**Anexo 1.5-1.7**). 2++/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.[6,39] 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 (**Anexo 1.11**). 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[6,28] (**Anexo 1.8**). 2+

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[94] (**Anexo 1.9**). 4

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 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 clinico-patológico retrospectivo[33] (**Anexo 1.10**). 2+

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.

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

Síndrome confusional agudo (delirium)

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.

Depresión mayor y otros trastornos psiquiátricos

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.

Deterioro cognitivo leve

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.

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

No existe suficiente evidencia para posicionarse sobre la utilidad del cribado de demencia en población asintomática. Los sujetos con quejas cognitivas 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.[95]

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

Los límites entre deterioro cognitivo ligero y demencia son difíciles de precisar. La alteración cognitiva progresa y su cuantificación mediante es-

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

calas con puntos de corte bien definidos, para una determinada población, permite apoyar la conversión o no a demencia. Al explorar diferentes dominios, estas escalas validadas, permiten a menudo tipificar groseramente el patrón de deterioro (cortical / subcortical), la topografía lesional y la aproximación a su etiología. Por otra parte las escalas funcionales permiten clasificar la fase del deterioro (en DCL, demencia leve, moderada o avanzada).

Resumen de la evidencia (preguntas 6.3 y 6.4)

Las pruebas de cribado de cognición global, batérías neuropsicológicas, instrumentos cortos focalizados y/o otros cuestionarios estructurados normalizados son válidos para cuantificar el grado de deterioro cognitivo en pacientes con sospecha de demencia.[95]	2++/2-
La evaluación cognitiva formal mediante instrumentos validados es necesaria para establecer un diagnóstico de demencia.[5,6,19,96,97]	1+
La versión española normalizada del MMSE[98] y las versiones de Lobo o MEC[99,100] 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++
Otros tests de cribado cortos como el MIS,[95] test de Pfeiffer,[6] el test de los 7 minutos,[6] el test del reloj,[95] el Eurotest[6] o el T@M[101] pueden ser también útiles en el cribado de demencia.	2++/2+/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]	2+
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]	4
En la valoración de un sujeto con deterioro cognitivo es útil establecer el grado de deterioro funcional global a través de escalas específicas.[6,95]	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 el **Anexo 1.14** se describen las escalas GDS y FAST de gradación de la Enfermedad de Alzheimer.

Recomendaciones (preguntas 6.3 y 6.4)

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.

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

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

Teniendo en cuenta las diversas etiologías que pueden determinar la presentación de una demencia secundaria es fundamental descartar siempre las más frecuentes y tratables. Si la anamnesis o exploración orientan hacia otra causa diferente y potencialmente reversible sus análisis específicos pasarán a ser imprescindibles y obligados.

Resumen de la evidencia

Las GPC[5,19,96,97,102] 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, B12, 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.[5,103]	3/4

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 B12, sobre todo en adultos mayores.
D	Se recomienda realizar serologías para sífilis o VIH solo en pacientes con sospecha clínica de estas infecciones, como causa potencial de demencia o como comorbilidad.

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

D	No se recomienda la determinación de homocisteína como factor de riesgo asociado a deterioro cognitivo o EA.

6.6. ¿Debe solicitarse la determinación de apolipoproteína E (ApoE)?

En ausencia de poder emplear técnicas diagnósticas de gran sensibilidad y especificidad parece lógico utilizar otras exploraciones complementarias que téoricamente permiten aumentar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico. La determinación de apolipoproteínas sigue siendo motivo de controversia.

Resumen de la evidencia

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.[104]	2+

Recomendaciones

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

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

El estudio de LCR se obtiene con una punción lumbar, una técnica sencilla de aplicar y que en la población adulta y senil tiene pocas complicaciones.

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

Resumen de la evidencia

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.[5,19,103,105]	2++/2+
Algunos estudios en pacientes con DCL han mostrado una sensibilidad para predecir progresión a EA del 80% para T-tau, el 71% para Aβ-42, el 79% para P-tau y el 78% para la combinación de T-tau y Aβ-42.[103,106]	2++/2+
El aumento del ratio T-tau/P-tau en LCR tiene muy alta fiabilidad para distinguir ECJ de EA y otras demencias.[103]	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]	2++/2+

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.

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

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

Un estudio de neuroimagen, mediante tomografía computada (TC) o RM cerebral de una persona con demencia es obligada y universal. Se diferencian en su capacidad de demostrar determinados cambios patológicos y en el coste.

Resumen de la evidencia

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.[97,103]	2+/4
La RM es más sensible para detectar cambios vasculares, atrofia del hipocampo y ECJ.[19,107,108]	2+/4

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.

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

La actividad cerebral y su consumo energético puede visualizarse con la aplicación de técnicas de neuroimagen funcional.

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

Resumen de la evidencia

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.[5,19]	2+
La presencia de hipoperfusión/hipometabolismo occipital en SPECT/PET tiene una sensibilidad y especificidad de solo el 60-65% para el diagnóstico de DLB.[109]	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.[109]	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.[110]	2+
La SPECT con transportador de dopamina tiene una sensibilidad del 77,7% para detectar DLB clínicamente probable y una especificidad del 90,4% para distinguirla de EA y otras demencias.[111]	2+

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 I^{123}-FP-CIT SPECT para apoyar el diagnóstico de DLB (como rasgo diagnóstico sugestivo) y para el diagnóstico diferencial entre DLB/PDD y EA.

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

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

La actividad eléctrica cerebral puede detectarse, amplificarse y registrarse mediante técnicas de EEG.

Resumen de la evidencia

El EEG puede mostrar cambios inespecíficos en pacientes con EA o DLB. No es útil para el diagnóstico de demencia.[5,19] Es útil para distinguirla de delirium o epilepsia.[5,112]	2+
La presencia de ondas agudas periódicas en el EEG tiene una sensibilidad del 44% y una especificidad del 92% para el diagnóstico de ECJ.[107]	2++

Recomendaciones

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

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

Resumen de la evidencia

La biopsia cerebral tiene un 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.[113]	3/4

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

Recomendaciones

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.

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

7. Actuaciones de los diferentes niveles asistenciales

Preguntas para responder:

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

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

- 7.2.1. ¿Se debe realizar un cribado de la demencia en población general?
- 7.2.2. ¿Cuáles son los criterios de derivación a la Atención Especializada en Demencias (AED)?
- 7.2.3. ¿Qué seguimiento del paciente con demencia debe realizarse desde la atención primaria?

7.3. ¿Qué son los equipos de atención especializada en el abordaje de la demencia (EAED) y cuál es su función?

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

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

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

7.7. ¿Cómo debe ser la coordinación y la garantía de continuidad asistencial entre los diferentes niveles asistenciales en la atención a las demencias?

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

Los niveles asistenciales son diferentes modalidades de atención sanitaria que permiten una atención integral, multidisciplinar y coordinada 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 ofrece recursos de atención hospitalaria, ambulatoria y en el domicilio y permite prestar una atención integral y continuada hasta el final de la vida.[114-128]

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): 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.[129,130]

2. 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.[131] La AE garantizará la continuidad de la atención integral al paciente hasta que este pueda seguir siendo atendido en la AP.[132]

3. 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.[133] Dispone de diferentes equipos especializados en la atención de las demencias, en pacientes frágiles y geriátricos, en curas paliativas y hospitales de día (HD) para tratamientos ambulatorios. En régimen de internamiento la ASS dispone de unidades de larga y media estancia y unidades de curas paliativas.[134]

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

El equipo de atención primaria (EAP) es fundamental a lo largo de todo el proceso de la demencia. Debe poder detectar precozmente las personas afectadas, realizar su diagnóstico, solicitar e interpretar exploraciones complementarias básicas, instaurar tratamiento y, si cumple criterios, derivarlo al EAED. Posteriormente el EAP asegurará la continuidad asistencial y la adecuación de los recursos realizando el seguimiento y la gestión del caso.[19,135]

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

Resumen de la evidencia

Son signos de alerta para la sospecha de DCL o demencia la 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.[19,136-138] 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 su referentes de atención especializada se asegura la coordinación entre niveles y la continuidad asistencial.	4

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.

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

Las estrategias de cribado poblacional 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. Están justificadas en los problemas de salud muy prevalentes, relevantes y de larga evolución, en los que se dispone de pruebas de cribado sensibles, específicas, eficientes, seguras y en los que exista además un tratamiento eficaz y seguro.[139]

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

Resumen de la evidencia

En la actualidad, y en función de que la demencia no cumple todos los requisitos que justificarían un cribado poblacional, este 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.[19,95,139,140]	2+

Recomendaciones

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

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

El EAP debe realizar la detección y diagnóstico de demencia, clasificarla, descubrir la etiología y tratarla si es posible. Existen unos criterios de derivación a la AED.[19,141,142]

Resumen de la evidencia

El abordaje de la demencia de inicio precoz, familiar, determinada genéticamente (EA precoz, EH, DLFT) debe realizarse en el EAED.[141,143,144]	2+/2++/3
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.[19,141,144]	3/4
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.[141,143]	2+/3

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

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.[19,141,143,144] 4

Son derivados al EAED las personas con demencia ya conocida que presentan síntomas conductuales, cognitivos y físicos poco habituales o de difícil control;[19,141,141] o para seguimiento clínico de casos de difícil manejo terapéutico, y/o en el que se precise de una nueva confirmación de diagnóstico.[142,143] 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 al EAED a aquellos enfermos con mucha patología, en muy mal estado funcional de base, en los que los inconvenientes de la derivación superan los posibles beneficios. 3/4

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.

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

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

Los EAP tienen un papel final en la demencia debido a la proximidad con la familia a lo largo de todo el proceso.

Resumen de la evidencia

Los EAP han de responsabilizarse de la atención y del seguimiento de la mayoría de las personas con demencia y de la gestión de los recursos que precisen.[138,145]	4
La coordinación y comunicación entre EAP, EAED, ASS y AFA asegura una continuidad asistencial a lo largo de todo el proceso.[112,138,145,146]	4
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.[19,143,145,147]	2++
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.[112,138]	3
El EAP debe facilitar la información al cuidador, ofrecerle apoyo en la labor de cuidar y gestionar los recursos sanitarios y sociales adecuados.[138]	4

Recomendaciones

D	Los EAP deben responsabilizarse de la gestión, atención y seguimiento de las personas con demencia y 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.

D	La persona que presenta una evolución previsible de su demencia debe ser controlada periódicamente por el EAP. Si existen agravamientos inesperados, signos de alarma, crisis conductuales, etc., estos 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.

7.3. ¿Qué son los equipos de atención especializada en el abordaje de la demencia (EAED) y cuál es su función?

Los equipos de atención especializada en demencia (EAED) están integrados por diferentes profesionales que, con un trabajo interdisciplinar, realizan una aproximación integral, sanitaria y social al problema. Estos equipos son de referencia para un determinado ámbito territorial y para diferentes equipos de AP.

Resumen de la evidencia

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 cumplir con los objetivos asistenciales, docentes, de investigación y de gestión.[6,148]	4
Se debe informar al paciente y a su familia de la orientación diagnóstica y estrategia a seguir.	4

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

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 el EAED.		4

Recomendaciones

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 de gestión.
D	El paciente y/o su familia deben ser informados sobre el diagnóstico, pronóstico y estrategia a 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.

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

La demencia es una realidad cambiante de manejo complejo. Si se quiere garantizar una atención integral, óptima, que asegure la continuidad asistencial se precisa de una red amplia y bien coordinada de recursos asistenciales sociosanitarios.[137,149,150]

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

Resumen de la evidencia

La demencia genera una serie de necesidades que precisan una red de recursos sociosanitarios con profesionales expertos que puedan dar respuesta a estas necesidades y garantizar la continuidad asistencial y un abordaje integral, multidisciplinar y coordinado de cada caso.	4
Los recursos sociosanitarios en aquellos territorios que cuentan con esta tipología de atención pueden incluir: unidades de diagnóstico y tratamiento de la demencia; 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.[129-133]	4

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.

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

Los SCPD únicos o múltiples constituyen una manifestación clínica frecuente en las diferentes fases de la demencia. Muchas veces son la forma de debut y con la evolución del proceso aumenta la prevalencia. Su intensidad es variable en cada persona y puede modificarse en el curso de la enfermedad. Es causa de estrés y claudicación de la familia. Su control puede ser en oca-

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

siones difícil precisando de la atención específica por parte de los servicios de salud mental.

Resumen de la evidencia

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.[151]	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.[115]	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.[137]	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.[137]	4

Recomendaciones

✓	Debe 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.

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.

7.6. ¿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 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.

La Red de Servicios Sociales de Atención Pública está integrada por servicios sociales de titularidad pública y también privada, acreditados y concertados por la Administración. Esta atención se rige por 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 y continuidad de los servicios.

Resumen de la evidencia

La demanda de servicios sociales aumenta en relación al número creciente de personas afectadas por demencia.	4
La familia suele cuidar a las personas con demencia. El número de cuidadores aumenta con la edad de las personas: 15% (de 65 a 69 años), 27% (de 75 a 79 años), 47% (más de 84 años). El 60% de los mayores dependientes viven en el propio domicilio, un 19% en casa de sus familiares y un 77% en el mismo domicilio que el cuidador familiar.[152]	2+
Las tareas más habituales del cuidador de la persona con demencia son: realizar gestiones administrativas, ayudar en la higiene y el aseo (ducha y utilización del baño, cambiar pañales) y ayudarle a comer (30%).[152]	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 siete días de la semana. La dedicación alcanza las 60 a 75 horas semanales.[152,153]	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.[154] 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; de los cuales el 74,3% (1.059 euros) están dedicados a costes generales. El 88% del coste total (1.244,22 euros) era asumido por la familia.[154] | 2+/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.[155] | 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.[152] | 2+

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 acceso 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. | 4

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 el soporte adecuado a la labor cuidadora de las familias que atienden a personas con demencia.

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 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 su 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.

7.7. ¿Cómo debe ser la coordinación y la garantía de continuidad asistencial entre los diferentes niveles asistenciales en la atención a las demencias?

Conseguir la coordinación entre los diferentes niveles asistenciales y entre sus profesionales es un objetivo prioritario en la atención de las demencias y la fórmula para lograr que no existan interrupciones en la continuidad asistencial.

Resumen de la evidencia

El EAP debe derivar al EAED cuando se cumplan los criterios de derivación establecidos (**pregunta 7.2.2**). La coordinación entre ambos niveles permite la continuidad asistencial y evita repetir exploraciones y con ello reduce molestias o costes sobreañadidos.[6,19,148]	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 este ponga en marcha las estrategias establecidas.[19]	4

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

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 de la atención y las intervenciones, facilitando los trámites y el acceso.[19] 4

La continuidad de la 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.[19] 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 los servicios sociales que intervienen en el proceso. Esta colaboración debe continuar en la fase post mortem para facilitar la recogida de muestras biológicas y de tejidos neurológicos.[19] 4

La coordinación deseable entre los diferentes EAED debe ser asistencial (criterios comunes, protocolos de actuación) en docencia e investigación y se verá reforzada al establecer vínculos con la universidad, la industria farmacéutica y las instituciones que dedican recursos a la investigación básica, clínica y social en demencias.[19] 4

La selección y almacenamiento, por parte de los profesionales que intervienen en el proceso, de unos datos mínimos 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 permite mejorar el conocimiento de la demencia y planificar estrategias y políticas de mejora sanitaria y social.[156] 4

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.

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

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 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.

8. Tratamiento de la demencia

8.1. Medidas generales

Preguntas para responder:

8.1.1. ¿Cuándo y cómo debe informarse del diagnóstico de demencia al paciente y a su familia?

8.1.2. ¿Qué contenido básico debe tener la información para el paciente y su familia?

8.1.1. ¿Cuándo y cómo debe informarse del diagnóstico de demencia al paciente y a su familia?

La información sobre el diagnóstico de demencia al paciente y a su familia debe comunicarse cuando dispongamos de una sospecha razonable del diagnóstico.

Resumen de la evidencia

La mayoría de los pacientes y familias desean estar informados.[157] 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.[158-160]	3
La información sobre el diagnóstico de demencia se realizará cuando exista una sospecha razonable.[96,161,162]	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.[96,163]	4

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

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.[96,138] 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.[96] 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.[138] 4

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 y AFA.[164] 3

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.

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

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 en 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).

8.1.2. ¿Qué contenido básico debe tener la información para el paciente y su familia?

La información que debe darse a un paciente y a su familia cuidadora dependerá del estadio de la enfermedad, de su capacidad de compresión, y de su estado psicoafectivo.

Resumen de la evidencia

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.[41,165]	4

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

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.[112]	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.[112]	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 sanitarios y sociales disponibles, asesoramiento legal y ayudas económicas.[138]	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.[138]	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.[138]	4
Los profesionales de la salud, servicios sociales, y voluntarios profesionales pueden colaborar como conductores de grupos GAM o GAT (grupo de apoyo terapéutico), tras haberse formado adecuadamente para esta finalidad. Estos programas pueden realizarse en la AED, AP, o bien en las AFA.[96]	4
Los cuidadores principales pueden recibir formación que los capacite para colaborar como coterapeutas en las intervenciones no farmacológicas de la demencia.[138]	4

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 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.
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.

8.2. Tratamiento farmacológico específico de la demencia

Preguntas para responder:

8.2.1. ¿Existe un tratamiento farmacológico específico de las demencias?

8.2.2. ¿El tratamiento farmacológico específico es igual de eficaz en todas las personas?

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

Enfermedad de Alzheimer

8.2.3. ¿Qué tratamiento farmacológico es eficaz en la enfermedad de Alzheimer de grado leve, moderado y grave?

8.2.4. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en las manifestaciones cognitivas, conductuales, funcionales y/o calidad de vida de la EA?

8.2.5. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico específico en la enfermedad de Alzheimer?

8.2.6. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de combinar dos o más fármacos específicos en la enfermedad de Alzheimer de grado leve, moderado y grave?

8.2.7. ¿Cuándo debe finalizar el tratamiento específico en la enfermedad de Alzheimer?

Demencia asociada a la enfermedad de Parkinson

8.2.8. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?

8.2.9. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico de la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?

8.2.10. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de combinar dos o más fármacos específicos en la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?

Demencia con cuerpos de Lewy

8.2.11. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en la demencia con cuerpos de Lewy?

8.2.12. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico específico en la demencia con cuerpos de Lewy?

8.2.13. ¿Cuál es la eficacia y seguridad al combinar dos o más fármacos específicos en la DLB de grado leve, moderado y grave?

8.2.14. ¿Cuál es la utilidad de los fármacos con acción dopaminérgica en la demencia con cuerpos de Lewy?

Degeneración lobular frontotemporal

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

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

Demencia vascular

8.2.16. ¿Qué tratamiento farmacológico es eficaz en la demencia vascular de grado leve, moderado y grave?

8.2.17. ¿Cómo influye el tratamiento farmacológico en la demencia vascular respecto a las manifestaciones cognitivas, conductuales, funcionales y/o calidad de vida?

8.2.18. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico en la demencia vascular?

Otros tratamientos farmacológicos

8.2.19. ¿Existen otros tratamientos farmacológicos eficaces en las manifestaciones cognitivas y funcionales de las personas afectadas de algún tipo de demencia?

8.2.1. ¿Existe un tratamiento farmacológico específico de las demencias?

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.

Resumen de la evidencia

Los IACE han mostrado beneficio respecto a placebo en el tratamiento de la EA de leve a moderada.[5,41,96,166,167]	1++/1+
Los IACE han mostrado beneficio en el tratamiento de la DV de leve a moderada, y en la DLB y la PDD.[5,41,96]	1+
Los perfiles de seguridad y eficacia para los tres IACE son similares.[96]	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.[5,41,96]	1++/1+
No existe tratamiento farmacológico específico para la DLFT.[5,6,34]	-

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

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 la memantina como tratamiento específico de la EA de moderada a grave en monoterapia o en combinación con IACE.

8.2.2. ¿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. No disponemos de evidencia para responder a esta pregunta debido a la escasez de estudios que evalúan la respuesta individual a los distintos fármacos.

Resumen de la evidencia

En un estudio de extensión de 2 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.[168]	1+
En la DV se han observado discretas diferencias de respuesta al tratamiento en función del tipo de lesión vascular y de la edad.[169,170]	1+

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

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

8.2.3. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en la enfermedad de Alzheimer de grado leve, moderado y grave?

Los IACE están aprobados en España para la EA leve o moderada. La memantina está aprobada para la EA moderada y grave. 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 de un año de seguimiento.

Resumen de la evidencia

IACE

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.[171]	1++
No se han observado diferencias significativas respecto a eficacia en estudios comparativos entre donepezilo y galantamina[171,172] ni entre donepezilo y rivastigmina.[173,174]	1++

Donepezilo

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).[167,175]	1++

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

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).[176-178] 1++

El 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.[179] En otro estudio,[180] se observó un mayor tiempo transcurrido hasta el deterioro clínicamente observable en la funcionalidad, con donepezilo 10 mg/día a las 54 semanas. 1+/1-

El 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).[179,180] 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.[179,180] 1+/1-

El beneficio con donepezilo según la escala NPI ha sido observado en pacientes ambulatorios e institucionalizados.[181] 1+

El 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.[178] 1+

El tratamiento con donepezilo no mostró un retraso en la institucionalización de los pacientes con EA.[178] 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.[176] 1+

Rivastigmina

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.[167,171,182,183] 1++/1+

La rivastigmina 6-12 mg/día mostró una pequeña mejoría significativa en función global evaluada mediante escalas CIBIC-plus, CGIC o GDS.[171,184] 1++/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 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.[167,171] 1++/1+

La rivastigmina no mostró beneficio significativo comparado con placebo en dos estudios que evaluaron medidas de comportamiento y estado de ánimo.[171,184] 1+

Galantamina

La galantamina a dosis de 24 mg/día mostró una mejoría de 3,7 puntos en la escala DAD con la dosis de 24 mg/día.[183] 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.[183] 1++

La dosis de galantamina 8 mg/día no es eficaz.[175,167] 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.[185] 1+

Memantina

La 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.[186] No se observaron diferencias de puntuación en MMSE. 1++

La 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.[186] 1++

La 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.[186] 1++

La 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.[186,187] 1++

En pacientes con EA de leve a moderada, la 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.[186] 1++

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

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.

8.2.4. ¿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[5,19,41,96,167] y RS.[171,176,188]

Resumen de la evidencia

Manifestaciones cognitivas

Un MA Cochrane[176] 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[171] 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++

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

Un MA Cochrane[183] 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[186] 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.[184,189] 1++

Manifestaciones conductuales

Según un MA Cochrane,[176] 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.[184] 1++

Un MA Cochrane de 3 ECA[183] 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++

La 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.[186,187] 1++

Funcionalidad

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.[176] 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.[171,184] 1++

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

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.[183] 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-ADLsev a los 6 meses.[184] 1++

Calidad de vida

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 a las 12 ni a las 24 semanas.[176] 1++

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.

8.2.5. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico específico en la enfermedad de Alzheimer?

Los IACE y la memantina son fármacos relativamente seguros con efectos secundarios leves, transitorios y dosis-dependiente. Se pueden prevenir o minimizar dichos efectos si se inicia el tratamiento con dosis bajas y se sube

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

de forma lenta y progresiva hasta alcanzar la dosis terapéutica óptima y bien tolerada.

Sus contraindicaciones son para los IACE: la 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; y deben utilizarse con precaución en caso de insuficiencia renal o hepática.[96,175] No existen contraindicaciones absolutas para la memantina pero deben utilizarse con precaución en epilepsia, insuficiencia renal o retención urinaria.[96,175]

Resumen de la evidencia

El tratamiento con IACE es en general bien tolerado.[5,96,171,182] 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.[103,183,184,186,188,190-192]	1++
El porcentaje de efectos secundarios de memantina en los ECA fue similar al placebo.[186]	1++
Para prevenir la aparición o minimizar los efectos adversos se aconsejan dosis ascendentes progresivas de IACE y memantina.[166]	4
La domperidona puede utilizarse para tratar los efectos gastrointestinales leves secundarios a IACE.[166]	4

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.

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

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	Puede utilizarse domperidona para tratar los efectos gastrointestinales leves secundarios a IACE.

8.2.6. ¿Cuál es la eficacia y seguridad de combinar dos o más fármacos específicos en la enfermedad de Alzheimer de grado leve, moderado y grave?

Se ha observado un mayor efecto beneficioso de síntomas cognitivos y funcionales, al asociar memantina a personas con EA moderadamente grave o grave que recibían dosis estables de donepezilo.

Resumen de la evidencia

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.[153,193,194]	1+
Una RS de ECA[103] 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[5,96] y en un documento de consenso de expertos.[195]	1++/4
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).[196]	1+

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 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.

8.2.7. ¿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.

Resumen de la evidencia

No se dispone de ECA que evalúen la duración del tratamiento farmacológico específico en la EA.	-
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.[397]	1+

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.

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 la enfermedad de Parkinson

8.2.8. ¿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]

Resumen de la evidencia

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.[198]	1+
En 3 ECA con reducido número de pacientes y de corta duración,[199-201] el donepezilo ha mostrado beneficio en algunas variables pero de forma no consistente	1+/1-
En un ECA que incluyó a 40 pacientes con PDD y a 32 con DLB,[202] la memantina sólo mostró una ligera mejoría en CGI-C.	1-

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.

8.2.9. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico específico de la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson?

La demencia suele aparecer en la enfermedad de Parkinson avanzada. Es una fase de la enfermedad donde coinciden múltiples manifestaciones motoras y no motoras, polimedicación, complicaciones y comorbilidades. Estas circunstancias obligan a ser cautelosos en la introducción de nuevos fármacos y a su monitorización (respetar las contraindicaciones, valorar el beneficio, detectar efectos adversos e interacciones).

Resumen de la evidencia

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.[198]	1+
En un ECA con donepezilo, la tasa de efectos adversos fue similar al placebo y no se observó un empeoramiento del parkinsonismo.[199-201]	1+
En ECA con memantina, la tasa de efectos adversos fue similar al placebo.[202]	1+

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 la rivastigmina, que mostró una tasa mayor de efectos secundarios, aumento de temblor y una menor tasa de mortalidad que el grupo placebo.

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

8.2.10. ¿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 la EP.

Demencia con cuerpos de Lewy

8.2.11. ¿Qué tratamiento farmacológico específico es eficaz en la demencia con cuerpos de Lewy?

Los estudios sobre tratamiento de la DLB son escasos, de limitada calidad metodológica y bajo nivel de evidencia.[203]

Resumen de la evidencia

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.[203,204]	1+
En estudios abiertos, el donepezilo y la galantamina han mostrado mejoría en SCPD y función cognitiva.[205,206]	1-
En un ECA que incluyó un número reducido de pacientes con PDD y DLB, el tratamiento con memantina no mostró mejoría clínica.[202]	1-

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.

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 la DLB.

8.2.12. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico específico en la demencia con cuerpos de Lewy?

Los efectos adversos más frecuentes observados en pacientes con DLB en tratamiento con rivastigmina son: náuseas, vómitos, pérdida de peso y somnolencia.

Resumen de la evidencia

Un ECA con rivastigmina[203] 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[202] no se observó un mayor número de efectos adversos, abandonos ni empeoramiento de los síntomas motores del grupo tratado con memantina en comparación con el grupo placebo.	1+

Recomendaciones

✓	Los efectos adversos más frecuentes observados en pacientes con DLB tratados son: náuseas, vómitos, pérdida de peso y somnolencia. Estos fueron más frecuentes en los pacientes tratados con rivastigmina respecto a placebo y 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.

8.2.13. ¿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.

8.2.14. ¿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.[207]

Resumen de la evidencia

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.[208]	2-
No existen ECA que evalúen el uso de agonistas dopaminérgicos en la 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.[6,28]	4

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.

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

8.2.15. ¿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 Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AGEMED) y la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense para el tratamiento de los pacientes con DLFT.

Resumen de la evidencia

Los IACE o la memantina no son eficaces en el tratamiento de los síntomas cognitivo-conductuales de pacientes con DLFT.[103,209,210]	1+/1-
Los ISRS, trazodona y neurolépticos atípicos son eficaces en el tratamiento de agitación, conductas inapropiadas, compulsiones o esterotipias en pacientes con DLFT.[209,211]	1+/1-

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.

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

Demencia vascular

8.2.16. ¿Qué tratamiento farmacológico es eficaz en la demencia vascular de grado leve, moderado y grave?

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.

Resumen de la evidencia

El 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.[212-214]	1+
En un estudio de pacientes con CADASIL, el donepezilo no mostró beneficio en la puntuación V-ADAS-cog.[212,215]	1+
La rivastigmina mejoró únicamente los síntomas cognitivos en un estudio con pacientes con DV.[170]	1+
En pacientes con DV, la 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.[216-219]	1+
La galantamina no ha demostrado beneficio en AVD y conducta en pacientes con DV.[216,219]	1+
Según la opinión de los autores del ECA el beneficio de los IACE en la DV podría deberse al componente de EA asociado.[216,220,221]	4
La memantina ha mostrado mejoría a los 6 meses respecto a placebo en pacientes con DV, únicamente en síntomas cognitivos (ADAS-cog).[186,205,222]	1+
Los IACE y la memantina han mostrado eficacia sobre la función cognitiva en la DV.[169,186,212-214,222,223]	1++

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

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 el 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.

8.2.17. ¿Cómo influye el tratamiento farmacológico específico en la demencia vascular respecto a las manifestaciones cognitivas, conductuales, funcionales y/o calidad de vida?

Dada la existencia de déficit colinérgico en el cerebro de personas con DV es previsible que puedan verse beneficiadas, en algunos aspectos, con el uso de IACE. La memantina, por su parte, ha demostrado ser efectiva en situaciones de isquemia.

Resumen de la evidencia

En la DV la mejoría cognitiva evaluada con la escala ADAS-cog fue de -2,17 puntos para el donepezilo, -1,60 puntos para la galantamina, -1,10 puntos para la rivastigmina y -1,88 puntos para la memantina.[186,212-214,222,223]	1+
En la DV, ni los IACE ni la memantina han mostrado mejoría en los síntomas conductuales.[186,212-214,222,223]	1+

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

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 2 de 3 estudios disponibles.[212,213,223] 1+

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.

8.2.18. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones del tratamiento farmacológico 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 8.2.5**). 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.

Resumen de la evidencia

Los efectos adversos de los IACE y la memantina en pacientes con DV son similares a los observados en pacientes con EA.[186] 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.[221] 1++

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

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.[221]	1++
En la DV tratada con IACE los efectos adversos graves (síncope, bradicardia, ictus) son poco frecuentes.[41]	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.[186]	1++

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 según las indicaciones de la ficha técnica del producto.

Otros tratamientos farmacológicos

8.2.19. ¿Existen otros tratamientos farmacológicos eficaces en las manifestaciones cognitivas y funcionales de las personas afectadas de algún tipo de demencia?

En los últimos años se han preconizando múltiples y diferentes fármacos para tratar los síntomas de la demencia. Muchos de ellos han creado expectativas que los estudios basados en la evidencia han desautorizado.

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

Resumen de la evidencia

Tratamientos hormonales	
Los tratamientos hormonales, ACTH,[224] prednisona,[224] estrógenos[103] y dehidroepiandrosterona no son eficaces en la EA y pueden tener efectos perjudiciales.[5,103,167,224]	1++
AINE	
El ibuprofeno, la indometacina o dosis bajas de naproxeno no son eficaces en el tratamiento de la EA.[103]	1++
Piracetam	
El piracetam no ha demostrado eficacia en el tratamiento de la EA.[103]	1++
Propentofilina	
La propentofilina no es eficaz en el tratamiento de la EA o la DV.[103]	1++
Nimodipino	
El nimodipino no es efectivo en el tratamiento de la DV.[225,226]	1+
Selegelina	
La selegilina no es eficaz en el tratamiento de la EA.[5,224]	1++
Ibedenona	
La ibedenona no es eficaz en el tratamiento de la EA.[227]	1++
Dihidroergotoxina mesilato	
La dihidroergotoxina mesilato no ha mostrado efecto sobre el tratamiento de la demencia en general o sobre subtipos (EA o DV).[228]	1++/1-
Citicolina o CDP-choline	
La citicolina o CDP-choline no es eficaz por vía oral en el tratamiento de la DV.[229]	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.[229]	1+

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

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, la 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 en el tratamiento de EA o de la DV.
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.

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

8.3. Tratamiento no farmacológico de las demencias

Preguntas para responder:

Intervención o estimulación cognitiva

8.3.1. ¿Qué es la intervención o estimulación cognitiva?
8.3.2. ¿Qué tipos de intervención cognitiva existen?
8.3.3. ¿Son eficaces los programas de intervención cognitiva en la demencia?
8.3.4. En pacientes con enfermedad de Alzheimer, ¿son eficaces los programas de intervención cognitiva computarizada?
8.3.5. ¿Están indicados los programas de intervención cognitiva en sujetos analfabetos o en pacientes con limitaciones sensoriales severas?
8.3.6. ¿Son recomendables las intervenciones cognitivas individuales?

Programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria

8.3.7. ¿En qué consisten los programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria en los pacientes con demencia?
8.3.8. ¿Mejoran la funcionalidad de las personas con demencia los programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria?

Programas de actividad física

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

Otros tratamientos no farmacológicos

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

Seguridad de los tratamientos no farmacológicos

8.3.11. ¿Pueden tener efectos nocivos los tratamientos no farmacológicos utilizados en la demencia?

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

8.3.1. ¿Qué es la intervención o estimulación cognitiva?

Son aquellas actividades que promueven la potenciación, mantenimiento o recuperación de las capacidades cognitivas y/o favorecen la independencia para las AVD y la socialización.[230, 6, 19]

8.3.2. ¿Qué tipos de intervención cognitiva existen?

Existen diferentes tipos de intervenciones cognitivas según su finalidad y su metodología. 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 8.3.9**).[6,19,231]

8.3.3. ¿Son eficaces los programas de intervención cognitiva en la demencia?

La literatura que da respuesta a esta pregunta es reducida y con limitaciones metodológicas: hay pocos estudios de alta calidad metodológica, se usa distinta terminología y programas que incluyen diferentes intervenciones cognitivas combinadas y diferentes instrumentos de medida.

Resumen de la evidencia

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.[232]	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.[227]	1+

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

No existe evidencia sobre la eficacia de programas de estimulación cognitiva en pacientes con DV.[227,233] 1+

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 su 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.

8.3.4. 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 solo se han detectado 3 ECA que evaluaron la utilidad de la estimulación cognitiva computarizada de forma aislada.[19]

Resumen de la evidencia

Existe evidencia contradictoria sobre el beneficio de programas de intervención cognitiva computarizada en la EA inicial o el deterioro cognitivo leve.[234-236] 1-

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

Recomendaciones

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.

8.3.5. ¿Están indicados los programas de intervención cognitiva en sujetos analfabetos o en pacientes con limitaciones sensoriales severas?

No se ha encontrado evidencia en la literatura para responder a esta pregunta.

8.3.6. ¿Son recomendables las intervenciones cognitivas individuales?

El tratamiento no farmacológico de la demencia se aplica de forma individual o en grupo. Es una opción de tratamiento controvertida, poco implementada.

Resumen de la evidencia

Las intervenciones cognitivas individuales son eficaces para estabilizar la función cognitiva y funcionalidad de los sujetos con EA.	1++/1+
No existe evidencia suficiente para establecer si las intervenciones individuales son más eficaces que las intervenciones en grupo o viceversa.	1-

Recomendaciones

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, 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

8.3.7. ¿En qué consisten los programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria en los pacientes con demencia?

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 puede atribuirse 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.

8.3.8. ¿Mejoran la funcionalidad de las personas con demencia los programas de intervención sobre las actividades de la vida diaria?

Mantener la capacidad funcional para realizar las AVD es un objetivo de máxima prioridad. Es necesario diseñar y aplicar programas dirigidos a preservarlas.

Resumen de la evidencia

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.[237,238]	1+

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

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.

Programas de actividad física

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

Realizar actividad física de forma regular es un hábito recomendable para mejorar la salud en general.

Resumen de la evidencia

Los programas de actividad física a largo plazo son eficaces para mantener la funcionalidad de los pacientes con demencia institucionalizados.[239,240]	1+/2+

Recomendación

B	Se recomienda la realización de programas de actividad física a largo plazo para mantener la funcionalidad de los pacientes con demencia institucionalizados.

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

Otros tratamientos no farmacológicos

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

Se han probado otros tratamientos para intentar mejorar los síntomas de la demencia, con escasos resultados.

Resumen de la evidencia

El uso de masajes o toques terapéuticos,[241] la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea,[242] la musicoterapia[243] o la terapia multisensorial[244] no se han demostrado eficaces en el tratamiento de las manifestaciones cognitivas o funcionales en pacientes con demencia o específicamente con EA.	1-/1+
La modificación de la conducta, la higiene programada y la micción inducida son eficaces para reducir la incontinencia urinaria.[224]	1+

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.

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

Seguridad de los tratamientos no farmacológicos

8.3.11. ¿Pueden tener efectos nocivos los tratamientos no farmacológicos utilizados en la demencia?

En general las diversas estrategias no farmacológicas usadas en la demencia son seguras.

Resumen de la evidencia

Las intervenciones cognitivas pueden tener reacciones emocionales adversas cuando no se ajustan a las posibilidades y el contexto del enfermo.[230]	4

Recomendaciones

✓	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.

8.4. Tratamiento de los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia

Preguntas para responder:

8.4.1. ¿Qué entendemos por síntomas conductuales y psicológicos de la demencia?
8.4.2. ¿Por qué son importantes los SCPD en la demencia?
8.4.3. ¿Cómo se pueden cuantificar la intensidad y la frecuencia de los SCPD?
8.4.4. ¿En qué momento de la evolución de la demencia aparecen los SCPD?
8.4.5. ¿Existen SCPD que sean característicos de algunos tipos de demencia?
8.4.6. ¿Cuáles son las medidas no farmacológicas indicadas en cada SCPD?
8.4.7. ¿Cuáles son las recomendaciones generales sobre el tratamiento farmacológico de los SCPD?
8.4.8. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico óptimo para cada SCPD?
8.4.9. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones de los fármacos utilizados en el control de los SCPD?
8.4.10. ¿Cuál es la eficacia de combinar el tratamiento farmacológico y no farmacológico para tratar los síntomas conductuales y psicológicos en la demencia leve, moderada y grave?
8.4.11. ¿Cuáles son las recomendaciones más eficaces para evitar los SCPD en un paciente afecto de demencia?
8.4.12. ¿Cómo deben tratarse los SCPD de difícil control ambulatorio?
8.4.13. ¿Cuáles son las actitudes que debe reunir el cuidador para abordar al paciente con SCPD?

8.4.1. ¿Qué entendemos por síntomas conductuales y psicológicos de 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.[5,245]

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

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.[245-247] 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]

Existe una alta variabilidad en su forma de presentación y fase de la demencia en la que aparecen los SCPD. Conocer los factores desencadenantes permite dirigir, implementar y desarrollar mejor las intervenciones.[5,19]

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).

Apatía

Es el síndrome más frecuente entre los SCPD.[19,247-249] 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.[248,250] Suele generar un gran impacto en el paciente y su entorno, y un aumento del riesgo de claudicación familiar y de institucionalización. La apatía se relaciona con la afectación del córtex prefrontal medial, cingular anterior y corteza prefrontal dorsolateral.

Estado de ánimo depresivo

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.[19,250-252]

Ansiedad

La ansiedad es más frecuente en las fases iniciales de la EA que en la población geriátrica sin demencia. Puede generarse ante la constatación del déficit por parte del paciente y cuando se enfrenta a situaciones desconocidas.[253]

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

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

Los delirios se desarrollan entre un 10 y un 73% de los pacientes afectos de demencia. En la EA es del 19,4%.[248,249]

En las demencias y en la EA las ideas delirantes más habituales son:[251,254]

- Delirio paranoide: es el más frecuente.
- Delirio autorreferencial.
- Delirio celotípico: más frecuente en demencias asociadas a enolismo.
- Delirio somático: (delirio nihilista o síndrome de Cotard).

Alucinaciones

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.
- Autorreferencialidad.
- Síndrome de Capgras o del sosias.
- Paramnesia reduplicativa. 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.

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

8.4.2. ¿Por qué son importantes los SCPD en la demencia?

Los SCPD son importantes por:

- Frecuencia de aparición: el 92% de los pacientes presentaba al menos un SCPD al ser evaluados mediante la escala NPI.[246,247]
- 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.
- 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.[255]
- La persistencia o agudización de algunos SCPD como la agitación, la agresión o las 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.[153,256]
- Los SCPD emergentes pueden indicar la existencia de enfermedades concomitantes, por lo que deben ser sistemáticamente detectados, evaluados y tratados.[5,153]

Resumen de la 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.

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

8.4.3. ¿Cómo se pueden cuantificar la intensidad y la frecuencia de los SCPD?

Existen distintos instrumentos o escalas para cuantificar la intensidad y frecuencia de los SCPD:

Escalas generales de evaluación que incluyen SCPD:

- Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination (CAMDEX).
- Geriatric Mental State (GMS-AGECAT)-
- Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS):

Escalas específicas de evaluación de varios SCPD:

- Neurobehavioral Rating Scale (NRS).
- Behaviour pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale (BEHAVE-AD).
- Neuropsychiatric Inventory (NPI): es el instrumento más utilizado para la evaluación de síntomas conductuales y psicológicos en pacientes con demencia. Evalúa la frecuencia y la severidad de cada uno de los síntomas y trastornos de conducta. Se compone de 12 ítems para valorar la frecuencia (en una escala de 0 a 4) y la 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[227,247,254,257-260] y versiones abreviadas (NPI-Q) o Neuropsychiatry Inventory-Nursing Home (NPI-NH).[261,262]
- 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 4 componentes de la conducta: agitación, agresión, alteraciones motoras no agresivas y recolección de objetos.
- Hamilton Anxiety Depresion (HAD): es un instrumento de evaluación que cuantifica la ansiedad y la depresión.[263-265]

Escalas que valoran un único SCPD:

- 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.
- Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage.
- Rating of Aggressive Behaviour in the Elderly (RAGE).

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

Resumen de la evidencia

Para evaluar los SCPD existen escalas de evaluación generales que incluyen SCPD: el CAMDEX (Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination), la Geriatric Mental State (GMS-AGECAT) y la escala ADAS-Noncog. 4

Las escalas específicas de evaluación de varios SCPD: Neurobehavioral Rating Scale (NRS), Behaviour Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale (BEHAVE- AD). La Neuropsychiatric Inventory (NPI)[247] es el instrumento más utilizado; evalúa la frecuencia y la 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).[261,262] 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.[252,266] La Hamilton Anxiety Depresion (HAD) es un instrumento de evaluación que cuantifica la ansiedad y la depresión.[263-265] 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.[252,266] 4

La Hamilton Anxiety Depresion (HAD) es un instrumento de evaluación que cuantifica la ansiedad y la depresión.[263-265] 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 una puntuación máxima de 38. Se basa en una entrevista realizada al paciente y cuidador.[267-269] También es útil la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage, con dos versiones de 30 y 15 ítems.[270-272] 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.[273,274] 4

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 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.

8.4.4. ¿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 la que alerta a la familia y la induce a consultar al equipo de AP.[275] 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.[276]

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.[6,33] 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.[277] 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.

Resumen de la evidencia

Los SCPD pueden aparecer en cualquier fase de la evolución de la demencia y pueden ser la primera manifestación.	2++

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

Un estudio epidemiológico puerta a puerta, en el que se incluyeron 108 personas con demencia, mostró que el 76,9% presentaban como mínimo un SCPD. En la EA, el 73,50%; en el grupo DLB/PDD, el 80%; en la DV, el 78,60%, y en la DLFT, el 100%.[278,279] 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.[6,33] 2++

A medida que la demencia progresa, la prevalencia de SCPD se incrementa, aparecen nuevos SCPD o los ya existentes aumentan de intensidad.[277] 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.[277] En fases más avanzadas pueden aparecer en la EA delirios, alucinaciones y agitación.[5,19,280] 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 la DLB y la PDD.[277-279,281] 2++

La depresión aparece en el 41,4% de las personas con EA leve, el 44,1% en EA de moderada a grave.[277] En otro estudio de los mismos autores aparece depresión en el 49,6% de las personas con EA y en 42,9% de la DV.[278,279] En otras series el porcentaje de depresión varió entre el 19,5%[282] y el 49,6%.[281] 2++

La ansiedad se presenta en la demencia en el 35,2% de los casos.[278,279] En la EA varía entre el 16,3 y el 32,10%. [278,279,282] En DV se presenta en el 42,9%[278,279] y en la DLFT en el 100% de los casos.[278,279] 2++

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

Otros SCPD frecuentes en la demencia son la irritabilidad, la agitación, las alteraciones del sueño y los trastornos de la conducta alimentaria.[281] Irritabilidad en el 30% de las personas con EA; agitación en el 50% de las personas asociadas a la enfermedad de Parkinson (DLB-PDD).[278,279] 2++

La actividad motora aberrante aparece en fases moderadas y avanzadas de la demencia. En el 24,3% de las personas con EA; es inhabitual en la DV, y aparece en la totalidad de los casos de DLFT.[25,278,279,283] 2++

Las alteraciones del ciclo vigilia/sueño aparecen en el 30,4% de las personas con demencia.[278,279,284] 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.[284] 2++

En la DV los trastornos del sueño aparecen en el 3,6% de los afectados. En la DLB y la PDD son más intensos y aparecen en el 50% de los casos.[278,279,284,285] 2++

Los trastornos de sueño más frecuentes en la demencia leve son: 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%).[284,285] 2++

En la DLB los trastornos de conducta del sueño REM pueden preceder en muchos años el inicio de la demencia. En el PDD son más frecuentes las crisis repentinas de sueño.[285] 2++

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.[286] 3

Los trastornos del sueño se incrementan con la gravedad de la demencia; favorecen la institucionalización.[285] 2++

Los trastornos alimentarios se observaron en el 37,8% de los pacientes con EA; el 14,3% en DV, y en el 50% de personas con DLB/PDD.[278,279] 2++

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

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 moderadas a graves de la EA.[5,19,280] 2+

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.

8.4.5. ¿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.[246]

Resumen de la evidencia

Enfermedad de Alzheimer (EA)

En el 88% de las personas con EA atendidas en unidades de demencia se observan uno o más SCPD.[250] 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.[25] 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 el lóbulo frontal.[281] 2++

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

La depresión ocurre en el 38-49,6% de las personas con EA y puede provocar un deterioro cognitivo muy similar el de la fase inicial de la EA; el diagnóstico diferencial puede ser difícil.[250,277-279,281] 2++

La ansiedad aparece en el 32-71% de personas con EA.[278,279,282] 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.[287] 2++

En la EA leve los SCPD más frecuentes son: 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.[25,278,279,283] 2++

Los trastornos del ciclo vigilia-sueño en fases iniciales pueden diferenciar la EA de la DLB y de la DLFT (**pregunta 10.4.4**).[284-286] 2++

Degeneración lobular frontotemporal (DLFT)

Los SCPD (compulsiones, conducta social alterada, labilidad emocional, pérdida de empatía, anosognosia y desinhibición) están presentes desde las primeras fases de la DLFT.[288] 2++

En la DLFT la apatía se observó en la totalidad de los casos, así como la ansiedad, la irritabilidad y la actividad motora aberrante.[278,279] 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 permite diferenciarlo de la EA. Es más difícil su diferenciación con la DV.[289] 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.[287] 2++

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

Demencia con cuerpos de Lewy (LBD) y asociada a la enfermedad de Parkinson (PDD)

En la DLB y la PDD el perfil de SCPD se caracteriza por delirios y alucinaciones. En la 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 una demencia más grave, una mayor depresión y una menor agudeza visual.[287]	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 la DLB y pueden preceder en años a los signos motores o cognitivos.[288]	2++

Demencia vascular (DV)

En la DV los SCPD más característicos son: apatía, depresión y delirios.[25,278,288,290]	2++

Recomendaciones

B	Los SCPD deben detectarse lo antes posible, en fases de demencia leve, y a lo largo de su evolución posterior; deben ser cuantificados y agrupados en síndromes que nos puedan facilitar el diagnóstico diferencial entre las diferentes demencias.
B	Se recomienda conocer y reconocer los SCPD que aparecen en la EA, la DV, la DLFT, la DLB y la PDD.

8.4.6. ¿Cuáles son las medidas no farmacológicas indicadas en cada SCPD?

El tratamiento no farmacológico de los SCPD no ha sido evaluado mediante ECA extensos y de calidad metodológica. Tampoco existen estudios bien diseñados que evalúen la eficacia combinada del tratamiento farmacológico y no farmacológico.[291]

Se dispone de estudios con escasa muestra y diseño variable, principalmente de casos y controles, que incluyen diferentes tipos de demencia en

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

diferentes fases, y sin especificar la respuesta sobre las alteraciones conductuales ni concretar el efecto terapéutico sobre un SCPD específico.[41,167,292,293]

Las GPC recomiendan el empleo de estrategias no farmacológicas como primera línea terapeútica de los SCPD cuando estos no son muy graves e iniciar el tratamiento farmacológico solo cuando dichas estrategias han fracasado.[41,167]

El tratamiento no farmacológico incluye intervenciones conductuales, terapia de reminiscencia, estimulación cognitiva y terapias de estimulación sensorial (musicoterapia, aromaterapia, masaje, fototerapia).[294]

Resumen de la evidencia

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.[41,167,295]	4
La implicación activa del cuidador es fundamental para la eficacia de los programas de intervención no farmacológica en pacientes con demencia.[296]	2++
Las actividades de recreo y placenteras pueden mejorar la depresión en la EA leve, moderada[167] y avanzada.[295]	2+
La terapia de orientación a la realidad tiene escasa eficacia sobre la apatía y la depresión en la demencia.[297]	1-
La higiene del sueño y otras medidas como ingerir leche caliente, bañarse con agua tibia y unas luces tenues nocturnas mejoran las alteraciones del sueño.[294]	1+/1-
Los masajes terapéuticos pueden ser eficaces sobre la ansiedad y agitación en los pacientes con demencia.[241]	1+
La musicoterapia puede ser beneficiosa sobre el control emocional de personas con demencia.[243]	1-
La estimulación multisensorial integrada (snoezelen) no es eficaz sobre la conducta, el humor o la interacción social en pacientes con demencia.[244]	1+

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

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 ha podido establecer ninguna recomendación al respecto.[298] 1-

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 los 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 puedan ser eficaces en la agitación.
D	Se recomienda el empleo de técnicas de identificación electrónica en aquellos pacientes con demencia que presentan deambular errático.

8.4.7. ¿Cuáles son las recomendaciones generales sobre el tratamiento farmacológico de los SCPD?

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.

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

Resumen de la evidencia

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.[41,167]	4
Los IACE han mostrado mayor eficacia que el placebo sobre SCPD, evaluada generalmente mediante el cambio en la puntuación NPI.[171,176,183] La memantina ha mostrado una discreta eficacia sobre la agitación.[186,187]	1++
La rivastigmina ha mostrado una moderada mejoría sobre la puntuación NPI en pacientes con DLB y PDD.[198,203]	1+
Los estudios sobre tratamiento de los SCPD con psicofármacos específicos en pacientes con demencia son escasos y generalmente de baja calidad.	1-

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.
✓	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 la función cognitiva, confusión y delirium. 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 solo para los síntomas cognitivos sino también para los no cognitivos.

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

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.

8.4.8. ¿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 8.2.3**).

Resumen de la evidencia

IACE o memantina	
El tratamiento específico con IACE o memantina puede mejorar de forma inespecífica algunos de los SCPD en pacientes con demencia en que estén indicados.[171,176,183,186,299]	1++
Antipsicóticos	
La eficacia de los antipsicóticos es similar entre ellos en estudios comparativos de baja potencia y corta duración.[41,299,300]	1-
Para el tratamiento del delirio en la EA, se ha observado mejoría con risperidona y donepezilo.[249,299,301]	1+
Ni la rivastigmina ni la galantamina mostraron mejoría del delirio en la EA.[299]	1-
La rivastigmina puede mejorar los síntomas psicóticos en la DLB.[203]	1+

Han transcurrido más de 3 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Los antipsicóticos atípicos (aripiprazol, olanzapina, quetiapina y risperidona) han mostrado un pequeño beneficio respecto al placebo en el tratamiento de síntomas psicóticos en pacientes con EA y DV.[19,41]	1+
Antidepresivos	
La sertralina y el citalopram han mostrado eficacia respecto al placebo en el tratamiento de la depresión en pacientes con demencia leve y moderada en estudios pequeños.[41] La fluoxetina no mostró eficacia.[103]	1++
La eficacia es similar entre los antidepresivos en estudios comparativos, pero los ISRS son mejor tolerados y los tricíclicos empeoran la función cognitiva.[41,103]	1++
Apatía	
Los psicoestimulantes (*d*-anfetamina, metilfenidato), amantadina, bromocriptina y bupropion pueden ser útiles para la apatía severa en la demencia.[41]	3
Ansiedad	
La olanzapina 5-10 mg/día reduce la ansiedad (-0,84 puntos en la escala NPI-NH) en pacientes con EA.[301]	1+
Deambulación errática	
La risperidona 1 mg mostró mayor eficacia que el placebo sobre el vagabundeo en pacientes con demencia.[103]	1-
Problemas de sueño	
Para el insomnio pueden ser útiles: trazodona, zolpidem o zaleplon o benzodiazepinas de vida media corta, a corto plazo.[41]	4-
La melatonina no es eficaz para prolongar el sueño nocturno o disminuir la actividad nocturna en la EA.[41]	1+
Agitación y agresividad	
El 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.[302]	1++-

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

La risperidona 1 mg/día y la olanzapina 5-10 mg/día mejoran la agresividad en pacientes con EA.[301]	1++
La olanzapina y la quetiapina no han mostrado beneficio en la agitación en pacientes con EA.[41]	1+
En pacientes ingresados con demencia y agitación, el olanzapina y el lorazepam intramuscular han mostrado una tasa de respuesta a las 2 horas doble al placebo.[41]	1+
Algunos ISRS, como el citalopram o la trazodona, han mostrado mejoría de la agitación en la DLFT. La paroxetina no mostró mejoría y empeoró la cognición.[41]	1+
La trazodona no mostró mejoría de la agitación en pacientes con EA sin depresión asociada.[41]	1-
El donepezilo 10 mg/día durante 12-52 semanas mostró beneficios sobre agitación y agresividad respecto al placebo en pacientes con EA.[19]	1+
La carbamazepina ha mostrado un beneficio modesto para la agitación en pacientes con demencia.[41]	1+
El valproato no ha mostrado eficacia para la agitación en pacientes con demencia.[41]	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]	1++
Conductas sexuales inapropiadas	
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.[303]	3
Labilidad emocional y comportamientos compulsivos	
La labilidad emocional y los comportamientos compulsivos en la DLFT han mejorado con ISRS en algunos casos.[5]	1-

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

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.
✓	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.
Psicoestimulantes	
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	La 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.

Problemas de sueño	
D	Pueden usarse benzodiazepinas, trazodona o hipnóticos para el tratamiento de las alteraciones del sueño en la demencia. No se recomienda la melatonina.
Agitación y agresividad	
B	Se recomienda el uso de neurolépticos para el tratamiento de la agitación y la agresividad. La evidencia es mayor para la 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.
Conductas sexuales inapropiadas	
D	Pueden usarse antidepresivos, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo, agentes hormonales, cimetidina o pindolol para el tratamiento de las conductas sexuales inapropiadas.

8.4.9. ¿Cuáles son los efectos adversos y contraindicaciones de los fármacos utilizados en el control de los SCPD?

El arsenal terapeútico para tratar los SCPD debe utilizarse con precaución. Respetando las contraindicaciones, utilizando las dosis mínimas efectivas y aumentándolas de forma lenta y progresiva monitorizando siempre el beneficio y detectando de forma precoz la aparición de efectos adversos.

De los IACE (ver pregunta 8.2.5.).

Resumen de la evidencia

Antipsicóticos

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 EEG, efectos anticolinérgicos y empeoramiento de la cognición.[5,41,304]	1+

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

El habaloperidol produce síntomas extrapiramidales, somnolencia y fatiga con mayor frecuencia en pacientes con demencia que en controles.[302]	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.[305]	1++
La risperidona y la 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.[305]	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.[305]	1++
La risperidona duplica el riesgo de síntomas extrapiramidales frente al placebo en pacientes con demencia.[249,301,304]	1++
La somnolencia es más frecuente y los trastornos del movimiento son más frecuentes con risperidona u olanzapina que con placebo.[218,249,304]	1+
Las tasas de abandono entre los pacientes con demencia tratados con haloperidol o antipsicóticos atípicos fueron similares a los controles.[302,305]	1++
La clozapina se asocia con agranulocitosis que puede ser mortal.[41]	1+
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.[103,112,227,305-308]	1++/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.[5,19,112,304]	2++

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

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas pueden producir sedación, empeoramiento de la cognición, confusión, delirium, empeoramiento de la memoria, desinhibición paradójica, aumento del riesgo de caídas, empeoramiento de los trastornos respiratorios, tolerancia y dependencia. 1+

Las benzodiazepinas de larga duración como el diazepam producen más alteraciones cognitivas en ancianos.[103] 1+

Antidepresivos

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.[41] 1+

Los ISRS pueden producir efectos adversos gastrointestinales, pérdida de peso, alteraciones del sueño o hiponatremia, y se han asociado a caídas y fracturas.[227] 1+

La amitriptilina se ha asociado a alteraciones cognitivas. Otros tricíclicos, la mirtazapina y la mianserina, tienen menos impacto sobre la función cognitiva. Los ISRS no se han asociado a alteraciones cognitivas.[5,41,103,227] 1+

Antiepilépticos

Los anticomiciales pueden producir alteraciones cognitivas. El fenobarbital produce más alteraciones que la carbamazepina, fenitoína o el valproico.[103] 1+

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.

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 que los tratamientos con benzodiazepinas sean de corta duración por los efectos adversos.

8.4.10. ¿Cuál es la eficacia de 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.

Resumen de la evidencia

Un 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.[19]	1+
Una RS de ECA recomienda asociar medidas no farmacológicas a las farmacológicas en el tratamiento de los SCPD.[103]	1-

Recomendaciones

✓	Se recomienda asociar medidas no farmacológicas a las farmacológicas en el tratamiento de los diferentes síntomas conductuales y psicológicos de la demencia.

8.4.11. ¿Cuáles son las recomendaciones más eficaces para evitar los SCPD en un paciente afecto de demencia?

Detectar y tratar las enfermedades concomitantes procurando unas condiciones óptimas medioambientales, que no sean generadoras de la aparición de SCPD.[298]

Existe una agrupación de intervenciones específicas en áreas:

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

- Actividades estructuradas: la inclusión de actividad física, paseos y actividades recreativas disminuyen la aparición de conductas de agitación.[309,309]
- Terapia conductual: mediante técnicas de reforzamiento de las conductas relajadas y el control de estímulos.[291]
- Modificaciones medioambientales: consistentes en reducir la estimulación innecesaria, manteniendo seguridad, autonomía e independencia. Un entorno natural y una 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: el masaje manual, el contacto terapéutico y las actividades de estimulación sensorial aisladas o bien combinadas pueden inducir relajación y disminuir la prevalencia de síntomas conductuales y agitación.[241,243,244]

Resumen de la evidencia

En la etiopatogenia de los SCPD influyen múltiples factores (genética, tipo de demencia, enfermedades concomitantes, entorno medioambiental, estilos de vida).[310] Podemos actuar sobre la comorbilidad y sobre el entorno,[298] y realizar intervenciones específicas estructuradas;[309,309] terapia conductual;[291] modificaciones medioambientales; contacto social; estimulación sensorial y relajación.[241,243,244]	4
Una revisión sistemática de la evidencia científica (RSEC)[19,311] de 7 ECA, que evaluaban masaje y toque terapéutico, mostró que pueden ser útiles para reducir la ansiedad, la conducta agitada y la depresión.	1-

Recomendaciones

✓	Se recomienda una evaluación cuidadosa ante la aparición de SCPD, para descartar patología concomitante y procurar un entorno medioambiental óptimo.
✓	Pueden utilizarse la estimulación sensorial, la terapia conductual, las actividades estructuradas y el contacto social para disminuir la incidencia de SCPD, aunque no se dispone de evidencia científica que lo avale.

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

8.4.12. ¿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 8.4.8**).

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.[312]

Resumen de la evidencia

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.[19,313]	4

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 la etiología, tratar las comorbilidades, optimizar el tratamiento del SCPD, y garantizar la seguridad del paciente y de su entorno.

8.4.13. ¿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.[5,310] Las fuentes de información disponibles en la actualidad son fundamentalmente manuales y monografías dirigidas al cuidador del paciente con demencia.

Para elaborar recomendaciones que puedan ayudar al cuidador en el manejo de los SCPD, es importante valorar también los siguientes aspectos:

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

- 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 del 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.
- Tener presente 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.[5,310]

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 posibiliten la adopción y promoción de una actitud idónea del cuidador hacia el paciente y la prevención de la sobrecarga y claudicación del cuidador.

8.5. Tratamientos alternativos en las demencias

Pregunta para responder:

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

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

Muchas personas dudan de la eficacia de la medicina clásica en el tratamiento de la demencia y tienen miedo de los posibles efectos adversos. Por ello, con frecuencia acuden a la medicina alternativa con la esperanza de encontrar beneficio a su problema evitando intolerancias y complicaciones

Resumen de la evidencia

Vitamina E

Los suplementos de vitamina E no se han demostrado eficaces en el tratamiento de la EA y podrían aumentar la mortalidad.[5,314]	1+

Vitamina B_1, B_6, B_{12} y acido fólico

El uso de suplementos de vitamina B_1, B_6, B_{12} o acido fólico no es eficaz en pacientes con deterioro cognitivo que no presentan un déficit manifiesto de estos elementos.[103,227]	1++

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

Suplementos de cobre

El uso de suplementos de cobre en el tratamiento de los pacientes con enfermedad de Alzheimer no es eficaz.[315] 1+

Ginkgo biloba

La evidencia sobre la eficacia de ginkgo biloba en el tratamiento de la EA o de la DV es inconsistente.[5,103,224,314,316,317] 1+

Lecitina, ácido alfa-lipoico, ácidos grasos omega-3, ginseng o yokukansan (TJ-54)

No existe evidencia de calidad sobre la eficacia del uso de lecitina,[318] ácido alfa-lipoico,[319] ácidos grasos omega-3,[320] ginseng[321] o yokukansan (TJ-54)[322] en el tratamiento de los síntomas cognitivos de la EA, si bien el análisis de los estudios disponibles sugiere que estos no son eficaces en dicho tratamiento. 1+

Recomendaciones

Vitamina E	
B	No se recomiendan los suplementos de vitamina E en el tratamiento de la EA.
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.

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

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.

8.6. Evaluación del tratamiento en las demencias

Pregunta para responder:

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

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

Cualquiera que sea la estrategia terapeútica a seguir en una persona afecta de demencia es obligado establecer unos controles que permitan evaluar los resultados y la aparición de efectos adversos.

Resumen de la evidencia

Los pacientes con demencia presentan en su evolución cambios cognitivos, funcionales, motores, conductuales. También el cuidador presenta cambios en el grado de sobrecarga a lo largo de la enfermedad.	2+
El uso de tests, escalas o cuestionarios estandarizados es útil para cuantificar la respuesta terapéutica y la aparición de complicaciones en pacientes con demencia.[5,19]	4
El MMSE, del que se dispone de varias versiones españolas,[98-100] es útil para la valoración de la respuesta al tratamiento en pacientes con demencia;[19,323,324] es el test más utilizado en la práctica clínica con este fin.	2+

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 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.

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

9. El cuidador de la persona afectada de demencia

Preguntas para responder:

9.1. ¿Qué se entiende por cuidador principal de un paciente con demencia?
9.2. ¿Las características de los cuidadores han de ser las mismas para las personas con diferentes tipos de demencia?
9.3. ¿Qué repercusiones tiene sobre el cuidador la atención a una persona con demencia?
9.4. ¿Qué escalas son útiles para evaluar la sobrecarga del cuidador?
9.5. ¿Existen intervenciones eficaces para prevenir la sobrecarga del cuidador?
9.6. ¿Existen intervenciones eficaces para tratar la sobrecarga del cuidador?
9.7. ¿Qué son los grupos de ayuda mutua (GAM)?
9.8. ¿Qué beneficios se obtienen al participar en los GAM?
9.9. ¿En qué casos es necesario realizar un tratamiento psicológico al cuidador?
9.10. ¿Qué son las asociaciones de familiares de personas afectadas de demencia y qué papel cumplen en el abordaje integral de la demencia?
9.11. ¿Cuál debe ser la relación entre las asociaciones y la red pública sanitaria y social?

9.1. ¿Qué se entiende por cuidador principal de un paciente con demencia?

La persona afectada de demencia pierde progresivamente su autonomía para realizar las actividades de la vida diaria y precisa de la ayuda de otras personas.

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

Resumen de la evidencia

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.[19,325,325] 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.[325]	4
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.[19,326-328]	2++
Cuidador profesional, con formación específica o sin ella, es el que cuida de forma directa, recibiendo una compensación económica por su trabajo.[329] En los últimos años se ha observado un aumento progresivo de cuidadores profesionales sin formación específica, inmigrantes jóvenes, hispanoamericanos, cristianos, con estudios universitarios inacabados.[330]	2++

9.2. ¿Las características de los cuidadores han de ser 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.[327,19] Asimismo, las circunstancias personales, familiares y contextuales de los cuidadores pueden plantear elementos diferenciales en la atención a estos enfermos.

Resumen de la evidencia

Cada persona con demencia y su núcleo de convivencia tienen características y necesidades distintas, que exigen una atención individualizada.[19,327]	4
La mujer cuidadora suele presentar más carga en su tarea de cuidar. Los hijos/as cuidadores tienen más carga que los esposos/as.[331-333]	2++

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

La EA, en la fase leve-moderada, plantea problemas relacionados con el déficit cognitivo, y en menor grado con los SCPD. En fases avanzadas se añaden pérdidas de funcionalidad básica, incluidos la movilidad y el control de esfínteres.[6,27]	2++
La DLFT suele darse en personas más jóvenes y presenta SCPD relevantes desde el inicio. Los cuidadores principales son las parejas jóvenes con múltiples obligaciones para compatibilizar (trabajo, familia).[6,31]	2++
La DLB y la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson (PDD) 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.[6,28]	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.[6,39]	2++
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.	4

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.

9.3. ¿Qué repercusiones tiene sobre el cuidador la atención a una persona con demencia?

La persona con demencia se deteriora cognitivamente, puede presentar SCPD, pierde capacidad funcional y autonomía y depende cada vez más del cuidador.

Resumen de la evidencia

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.[333,334]	3
Se entiende como carga del cuidador aquellas consecuencias negativas en su salud física y emocional, vida social o situación financiera, derivadas de la tarea de cuidar.[335] Los hijos/as son los que experimentan mayor carga en el cuidado, si conviven con el enfermo y asumen otras responsabilidades familiares.[333,334] 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.[333,334]	3

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.

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

9.4. ¿Qué escalas son útiles para evaluar la sobrecarga del cuidador?

La carga del cuidador es medible y para ello se utilizan diferentes escalas.

Resumen de la evidencia

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, el estrés psicológico, los sentimientos de culpa, la presión emocional y la relación de dependencia. Esta escala tiene buena consistencia y elevada concordancia test-retest.[335-337] También existen versiones cortas que pueden ser igualmente útiles.[338]	2++
Existen diversas escalas para valorar las consecuencias de la sobrecarga del cuidador; el Inventario de Ansiedad de Beck para valorar ansiedad;[339] la escala GDS, para la depresión,[340] y el SF-36 o el SF-12, para la salud física y mental.[341,342]	2++

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.

9.5. ¿Existen intervenciones eficaces para prevenir la sobrecarga del cuidador?

La experiencia clínica sugiere que 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.

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

Resumen de la evidencia

Hay factores que influyen en la carga del cuidador, cuya evaluación 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.[343]	3
Los cuidadores mejor informados sobre la enfermedad parecen tener menos depresión.[19]	3
Las intervenciones de apoyo al cuidador son eficaces para la prevención y el 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.[19]	4

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.

9.6. ¿Existen intervenciones eficaces para tratar la sobrecarga del cuidador?

Las revisiones acerca de las experiencias de apoyo a los cuidadores aportan perspectivas diversas.

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

Resumen de la evidencia

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.[344,345]	2++
Sus beneficios, discretos o moderados, son significativos sobre la carga, la ansiedad y la depresión.[346-350] Las familias suelen valorar de forma muy positiva las intervenciones de apoyo educativo y emocional.[347]	1++/2++
Las intervenciones realizadas en el domicilio y de forma personalizada son las más beneficiosas.[351-353]	2+
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.[138]	4

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 la 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.

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

9.7. ¿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 cuidado 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).[354]

Se pueden definir los GAM como grupos que se caracterizan por la existencia de igualdad, reciprocidad horizontalidad y simetría entre sus miembros.[345]

Resumen de la evidencia

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 y consigue cambios sociales y personales.[345,355,356]	4
Si en el GAM hay un profesional su función es favorecer y potenciar las habilidades del resto de los integrantes del grupo.[355,356]	4

Recomendaciones

D	Es recomendable que en los GAM exista un profesional que favorezca y potencie las habilidades de los integrantes del grupo.

9.8. ¿Qué beneficios se obtienen al participar en los GAM?

Los GAM son uno de los recursos que ofrece habitualmente la Asociación de Familiares de personas afectadas de demencia (AFA).

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

Resumen de la evidencia

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, aumentando su seguridad y su confianza. Existen estudios que demuestran que los cuidadores se benefician subjetivamente.[354,357,358]	3/4
Los 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.[359,360]	3
Si las intervenciones en los GAT se ajustan a la sobrecarga, género y parentesco de sus integrantes, mejora la eficacia.[361]	3

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.

9.9. ¿En qué casos es necesario realizar un tratamiento psicológico al cuidador?

En ocasiones el cuidador no se siente capaz de afrontar su tarea de cuidar de forma satisfactoria.

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

Resumen de la evidencia

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.[19]	3
Las intervenciones terapéuticas que combinan psicoeducación, entrenamiento en manejo de síntomas y grupos de apoyo son las más eficaces para mejorar las manifestaciones clínicas de los cuidadores.[19]	3
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.[138]	4

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 este presenta una sintomatología clínicamente relevante.

9.10. ¿Qué son las asociaciones de familiares de personas afectadas de demencia y qué papel cumplen 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. Posterior-

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

mente se han organizado en una confederación, la Confederación Española de Asociaciones de Familiares de Alzheimer (CEAFA).[362]

Resumen de la evidencia

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.[362]	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.[362]	4
Las AFA son un recurso infrautilizado, ya que solo un porcentaje inferior al 30% de los cuidadores de personas con demencia llega a contactar con ellas.[362]	3
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.[363]	4
Los GAM, GAT y/o GAEE son recursos propios de las AFA que aportan beneficio a los cuidadores mejorando la información, la socialización y la capacidad de afrontamiento.[358]	3

Recomendaciones

D	Los profesionales de la salud y de servicios sociales que atienden a personas con demencia y a sus familiares deberían comentar 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.

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

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.

9.11. ¿Cuál debe ser la relación entre las asociaciones y la red pública sanitaria y social?

La asistencia y atención a la demencia preocupa a toda la sociedad. A la red pública sanitaria y social le corresponde la atención integral y a las AFA les corresponde el recoger la experiencia de las personas que conviven directamente con el problema y visualizarla. Ambas estructuras coinciden y se complementan.

Resumen de la evidencia

Las Administraciones públicas de las comunidades autónomas y del Estado valoran positivamente el papel de las AFA.[138,362]	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.[138,362]	4
Las AFA son expertas en la convivencia con la demencia y disponen de profesionales cualificados para su aproximación integral.[362]	4
Las AFA aportan al sistema de salud y de servicios sociales un plus de calidad, complementario y especializado.[138,362]	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.[138,362]	4

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

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.).
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.

10. Demencia de inicio precoz o presenil

Preguntas para responder:

10.1. ¿Qué se entiende por demencia presenil o de inicio precoz?
10.2. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de demencia de inicio precoz o presenil?
10.3. ¿Tienen los pacientes con demencia de inicio precoz manifestaciones clínicas diferentes a los pacientes de inicio posterior?
10.4. ¿Ha de ser diferente el proceso diagnóstico en personas con demencia de inicio precoz del de un paciente que inicia la enfermedad después de los 65 años?
10.5. ¿Hay diferencias en el tratamiento farmacológico de una persona con demencia de inicio precoz y el de una persona con demencia de inicio tardío?
10.6. ¿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?
10.7. ¿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?
10.8. ¿Qué recursos sanitarios y sociosanitarios precisan las personas con demencia de inicio precoz?

10.1. ¿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.[19]

10.2. ¿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.[17,19,364,365,366] Entre las de-

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

mencias 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.[365]

10.3. ¿Tienen 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 menor grado de deterioro cognitivo y funcional en el momento de la consulta[364] y un mayor porcentaje de SCPD y un riesgo de muerte incrementado mayor (43,3 frente a 3,4)[367] que los pacientes con demencia de inicio tardío.

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.[368] 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.[368] 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.[369,370] 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.[364,371]

Respecto a la DLFT un estudio no detectó diferencias entre la sintomatología de pacientes con inicio precoz e inicio tardío,[372] si bien otro estudio[373] objetivó un mayor grado de apatía y problemas amnésicos y visuoespaciales en pacientes con un inicio tardío respecto a los pacientes con un inicio precoz.

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

10.4. ¿Ha de ser diferente el proceso diagnóstico en personas con demencia de inicio precoz del de un paciente que inicia la enfermedad después de los 65 años?

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),[364] 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.

Resumen de la evidencia

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.[365]	4

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.
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 inicio 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.

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

10.5. ¿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 (ficha técnica).

Resumen de la evidencia

No existen estudios específicos sobre la eficacia de fármacos en el tratamiento de pacientes con demencia de inicio precoz.[374,375]

Recomendaciones

✓	En la demencia presenil, aunque no existe evidencia científica, es recomendable seguir las mismas pautas terapéuticas utilizadas para personas de más edad.

10.6. ¿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?

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 8.3**).

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,

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

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 la 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.

10.7. ¿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?

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 los años noventa, el coste directo de un año de cuidado de un paciente presenil era similar al coste de un paciente en edad senil.[368] 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

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

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 la evidencia

En las personas con demencia de inicio precoz la percepción de pérdida de independencia es mayor que en las 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.[368]	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.[368] 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 una mayor sobrecarga.[376]	2-
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.[376]	4
El coste directo de cuidar a una persona con demencia de inicio precoz es similar al coste de cuidar a una persona con demencia senil.[368] La mayor parte de este coste es atribuible a costes de institucionalización.	4

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

10.8. ¿Qué recursos sanitarios y sociosanitarios precisan las personas con demencia de inicio precoz?

Las personas jóvenes afectadas de demencia y sus familiares más próximos suelen tener necesidades, no cubiertas, sensiblemente diferentes a las de personas de edad más avanzada. Se intuye que los recursos sanitarios y sociosanitarios que se precisan puedan ser distintos en ambos casos, sin embargo faltan estudios que lo demuestren.

Resumen de la 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, solo una minoría de los pacientes con demencia de inicio precoz tienen acceso a recursos sociosanitarios en países de nuestro ámbito.[368,376]

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.

11. Ética y aspectos legales en las demencias

Preguntas para responder:

11.1. Maltrato a las personas con demencia

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

11.2. Voluntades anticipadas

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

11.3. Valoración de competencias

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

11.4. Aspectos de protección legal del enfermo

11.4.1. ¿En qué consiste la incapacitación legal?
11.4.2. ¿Qué tipo de protección legal existe para un enfermo afecto de demencia?
11.4.3. ¿Qué es la tutela?

11.5. Contención del paciente

11.5.1. ¿Cuáles son las indicaciones de la contención farmacológica y/o psicológica de un paciente afecto de demencia?
11.5.2. ¿Cuáles son las indicaciones de la contención física de un paciente afecto de demencia?

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

11.5.3. ¿Cuáles son los aspectos éticos y legales de la contención?
11.5.4. ¿Cuáles son las indicaciones para efectuar un ingreso involuntario y cuál es el proceso que hay que seguir?

11.1. Maltrato a las personas con demencia

11.1.1. ¿Qué se entiende por maltrato a las personas que padecen demencia?

No existe una definición universal sobre maltrato a la persona con demencia, a pesar de que se considera uno de los grupos de riesgo. Las diferencias culturales deben tenerse en cuenta, ya que existen interpretaciones distintas de unos mismos hechos.

Resumen de la evidencia

La preocupación de la sociedad por el maltrato de personas mayores o con demencia es emergente.[377,378]	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;[379] o 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 un derecho fundamental, con independencia de la intencionalidad y del medio donde ocurra, sea familiar, comunitario o institucional.[380]	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.[380]	4
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, por negligencia, abandono o violación de derechos.[380-383]	3

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

El maltrato provoca un sufrimiento innecesario, lesiones, dolor, pérdida o violación de los derechos humanos, y una disminución de la calidad de vida.[384]	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.[385]	4

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.

11.1.2. ¿Cuál es la frecuencia y cuáles los factores de riesgo del maltrato en la demencia?

Saber la prevalencia e incidencia de casos de personas con demencia que reciben algún tipo de maltrato permite conocer la magnitud del problema.

Resumen de la evidencia

Frecuencia del maltrato en la demencia

Un 6% de las personas mayores sufren maltrato,[379] un 5% maltrato doméstico y 10% institucional.[386]	3
Encuestas en Reino Unido (2006)[387] y en EE.UU. (2010)[388] mostraron maltrato en un 2,6% y un 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

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

En el hospital, menos del 0,02% de los ingresos son diagnosticados de maltrato, con una mayor proporción de mujeres, estancia media más larga, coste elevado y destino al alta a residencias.[389] 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 y el 5% es físico. Puede ser puntual o repetitivo. La agresión verbal es muy frecuente.[383,385,389,390] 3

El maltrato puede provocar depresión, disminución de la autoestima y alteración de la inmunidad y un aumento de la mortalidad.[391] 3

Con el maltrato la dinámica familiar se altera y empeora la calidad de vida de sus miembros.[390] 3

Factores de riesgo de maltrato en la demencia

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.[392] 3

La vulnerabilidad y fragilidad del afectado, el aislamiento social, las condiciones económicas desfavorables y la convivencia hostil pueden favorecer la aparición de maltrato.[393] 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.[297,394-396] 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 una vivienda inadecuada.[397,398] 3

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 que presenta SCPD (agresividad y actitudes provocativas), y es muy dependiente, es más propensa a recibir maltrato, sobre todo si no dispone de una red adecuada de apoyo social.[397]	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.[398]	3

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 producir 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 con 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 los casos en que el paciente atendido es muy dependiente para las AVD y/o presenta SCPD.

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

11.1.3. ¿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.

Resumen de la evidencia

Si se sospecha maltrato debe realizarse una historia clínica y una exploración física, neurológica, cognitiva, conductual y funcional completa y exhaustiva.[399]	3
La persona con demencia en fase de leve a moderada puede ser capaz de dar información; si presenta fluctuaciones de su capacidad cognitiva deberemos buscar el momento más oportuno y fiable para obtenerla. En las fases avanzadas solo será posible si se aprovechan los momentos de lucidez.[399]	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.[399]	4
Una exploración clínica cuidadosa permite detectar signos sugestivos de maltrato: úlceras, heridas, contusiones, signos de desnutrición y deshidratación.[399]	4
Identificar signos de alerta y sospecha de maltrato permite instaurar medidas de corrección con prontitud.[399]	3
Se aconseja preguntar sistemáticamente por aspectos relacionados con el maltrato y utilizar escalas estandarizadas para su detección.[400-403]	2++

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 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 en las que fluctúa la capacidad cognitiva habrá que buscar el momento más oportuno y fiable; en fases avanzadas solo será posible obtener información en momentos de lucidez.
D	Es recomendable una exploración clínica cuidadosa y exhaustiva para detectar signos que hagan sospechar de la posibilidad de maltrato, valorando los aspectos físicos, psicológicos y conductuales.
D	Se recomienda estar atento a la posibilidad de maltrato ya que esto facilita su detección y permite instaurar medidas de protección, prevención y corrección.
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 a un posible responsable de maltrato. Se pueden utilizar escalas para su detección.

11.1.4. ¿Cuál debe ser la actuación del profesional cuando se detecta un caso de maltrato?

En los diferentes niveles asistenciales y sociales se atiende a personas que reciben maltrato.

Resumen de la evidencia

Los profesionales de la salud y servicios sociales, muchas veces, no han demostrado estar suficientemente capacitados para prevenir, detectar, atender, proteger, declarar y recuperar a la persona con demencia que sufre maltrato.[381]	4

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

Se han de preservar los derechos fundamentales de la persona con demencia que sufre maltrato: dignidad, participación, autonomía y autodeterminación.[381]	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.[381]	4
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, y para ello deben activar los recursos judiciales. Si existen lesiones físicas realizarán un comunicado judicial de lesiones; en ausencia de estas se comunicará el caso al Ministerio Fiscal para que este adopte las medidas que establece la legislación.[404]	Legislación vigente

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 les han de preservar sus derechos fundamentales de 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 su 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.

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

11.1.5. ¿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 relacionadas con la víctima y el agresor y hacer un 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 y el tipo de maltrato, así como las medidas o intervenciones aplicadas.

Resumen de la evidencia

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 la vivienda e institucionalización si se precisa.[405]	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 del cuidador, tratamiento médico o psicológico si procede.[405]	4

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.

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

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.

11.2. Voluntades anticipadas

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

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.

Resumen de la evidencia

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.[406-408]	4

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, del 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 en que no sea capaz de expresarlos personalmente, sobre los cuidados y tratamientos que debe recibir. También sirve para nombrar a 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.[409]	Legislación vigente
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.[138]	4
Los profesionales de la salud deberían recomendar el documento de VA a sus enfermos, sobre todo al detectar deterioro cognitivo emergente.[410]	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.[138]	4
Existe un Registro Nacional de instrucciones previas o VA del Ministerio de Sanidad y Consumo y un registro en las comunidades autónomas.[411] Para que sea más fácil conocer las VA de una persona deben incorporarse a su historia clínica, y sería recomendable hacerlo telemáticamente en su tarjeta sanitaria.	Legislación vigente

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

Recomendaciones

D	Los profesionales de la salud y los 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.
D	Es importante seguir divulgando y sensibilizando a la población general y a los profesionales de la salud y los 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 sus deseos sobre los cuidados y los 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 un 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.

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

11.3. Valoración de competencias

11.3.1. ¿Existen instrumentos específicamente diseñados para evaluar la competencia del enfermo que padece demencia?

La demencia comporta muchas limitaciones competenciales en la persona afecta.

Resumen de la evidencia

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.[412]	4
No existen GPC universalmente aceptadas para evaluar la competencia del enfermo con demencia.[413-416] En España disponemos del Documento Sitges (2005)[163] y su actualización del 2009,[163] elaborados por metodología de consenso.	4
El Documento Sitges (2009)[163] 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.	4

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 sus vidas.

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 que los profesionales de la salud, los 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, si es posible, en la toma de decisiones sobre el tratamiento. El deseo del paciente ha de prevalecer, aunque 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.

11.3.2. ¿Cómo se evalúan las competencias específicas: permiso de conducir, permiso de armas y participación en ensayos clínicos?

La evaluación de las capacidades específicas que conserva una persona afecta de demencia es fundamental para garantizar la idoneidad en la realización de sus actos, en la toma de decisiones y para establecer, si fuera necesario, medidas de prevención dirigidas a evitar errores y sus consecuencias.

Resumen de la evidencia

Permiso de conducir y demencia

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.[412,417]	4

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

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.[412,418] 4

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.[412,419] 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 solo 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.[417] 2+

Las alteraciones de atención, orientación, funciones ejecutivas o praxis visuoespacial limitan la capacidad de conducción.[412] 3

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.[412,419] 4

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, en 6 a 12 meses, permite detectar el problema y evitar riesgos de accidentes.[412] 3

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

Permiso de armas y demencia

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.[96,19]	4

Participación en ensayos clínicos/Investigación y demencia

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 de firmar el consentimiento a participar han de recibir una información comprensible, amplia y detallada.[420]	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.[421,422]	4
Existen convenios y guías éticas para preservar los derechos humanos de las personas que participan en estudios de biomedicina (Oviedo, Helsinki, Ginebra).[421,422]	4

Recomendaciones

Permiso de conducir	
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.

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, 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 la limitación de la conducción cuando se detecten alteraciones en la atención, la orientación, las funciones ejecutivas o en la praxis visuoespacial.
Permiso de armas	
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.
Participación en ensayos/Investigación	
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.

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

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.

11.3.3. ¿Cuáles son las indicaciones para iniciar el proceso legal de incapacitación de un paciente afecto de demencia?

Pocas personas, aun hoy día, han expresado sus voluntades anticipadas, o han decidido protegerse mediante la autotutela. Es posible también que con los años, cambien su forma de pensar las cosas y de tomar las decisiones. Debe respetarse el derecho a la autonomía y su derecho a la beneficencia, garantizando la seguridad de medios y tratamiento.

Resumen de la evidencia

En la demencia la capacidad de decisión está disminuida. En la EA, la DLFT, la DLB, la PDD y la DV, ya en su inicio o a lo largo de la evolución, puede disminuir la conciencia de enfermedad: el deterioro cognitivo y conductual condiciona la toma de decisiones inadecuadas que pueden perjudicar al paciente y/o a otras personas. Esto plantea problemas específicos que la familia y la sociedad deben solucionar.[423]	3
En la DLB, la PDD y la DV la capacidad puede variar con las fluctuaciones. En otras demencias también puede haber períodos intermitentes de lucidez.[423]	3
La capacidad de tomar decisiones en ocasiones es difícil de evaluar. Un análisis cuidadoso y exhaustivo de las funciones cognitivas permite delimitar su grado de capacidad decisoria.[163]	4
El proceso de incapacitación debe iniciarse: a) si hay demencia; b) si la clínica es persistente; c) si impide el autogobierno (capacidad de resolver los propios asuntos, la capacidad de atender las necesidades básicas y alcanzar los objetivos o cumplir los deseos).[424]	4

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

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.[425] 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. 4

Recomendaciones

D	Es muy importante respetar la autonomía y la 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, los aspectos sociales, la utilización de servicios y la evolución del proceso.

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

11.4. Aspectos de protección legal del enfermo

11.4.1. ¿En qué consiste la incapacitación legal?

La capacidad civil engloba dos conceptos: 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.

Resumen de la evidencia

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).[426]

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 del 18 de noviembre, del artículo 757 de la Ley de Enjuiciamiento Civil).[427]

Legislación vigente

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.

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

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.

11.4.2. ¿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.

Resumen de la evidencia

- Cuando la persona afectada de demencia tenga aún preservada su capacidad para tomar decisiones, en previsión de la evolución posterior hacia una situación de incapacidad, puede potegerse 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.[428]

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.[429]

Legislación vigente

Voluntades anticipadas (**pregunta 11.2.1**).

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

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 a 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 a la identificación de aquella persona que en ningún caso debería ser nombrada.

11.4.3. ¿Qué es la tutela?

Tutelar significa cuidar, atender, alcanzando tanto el ámbito personal como el de administración de los bienes que la persona ostenta.[430-433]

Resumen de la evidencia

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.

Legislación vigente

Administrador patrimonial es la persona nombrada para administrar los bienes de la persona con capacidad de decisión reducida.

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.

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

Recomendaciones

✓	Las personas con demencia que han perdido su capacidad de autogobierno deberían tener un representante legal o tutor para que los proteja realizando su sustitución.
✓	Las personas con demencia con una capacidad de decisión reducida deberían nombrar a un representante que cuidase de su curatela acompañándolos, aconsejándolos y asistiéndolos en la toma de decisiones.
✓	La persona con demencia con capacidad de decisión reducida debería nombrar un administrador patrimonial para administrar sus bienes si estos 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.

11.5. Contención del paciente

11.5.1. ¿Cuáles son las indicaciones de la contención farmacológica y/o psicológica de un paciente afecto de demencia?

La contención, en sus diferentes modalidades, es un recurso terapéutico necesario para controlar algunos de los SCPD.

Resumen de la evidencia

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.[275,279,434,435]	2++
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.[434,435]	3/4

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

El tratamiento que hay que seguir ante cuadros de agitación psicomotriz/agresividad en personas con demencia debe iniciarse con medidas de disuasión verbal y modificaciones en el entorno. Si no son suficientes, se utilizarán fármacos y solo, de forma extraordinaria, se usarán medidas de contención mecánica.[96,434,435] 2++

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 8.4.7 y 8.4.8**). 1++/1+

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.

11.5.2. ¿Cuáles son las indicaciones de la contención física de un paciente afecto de demencia?

La contención física debe considerarse solo como una medida extraordinaria que debe utilizarse exclusivamente cuando con las otras alternativas de contención no se obtiene el beneficio y la seguridad imprescindibles.

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

Resumen de la evidencia

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 y que han de estar homologados, de acuerdo con la legislación vigente, y en perfecto estado de conservación.[434,436,437] Deben extremarse las medidas de seguridad y confort. Se precisa de 4 a 5 personas entrenadas, coordinadas y cuidadosas, que sujetarán las extremidades y la cabeza, actuando con tranquilidad, firmeza, seguridad y respeto.[434,435,438] 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.[437]	3/4
La CM es una medida terapéutica de protección, de uso excepcional, que solo debe aplicarse bajo prescripción médica. Los beneficios deben superar los riesgos de la medida.[434,435,437]	3/4
En España se utiliza con frecuencia: un 40% de las personas con demencia moderada o grave que presentan agitación psicomotriz en hospitales o residencias.[439]	2+
La decisión de utilizar CM debe ser prescrita por el médico responsable, o facultativo de guardia, firmada, detallada en la historia clínica, aceptada por la familia y compartida con los otros miembros del equipo.[434,437]	3/4
Los objetivos de la CM son: a) prevenir lesiones en el propio paciente 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.[436,437,440]	2+
No debe realizarse la CM si no está indicada.[437]	2+
Se aconseja que la CM se mantenga unas horas o pocos días, sin embargo suele prolongarse hasta semanas (media de 86,5 días).[439]	2+

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

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.[434,435,438] 2+/3/4

Finalizará la CM cuando exista la seguridad de haber logrado un control adecuado de la situación. Se ejecutará de forma progresiva.[434,435,438] 3/4

Hay riesgo de múltiples complicaciones directas e indirectas en las personas sometidas a CM.[434,435,437,438] 2+

Recomendaciones

D	Cuando una persona con demencia con agitación psicomotriz marcada no se haya podido controlar con medidas verbales y/o farmacológicas, y siga 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 dañarlo, 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 solo debe ser aplicada bajo prescripción médica. Solo 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 lo 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 y solo emplearía cuando esté realmente justificada, ya sea por la intensidad de los síntomas o por 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 lo 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, 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 lo atienden.

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

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 haya conseguido un control adecuado y de forma gradual.

11.5.3. ¿Cuáles son los aspectos éticos y legales de la contención?

Resumen de la evidencia

La contención mecánica (CM) en la persona con demencia moderada o grave tiene sus indicaciones, contraindicaciones, limitaciones, riesgos y complicaciones (**pregunta 11.5.2**).[96] 2++

Los aspectos éticos de la contención son: a) beneficencia: proteger, del modo más adecuado, a la persona con demencia y a su entorno.; b) no maleficencia: hacerlo con una buena práctica respetando las indicaciones, contraindicaciones, y utilizando el mejor procedimiento, eficaz y seguro; c) autonomía: interfiere la libertad de desplazamiento de la persona y la gestión de su cuerpo; y d) justicia: debe guardar proporción con el trastorno de conducta y las consecuencias que se quieren evitar. 4

Los aspectos legales de la contención son: a) internamiento involuntario; b) aislamiento terapéutico; c) inmovilización terapéutica y d) tratamiento médico forzoso.

Sólo existe legislación española sobre el internamiento involuntario (**pregunta 11.5.4**). 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 equipara 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):

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

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).[441]

Aspectos con implicación legal: habitaciones de aislamiento y contenciones mecánicas, derecho a ser informado, derecho a la intimidad y tratamiento adecuado.

Legislación vigente

El artículo 4 de la Ley 39/2006, del 14 diciembre, de Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia[410] 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, del 13 de diciembre (RCL 1999, 3058), de Protección de Datos de Carácter Personal.[442]

Decidir, cuando tenga suficiente capacidad de obrar, sobre la tutela de su persona y bienes, para el caso de pérdida de su capacidad de autogobierno.

Decidir libremente sobre el ingreso en un centro residencial.

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

Ejercicio pleno de sus derechos jurisdiccionales en el caso de internamientos involuntarios, garantizándose un proceso contradictorio.	
Consentimiento informado (Ley 41/2002, artículo 8, 14 de noviembre).[409] 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
Todo paciente tendrá derecho a ser tratado lo menos restrictivamente posible y a recibir el tratamiento menos restrictivo y alterador que le corresponda a sus necesidades de salud y a la necesidad de proteger la seguridad física a terceros (Principio 9.1. de Naciones Unidas).[443] No se someterá a ningún paciente a restricciones físicas, o solo 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).[443] 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.	4/ Legislación vigente

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 respetar el derecho a la autonomía personal.

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

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

Obligar a una persona a ingresar en un centro en contra de su voluntad siempre plantea problemas éticos. El único objetivo ha de ser la protección del propio afectado y/o la protección de su entorno más cercano.

Resumen de la evidencia

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.[437] 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 y establecer la estrategia de tratamiento más adecuada. Es posible que se requiera de maniobras de contención verbal, farmacológica y física.[440,444] 4

Las indicaciones de ingreso para control de la crisis son:[437]

- 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. 3
- Necesidad de aislamiento del entorno para lograr disminuir o eliminar los estímulos que generan la descompensación conductual y/o el estado de agitación.

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

- Optimizar el tratamiento cuando se requiere de tratamiento parenteral seguro y personal especializado.

Si se requiere internamiento involuntario, con carácter de urgencia, de una persona con demencia con SCPD severos, será el médico que lo atiende el que tomará la decisión. En este caso, el responsable del centro deberá dar cuenta del mismo, lo antes posible, al tribunal competente.

Legislación vigente

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.[437,440,444]

4

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 el 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.

La persona con demencia, 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 recuerda la obligación del consentimiento informado por parte del paciente, sin embargo este suele ser capaz de decidir su ingreso. El ingreso involuntario supone una restricción de la libertad individual que se regula jurídicamente en el artículo 763 de Ley 1/2000, del 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil.[445] 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

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

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 una 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 la 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.

Legislación vigente

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

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 controlados adecuadamente en el ámbito ambulatorio (atención primaria y especializada) debería 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.
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 lo 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 se vigilará si ha sido revisada.

12. Atención a la persona con demencia avanzada y en la etapa final de la vida

Preguntas para responder:

12.1. ¿Qué criterios definen una situación avanzada y terminal con pronóstico de vida limitado en el enfermo afectado de demencia?

12.2. ¿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?

12.3. ¿Cuándo se deben iniciar los cuidados paliativos en las personas afectadas de demencia?

12.4. ¿Cuáles son los recursos sanitarios más adecuados para atender a la persona afectada de demencia en la etapa final de la vida?

12.5. ¿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?

12.6. ¿Cómo se puede diferenciar un empeoramiento debido a la evolución natural de la enfermedad del producido por un proceso concomitante potencialmente reversible?

12.7. ¿Cuáles son los objetivos de la atención a las personas con demencia en fase terminal?

12.8. ¿Qué medidas extraordinarias o de rango mayor deberían ser cuestionadas en la atención a pacientes con demencia avanzada?

12.9. ¿Qué medidas terapéuticas de rango intermedio deberían ser cuestionadas en la atención a pacientes con demencia avanzada?

12.10. ¿Qué información y ayuda se debe proporcionar a la familia del paciente con demencia terminal?

12.11. ¿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?

12.12. ¿En qué casos se recomienda realizar el estudio neuropatológico *post mortem*?

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

12.1. ¿Qué criterios definen una situación avanzada y terminal con pronóstico de vida limitado en el enfermo afecto de demencia?

En la fase avanzada y terminal de la demencia la persona afecta presenta una marcada dificultad para realizar las ABVD (vestirse, bañarse, lavarse y mantener el control de los esfínteres). En las escalas GDS y FAST, diseñadas para la EA y aplicables también a la DV y a otras demencias degenerativas, 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.[446,447]

Resumen de la evidencia

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.[446-448]	3
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.[449]	4
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.[450]	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), determinar los conocimientos y expectativas del paciente, la familia y de los profesionales sobre la inmediatez de la muerte, opinar sobre medidas paliativas y limitación del esfuerzo terapéutico, y sobre otros parámetros adicionales como infecciones oportunistas, úlceras de decúbito y situaciones de crisis sobreañadidas.[450]	2++

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

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.[451-456] 3

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 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.

12.2. ¿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, el límite de esfuerzo terapéutico y para informar adecuadamente a los familiares.

Las personas con demencia terminal están incluidas en el grupo de patologías en que el paciente no debe ser sometido a intervenciones inade-

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

cuadas, pero debe recibir las medidas paliativas que mejoren su confort, disminuyan el sufrimiento y no prolonguen innecesariamente su vida.[457-459]

Resumen de la evidencia

Las variables que mejor predicen en la persona con demencia terminal una supervivencia de menos de 6 meses son: el índice de Katz de D o peor, el estadio GDS-FAST 7c-7d, el estadio nutricional deficitario (pérdida de peso de > 10% en los 6 meses previos y la albúmina sérica de < 2,5 mg/dl), las infecciones recurrentes y la presencia de úlceras de decúbito.[457,460,461]	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.[461-465]	2++
Las causas más frecuentes de muerte en la demencia terminal son la neumonía, otros procesos infecciosos y la desnutrición.[451,466]	2++

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.

12.3. ¿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

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

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.[451]

Resumen de la evidencia

Hay acuerdo universal en emplear los CP en el manejo de las personas con demencia.[19,412,451,457,458,467]	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. Deben 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.[412,449,455,457,467-469]	3/4
Los profesionales de la salud y los servicios sociales que atienden a personas con demencia deben estar preparados para ofrecer CP.	4

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 y espirituales y apoyar a los familiares.
D	Los profesionales de la salud y los servicios sociales deben estar preparados para ofrecer CP a las personas afectadas de demencia.

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

12.4. ¿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.[412,452,457]

Resumen de la evidencia

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.[452,457,470,471]	4
Debe mantenerse la continuidad asistencial al recibir medidas de tipo paliativo.[452,457,470,471]	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.[452]	4

Recomendaciones

D	A todas las personas con demencia avanzada se les deben prestar CP sea cual sea el nivel asistencial en el que sean atendidas.
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.

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

D	Debe garantizarse la coordinación entre los distintos servicios y ámbitos asistenciales, así como la continuidad de los cuidados paliativos.

12.5. ¿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 afectadas de demencia avanzada y las de sus cuidadores es debe realizarse de forma periódica una valoración integral, global, multidisciplinar, homogénea, fácilmente aplicable, con escalas validadas y fiables, sencillas, rápidas, objetivas y estandarizadas.[472,473]

Resumen de la evidencia

Delirium

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.[457]

El diagnóstico de delirium 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.[457]	4
En pacientes que conserven alguna forma de comunicación verbal eficaz el delirium puede ser evaluado mediante la escala CAM.[474,475]	4
El tratamiento del delirium en CP debe comenzar por la identificación de su causa (fiebre, dolor, deshidratación, fármacos) y su corrección.[457,476]	4

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

El haloperidol ha mostrado su eficacia y buena tolerabilidad en el manejo del delirium en pacientes con sida en fase terminal.[457,477] La clorpromazina también se mostró eficaz, con menor tolerabilidad.	1+
En caso de delirium con marcada agitación y basándose en series cortas de casos pueden usarse las benzodiazepinas (midazolam, lorazepam, clonazepam y diazepam).[455,457]	3/4
Cuando no hay respuesta o buena tolerabilidad al haloperidol pueden emplearse los antipsicóticos atípicos. En el caso de PDD y DLB existe el riesgo de reacciones extrapiramidales adversas.	3/4

Depresión y ansiedad

La epidemiología de la depresión en pacientes con enfermedades neurodegenerativas avanzadas es prácticamente desconocida.[457] 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.

La observación clínica, la información que aportan los familiares y algunas escalas específicas son de utilidad diagnóstica.[457]	3/4
Los ISRS y los antidepresivos tricíclicos (basados en ECA) son eficaces.[457]	4
Los pacientes tienen derecho a ser informados convenientemente, respetando su confidencialidad, cubriendo sus necesidades básicas y preservando sus relaciones sociales.	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.[457]	4

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

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 la demencia avanzada y en su fase final es escasa. El tratamiento requiere una valoración individualizada para identificar la causa y tratarla.[457]	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.	4
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.[478]	2+
El aporte de líquidos no siempre mejora los síntomas de deshidratación, pues esta a menudo es polifactorial.[412,457]	3
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.[145,478,479]	4
La eficacia de la vía endovenosa y la hipodermoclisis para aportar líquidos y tratar la deshidratación es similar.[457]	2++/3
La hipodermoclisis permite hidratar adecuadamente de forma fácil y segura durante las 24 horas del día.[457]	2++/3

Dolor

El dolor es una experiencia desagradable que provoca sufrimiento. Su identificación y tratamiento deben ser un objetivo prioritario en las personas con demencia avanzada y terminal.

El dolor es frecuente en la demencia avanzada, pero puede pasar desapercibido y en consecuencia no tratarse.[480,481]	2+

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

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 (PACS-LAC y DOLOPLUS-2).[482]	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.[457,482,483]	4
Algunas medidas no farmacológicas como masajes, aromaterapia y estimulación nerviosa eléctrica transcutánea pueden disminuir el dolor.[484]	2+

Fiebre

La fiebre es un signo que indica, la mayor parte de las veces, la presencia de un proceso infeccioso intercurrente.

La neumonía es una complicación frecuente en personas con demencia avanzada y la principal causa de mortalidad.[451,485]	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.[486,487]	1++/2`++
Los pacientes con demencia grave no se benefician de un ingreso hospitalario para tratar la neumonía.[487,488]	2++
Los antibióticos pueden reducir el malestar causado por las secreciones bronquiales infectadas en el paciente con demencia avanzada.[489,490]	2++

Úlceras por presión

Los problemas cutáneos son frecuentes en esta fase de la demencia, especialmente la aparición de lesiones por decúbito o úlceras por presión (UPP).

Las UPP son frecuentes en esta etapa. Son de origen multifactorial: la causa local o sistémica.[457]	4

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

La prevención de las UPP requiere asociar diferentes medidas: cambios posturales, protección local y mantenimiento de un buen estado de nutrición, hidratación e higiene de la piel.[487,491-493]	2+

Necesidades psicoemocionales y psicosociales

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.

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	4

Identificar y valorar las necesidades espirituales

Las necesidades espirituales pueden deducirse de las conductas del sujeto o ser explicitadas por el propio afectado, sus familiares o amigos. La espiritualidad es una dimensión que reúne actitudes, creencias, sentimientos y prácticas que van más allá de lo estrictamente racional y material.[494] En la valoración de cualquier persona es imprescindible tener presente esta necesidad.[495]

La espiritualidad repercute en el bienestar general de las personas y en su calidad de vida.[496]	2+/3
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.	4
El método que hay que seguir en la atención espiritual se basa en la escucha activa.[457]	4

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

Apoyo psicosocial a la familia

La familia convive y sufre todo el largo proceso de la demencia. En las diferentes etapas debe afrontar los cambios y adaptarse a las nuevas realidades.

Los cuidadores familiares de personas con demencia avanzada y en FFV tienen muchas necesidades. Las prioritarias son la información y el apoyo psicológico.[497,498]	2+/3
No hay un modelo único de intervención sobre los familiares de personas con demencia avanzada y en FFV avalado con suficiente evidencia científica.[497,498]	2+/3

Atención en los últimos días de la vida en la demencia

Los últimos días de la vida son de extrema fragilidad para el enfermo y sobre todo para la familia. Es importante atender las demandas especiales que surgen en estos momentos.[499,500]

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 mayor 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.
- Tranquilizarlo 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.

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

- 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.

La atención en los últimos días de la FFV ha de ser extremadamente exquisita, cuidadosa y de proximidad.[501]	4
Es importante atender las demandas especiales que surgen en estos momentos de extremada fragilidad (cuidados físicos, aspectos psicológicos, familiares y sociales).[499,500]	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 sus familiares.	4

Necesidades en relación con la muerte: el duelo

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.[502,503]

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.[504,505]

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.[506,507]

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.[504,505]	2+/3/4

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

En el 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.[457,506] 2+/3

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.[505,507-509] 1+/2

Recomendaciones

Delirio	
D	El manejo inicial del delirium 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	El haloperidol es el fármaco de elección para el tratamiento del delirium en pacientes en fase terminal.
C	Las benzodiazepinas son eficaces en el manejo del delirium 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 una 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. Este 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.
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 y dificultad respiratoria debida a sobreinfección de secreciones bronquiales es recomendable el tratamiento con antibióticos.

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

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	
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 los servicios sociales que los 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	
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	
C	Debe ofrecerse a los cuidadores la posibilidad de expresar sus necesidades de apoyo e información.

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 identificar a los cuidadores más vulnerables o deprimidos con el objeto de ofrecerles un apoyo psicosocial intensivo o servicios especializados.
Atención en los últimos días de la vida en la demencia	
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.
Necesidades en relación con la muerte: el duelo	
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.

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

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 los 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.

12.6. ¿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.

Resumen de la evidencia

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.[457]	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.	4

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.

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

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.

12.7. ¿Cuáles son los objetivos de la atención a las personas con demencia en fase terminal?

La fase terminal de la demencia es una situación crítica sobre todo para la familia.

Resumen de la evidencia

La aplicación de medidas paliativas en atención a 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.[19,412,452]	4

Recomendaciones

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.

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

12.8. ¿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 puedan provocar malestar y efectos adversos.

Resumen de la evidencia

En la demencia avanzada, la RCP si hay parada cardiaca, la respiración artificial en la asfixia o la diálisis en caso de fallo renal no disminuyen la mortalidad ni modifican la supervivencia.[510,511]	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.[512,513]	2+

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.

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

12.9. ¿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.[514]

Resumen de la evidencia

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).[459,515,516]	2++/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.[517]	2+

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 solo en aquellas ocasiones en las que pueden disminuir el sufrimiento o son el único recurso disponible.

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

12.10. ¿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.

Resumen de la evidencia

Las familias necesitan más información y soporte para seguir asumiendo su labor de cuidadores, tomar decisiones, adaptarse e implicarse mejor.[518]	3
En la fase final de la demencia se debe ser muy cuidadoso y no improvisar al dar malas noticias.[519,520]	3/4
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.	4

Recomendaciones

D	Es recomendable dar información y soporte a los cuidadores de personas con demencia avanzada para que sigan asumiendo su labor de cuidadores, 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.

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

12.11. ¿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 la salud/enfermedad o la vida/muerte.[519]

Resumen de la evidencia

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.[518,519]	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.[518,519]	4

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.).

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

12.12. ¿En qué casos se recomienda realizar el estudio neuropatológico *post mortem*?

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.

Resumen de la evidencia

Es útil realizar un 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.[521]	4
El estudio de tejidos neurológicos en pacientes que han sufrido una demencia es de utilidad en la investigación de estas enfermedades.[522]	4

Recomendaciones

D	Se recomienda que el equipo médico que atiende al paciente en esta fase final de la vida solicite el estudio neuropatológico *post mortem* 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.

13. Divulgación, formación e investigación en la atención a las personas con demencia

Preguntas para responder:

Divulgación

13.1. ¿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

13.2. ¿Qué formación de pregrado sobre demencia debe impartirse a los profesionales de las ciencias de la salud y de los servicios sociales?

13.3. ¿Qué formación sobre demencia debe impartirse en las ramas sanitarias de formación profesional?

13.4. ¿Qué formación de posgrado sobre demencia debe recibir el profesional de la salud en general?

13.5. ¿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

13.6. ¿Cuál es la importancia de la investigación en el campo de la demencia?

13.7. ¿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

13.1. ¿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 la sociedad actual no hay límites para acceder a la información. Cualquier ciudadano puede conocer de inmediato las noticias del mundo desde su propio hogar a través de la radio, la televisión, Internet o la prensa escrita.

Resumen de la evidencia

Los medios de comunicación deben tratar el tema de la demencia con normalidad, de forma rigurosa, respetuosa, sensible y comprensible.[523,524]	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.[138,523,524]	4

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 un 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.

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

Formación

13.2. ¿Qué formación de pregrado sobre demencia debe impartirse a los profesionales de las ciencias de la salud y de los servicios sociales?

Los profesionales de las ciencias de la salud y de los servicios sociales, en la practica habitual deberán, en algún momento, participar en la atención de personas afectadas de demencia o bien sobre su entorno familiar

Resumen de la evidencia

En las facultades de las ciencias de la salud y de los servicios sociales, en general, se imparte una formación insuficiente sobre un proceso tan frecuente e impactante como es la demencia.[525]	4

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 los recursos disponibles, así como sobre los aspectos éticos y legales relacionados.

13.3. ¿Qué formación sobre demencia debe impartirse en las ramas sanitarias de formación profesional?

La demencia es un proceso multidimensional, cambiante y de largo recorrido. En su evolución diferentes profesionales sanitarios participan de la atención de las personas afectas, tanto a nivel de atención primaria, como en el hospital de agudos, recursos sociosanitarios o en el propio domicilio del afectado. Ellos deberán enfrentarse y dar respuesta a múltiples problemas de tipo practico.

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

Resumen de la evidencia

En las ramas sanitarias de la formación profesional existe un déficit en la preparación de los estudiantes en un tema tan importante como es la demencia.	4

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.

13.4. ¿Qué formación de posgrado sobre demencia debe recibir el profesional de la salud en general?

Cualquier profesional de la salud, sea cual sea su especialidad, va a tener contacto con personas afectadas de demencia. Sus decisiones muchas veces van a estar mediatizadas por las características clínicas de aquellas. La formación en demencias ha de ser considerada un aspecto fundamental en la formación de un profesional de la salud.

Resumen de la evidencia

La formación de los profesionales de los EAP es deficitaria en demencia.[526]	3
Los profesionales de la salud y de los 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.[526]	3/4

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

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.

13.5. ¿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.

Resumen de la evidencia

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.[527-530]	Planes formativos
En el equipo multidisciplinar básico, que se precisa en la atención de las personas con demencia, se requieren profesionales de la neuropsicología, la enfermería, el trabajo social, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y logopedas que estén formados específicamente para ser competentes en su manejo.[531-534]	Planes formativos

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

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 el tratamiento, las necesidades y los recursos disponibles, los aspectos éticos y legales y la necesidad de su manejo interdisciplinar.

Investigación

13.6. ¿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.[138]

Resumen de la evidencia

Es preciso seguir investigando en el conocimiento de las enfermedades que cursan con demencia.[138,535]	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.[138,535]	4
Las líneas y prioridades de investigación han de favorecer la continuidad y la homogeneización, y pueden variar en función del contexto y las 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[536] y a nivel europeo por el 7.º Programa marco R&D de la Unión Europea.[537]	Plan nacional investigación científica. 7.º Programa Marco Europeo

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

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.

13.7. ¿Cuál es el papel que deben desarrollar los diferentes niveles asistenciales en la investigación de la demencia?

La demencia preocupa a la población en general, a los diferentes niveles asistenciales y a sus profesionales. La investigación es el único camino que puede dar una respuesta adecuada a los problemas relacionados con la demencia.

Resumen de la evidencia

La AP puede aportar información relevante en la epidemiología 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.[138]	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.[138]	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.[138]	Plan actuación demencias Cataluña

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

Hay necesidad de formación en metodología de la investigación en todos los niveles asistenciales y en todas las disciplinas que intervienen en el proceso.[538]	4

Recomendaciones

✓	Es recomendable que los tres niveles asistenciales: EAP, EAED y red sociosanitaria participen en la investigación en demencias, para lo cual 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.

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)[10]

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, adaptados y resumidos de la OMS, 1992[12]

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 preservado durante suficiente tiempo como para demostrar claramente G1. Si existen episodios superimpuestos de delirium, 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[13] 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[6,22]

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 la edición en castellano editada por Masson, 2005[11]

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[539], traducidos en la guía SEN, 2009[26,27]

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 los 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.

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

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 esta.
- 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[6,27]

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 esta 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.

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

- 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 los síntomas relacionados.
- Demencia no-Alzheimer.
- Depresión mayor.
- 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 mortem* 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)[26]

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 solo 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.

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

- 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.
   - En presencia de otra enfermedad sistémica o neurológica suficiente para justificar en parte o en su totalidad el cuadro clínico.
   - Si el parkinsonismo solo 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 este 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 un 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 no 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[94] extraída de la GPC de la SEN, 2009[6,29]

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.

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

- 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.

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.

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 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,[33] traducido por la guía de la SEN, 2009[6,34]

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

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

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
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.

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

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

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

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

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 icrales
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

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.

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

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)

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

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

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,[541] adaptación y traducción extraída de la GPC de la SEN, 2009[6,39]

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

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

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

III. Aspectos que hacen incierto e 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[40]

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)[6,542]

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 en las actividades habituales

No existe ni trastorno del nivel de conciencia, ni estado confusional agudo, ni 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 de deterioro global (GDS) y Functional Assessment Staging Tool (FAST), correspondencia en EA, adaptado de la traducción al castellano del grupo de estudio de neurología de la conducta y demencias (guía SEN, 2002)[13]

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 • Capacidad disminuida para viajar, controlar su economía, etc.

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

		• 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 moderada-mente 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 temporoespacial. 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 modera-da-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 a 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
	7a	Incapaz de decir más de media docena de palabras
	7b	Solo es capaz de decir una palabra inteligible
	7c	Incapacidad de deambular sin ayuda
	7d	Incapacidad para mantenerse sentado sin ayuda

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

	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.

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 inevita-

blemente 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.

¿Cuáles son los factores de riesgo de las demencias?

Algunos factores aumentan ligeramente el riesgo de sufrir demencia. Entre estos destacan 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.

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

¿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. Solo un muy pequeño porcentaje de los casos de demencia (1 o 2 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.

¿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.

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

¿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.).

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 a 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 de 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.

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

- 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.

¿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

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

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 la enfermedad de Alzheimer y la 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.

¿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.

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

¿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 solo en el estudio *post mortem* 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 un 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 solo a consecuencia de la medicación.
- Otros síntomas: funcionamiento anormal del sistema nervioso autóno-

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

mo, 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.

¿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 esta 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 de sus dosis suele ocasionar más efectos secundarios.

¿Cuál es la causa de la demencia con cuerpos de Lewy y de 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

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

mutaciones genéticas y se han hallado familias en las 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.

¿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.

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 la 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 un 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 poseedora de un patrimonio de gran envergadura.

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

Afasia: Pérdida de capacidad de producir y/o comprender lenguaje.

Afasia: 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 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 hipotención, taquicardia y oliguria, con percepción de muerte inminente por parte del paciente, la familia y el 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 y 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 3 polimorfismos: ε3 (el más frecuente, presente en el 75% de la población), ε4 y ε2.

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

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 representarla, a través de un documento notarial escrito, estableciéndose que el mismo 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 el 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.

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

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 cuatro 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 el médico puede controlar o retirar con facilidad, y que impide al paciente, 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.

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

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/nuera, suegro/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: Tienen 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. Sus objetivos son: 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.

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

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.

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 suele afectar de manera predominante a la memoria ni a las habilidades espaciales.

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.

Delirium: 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 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 un 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) y 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.

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

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 a un representante que se convierta en interlocutor válido con el médico o equipo médico. Puede formalizarse en documento público, ante notario o privado.

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: Inicio brusco y de corta duración.

Dolor crónico: Dura más de un 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 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.

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 zóster, etc.). El paciente lo describe como sensaciones desagradables, quemantes o punzantes o como sensación de acorchamiento, hormigueo, tirantez, prurito o presión.

Dolor mixto: Coexistencia de varios de los mecanismos productores de dolor en una misma persona.

Donepezilo: Inhibidor central reversible de la acetilcolinesterasa. Está indicado para el tratamiento sintomático de la EA leve y moderada.

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

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 (horas, días) alrededor del fallecimiento (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, el duelo latente, que se puede reactivar en cualquier momento.

Efectividad: Resultado de una intervención diagnóstica, preventiva o terapéutica cuando se aplica en la práctica habitual, en condiciones no experimentales.

Eficacia: Resultado de una intervención diagnóstica, preventiva o terapéutica cuando se aplica en condiciones experimentales y/o controladas. Por ejemplo, en un ensayo clínico.

Edmonton Symptom Assessment System: Sistema 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 (cero) con el término «ausente» se hace referencia a la ausencia del problema en cuestión. En el extremo derecho con el término «máximo imaginable» (cien) 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.

Enfermedad de Alzheimer: Es una entidad clínico-patológica 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.

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

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.

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 aún 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.

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.

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 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 presenta 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 dos 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 inferiores 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).

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

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.

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 la 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) y Dependencia total (0 a 19).

Índice de Katz: Es un método válido para valorar las actividades de la vida diaria. Tiene una buena reproductibilidad ínter e intraobservador y 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.

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

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% 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: 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 test 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 estas a los panelistas. Cuestionario anónimo que se 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: Cantidad de personas de un grupo o población que son afectadas por cierta enfermedad.

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.

Han transcurrido más de 1 año desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

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 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 representarla, a través de un documento notarial escrito, estableciéndose 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

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

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.

Rivastigmina: Inhibidor central reversible de la acetilcolinesterasa y la butirilcolinesteras. Está indicada para el tratamiento sintomático de la EA leve y moderada y para la demencia en la enfermedad de Parkinson.

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.

Revisión Cochrane: Revisión sistemática realizada según la metodología de la Colaboración Cochrane y publicada en la Biblioteca Cochrane.

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.

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.

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 mutidisciplinaria que elabora guías de práctica clínica basadas en la evidencia así como documentos metodológicos sobre el diseño de aquellas.

Sobrecarga del cuidador: La sobrecarga del cuidador se define como el

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

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.

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 esta.

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 los bienes de una persona que ha perdido su capacidad de autogobierno debido a una enfermedad.

Tutor legal: Persona física y/o persona jurídica, 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.

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 acetil salicílico
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
AFAB	Asociación de Familiares de Enfermos con Alzheimer de Barcelona
AGEMED	Agencia Europea del Medicamento
AIAQS	Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut (antes Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mediques, AATRM)
AINE	Antiinflamatorios no esteroideos
AIVD	Actividades instrumentales de la vida diaria
AMA	Asociación Médica Americana
AMT	Abbreviated Mental Test
AP	Atención Primaria
ApoE	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
B-A	Beta-amiloide
BDS	Barthel Indez and Blessed Dementia Scale
BEHAVE AD	Behavioural Pathology in Alzheimer's Disease Rating Scale

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

Bloq-Ca	Bloqueantes del calcio
BPRS	Brief Psiquiatric Rating Scale
BTN	Banco de Tejidos Neurológicos
CAG	Citosina-adenina-guanina
CAM	Confusion Assessment Method
CAMDEX	Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination
CAN	Centro de Atención Nocturna
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 de Asociaciones de 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 plus Caregiver Input
CIDS	Concord Informant Dementia Scale
CIE-10	Clasificación Internacional de Enfermedades (10.ª 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
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
DS	Demencia sistemática

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

DSM	Diagnostic and Statiscal Manual of Mental Disorders
DSM-IV-TR	Diagnostic and Statiscal Manual of Mental Disorder, 4th edition, Text revised
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
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
EXIT25	Executive Interview 25
EE.UU.	Estados Unidos de América
FAST	Functional Assessment Staging Tool
FDA	Food and Drug Administration
FFI	Fatal Familial Insomnia
FFV	Fase final de la vida
GAEE	Grupo de Apoyo Educativo y Emocional
GAG	Glicosaminoglicano
GAM	Grupo de Ayuda Mutua
GAT	Grupo de Apoyo Terapéutico
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

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

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	Informat 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 del esfuerzo terapéutico
MA	Metanálisis
MAPT	Microtubule-Associated Protein Tau, proteína tau asociada a 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 Screen
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

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

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
PRNP	Proteína priónica
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
REM	Fase del sueño de los «movimientos oculares rápidos»
RM	Resonancia magnética
RR	Riesgo relativo
RSEC	Revisión sistemática de la evidencia científica
RSSAP	Red de Servicios Sociales de la Administración Pública
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
TC	Tomografía computada
TSH	Hormona estimulante de la tiroides
UI	Unidades internacionales

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

UPP	Ulceras 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.

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 N.º 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 N.º 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, 1989-2008. BMC Neurol. 2009; 9: 55.
9. 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 N.º 8; 2009. p. 1-8.
10. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed., text revised) DSM-IV-TR. Washington, DC (US): American Psychiatric Association; 2000.

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

11. López-Ibor JJ, Valdés M. DSM-IV-TR Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 2005.
12. World Health Organization. The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 1992.
13. 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.
14. 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.
15. Fratiglioni L, Wang HX. Brain reserve hypothesis in dementia. J Alzheimers Dis. 2007; 12(1): 11-22.
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. 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 N.º 8; 2009. p. 51-60.

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

23. Pascual Millán LF. Tipos básicos y clasificación etiopatogénica de las demencias. En: Alberca R, López-Pousa S, editores. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. 3.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 43-50.
24. Fernández M, Blesa R, Zarranz JJ. Demencia. En: Zarranz JJ, editor. Neurología. 4.ª ed. Madrid: Elsevier Science; 2008.
25. 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.
26. 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.
27. Alberca R. Enfermedad de Alzheimer. 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 N.º 8; 2009. p. 61-85.
28. 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 N.º 8; 2009. p. 87-100.
29. 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 N.º 8; 2009. p. 101-15.
30. 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.
31. Lladó Darrumani 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 N.º 8; 2009. p. 117-32.
32. 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.

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

33. 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.
34. 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 N.º 8; 2009. p. 133-42.
35. 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 N.º 8; 2009. p. 169-91.
36. 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 N.º 8; 2009. p. 193-222.
37. 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 N.º 8; 2009. p. 143-54.
38. 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.
39. 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 N.º 8; 2009. p. 243-77.
40. 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.
41. Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias. 2nd edition. Arlington, VA (US): American Psychiatric Association; 2007.
42. Oslin D, Atkinson RM, Smith DM, Hendrie H. Alcohol related dementia: proposed clinical criteria. Int J Geriatr Psychiatry. 1998; 13(4): 203-12.

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

43. 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.
44. 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.
45. Petersen RC. Mild cognitive impairment: Current research and clinical implications. Seminars in Neurology. 2007; 27(1): 22-31.
46. 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.
47. 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.
48. 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.
49. Fernández M, Blesa R, Zarranz J. Demencia. En: Zarranz J, editor. Neurología. 4.ª ed. Ed. Elsevier. Madrid: 2008.
50. 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.
51. Azad NA, Al Bugami M, Loy-English I. Gender differences in dementia risk factors. Gend Med. 2007; 4(2): 120-9.
52. 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.
53. 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.
54. 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.
55. 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.

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

56. 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.
57. Waring SC, Rosenberg RN. Genome-wide association studies in Alzheimer disease. Arch Neurol. 2008; 65(3): 329-34.
58. 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.
59. 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.
60. 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.
61. 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.
62. 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.
63. 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.
64. Grodstein F. Cardiovascular risk factors and cognitive function. Alzheimer's and Dementia. 2007; 3(Suppl 2): S16-S22.
65. 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.
66. Arvanitakis Z, Wilson RS, Bennett DA. Diabetes mellitus, dementia, and cognitive function in older persons. J Nutr Health Aging. 2006; 10(4): 287-91.
67. 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.
68. 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.
69. 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.
70. Issa AM, Mojica WA, Morton SC, Traina S, Newberry SJ, Hilton LG,

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

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.
71. 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.
72. 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.
73. 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.
74. Gorospe EC, Dave JK. The risk of dementia with increased body mass index. Age Ageing. 2007; 36(1): 23-9.
75. Caamano-Isorna F, Corral M, Montes-Martínez A, Takkouche B. Education and dementia: a meta-analytic study. Neuroepidemiology. 2006; 26(4): 226-32.
76. Valenzuela MJ, Sachdev P. Brain reserve and cognitive decline: a non-parametric systematic review. Psychol Med. 2006; 36(8): 1065-73.
77. 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.
78. 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.
79. 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.
80. Hogervorst E, Yaffe K, Richards M, Huppert F. Hormone replacement therapy for cognitive function in postmenopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2002; (3): CD003122.
81. 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.
82. Craig MC, Murphy DG. Oestrogen, cognition and the maturing female brain. Journal of Neuroendocrinology. 2007; 19(1): 1-6.
83. Henderson VW. Alzheimer's disease and other neurological disorders. Climacteric. 2007; 10 Suppl 2: 92-6.
84. 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.
85. Rockwood K. Epidemiological and clinical trials evidence about a pre-

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

ventive role for statins in Alzheimer's disease. Acta Neurol Scand Suppl. 2006; 185: 71-7.
86. Lucca U, Tettamanti M, Quadri P. Homocysteine lowering and cognitive performance. N Engl J Med. 2006; 355(13): 1390.
87. Lim WS, Gammack JK, Van NJ, Dangour AD. Omega 3 fatty acid for the prevention of dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (1): CD005379.
88. Jedrziewski MK, Lee VMY, Trojanowski JQ. Physical activity and cognitive health. Alzheimer's & Dementia. 2007; 3(2): 98-108.
89. 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.
90. 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 N.º 8; 2009. p. 355-67.
91. Ley 14/2007, de 3 de julio, de investigación biomédica. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm. 12945, de 4/07/2007. p. 28826.
92. 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.
93. 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.
94. 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.
95. 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.
96. Dementia. Singapore: Ministry of Health; 2007. MOH Clinical Practice Guidelines. Informe Núm. 3/2007.
97. 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.
98. Blesa R, Pujol M, Aguilar M, Santacruz P, Bertrán-Serra I, Hernández G, et al. Clinical validity of the 'mini-mental state' for Spanish speaking communities. Neuropsychologia. 2001; 39(11): 1150-7.

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

99. 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.
100. 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.
101. 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.
102. 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).
103. Dementia-Diagnostic and therapeutic interventions. A systematic review. Stockholm (Sweden): The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care; 2008.
104. 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.
105. 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.
106. 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.
107. 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.
108. Scheltens P, Leys D, Barkhof F, Huglo D, Weinstein HC, Vermersch P, et al. Atrophy of medial temporal lobes on MRI in "probable" Alzheimer's disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1992; 55(10): 967-72.
109. O'Brien JT. Role of imaging techniques in the diagnosis of dementia. Br J Radiol. 2007; 80 Spec N.º 2: S71-S77.
110. 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.

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

111. 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.
112. Management of patients with dementia. A national clinical guideline. Edinburgh (United Kingdom): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2006. SIGN publication N.º 86. 2006.
113. 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.
114. Programa PALET de la Comunitat Valenciana; 1995.
115. 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
116. Plan de calidad asistencial gerontológica 1998-2003.
117. Plan de servicios sociales de Andalucía 1993-1996.
118. Plan de atención a las personas mayores en Aragón; 1995.
119. Plan gerontológico del Principado de Asturias; 1997.
120. Plan integral de las personas mayores de Baleares; 1998.
121. Plan de acción sociosanitario para el mayor de Cantabria 1999-2005.
122. Plan de atención a las personas mayores en Castilla-La Mancha 1998-2002.
123. Plan de atención sociosanitario de Castilla y León; 2003.
124. Programa de Atención Sociosanitaria de Galicia; 1997.
125. Plan de mayores de la comunidad de Madrid; 1996.
126. Plan gerontológico de La Rioja; 1994.
127. Plan gerontológico de Navarra 1997-2000.
128. Plan gerontológico de Euskadi; 1994.
129. Declaración de Alma-Ata. Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud convocada por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Alma-Ata (actualmente Kazakhstan); 6-12 Septiembre 1978. Disponible en: http: //www.paho.org/Spanish/dd/pin/alma-ata_declaracion.htm
130. Página en Internet. Asistenciasanitaria/RegimenGeneral/Contenido/Índex.htm [consultado 9 octubre 2009]. Disponible en: http: //www.segsocial.es/Internet_1/Trabajadores/prestacionesPension10935/
131. 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
132. Ley 2/1998, de Salud de Andalucía, Decreto 105/1986 de 11 de junio, sobre Ordenación de asistencia sanitaria especializada y órganos de

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y es vigente la sistorevisada.

dirección de los hospitales de la Asistencia Especializada, modificado por el Decreto 462/1996 de 8 de octubre.
133. 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
134. 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
135. Coll de Tuero Gabriel, López-Pousa Secundí. Informe sobre atenció primària. Girona; 2011.
136. Guía de atención al paciente con demencia en atención primaria. Gerencia Regional de Salud. Junta de Castilla y León; 2007.
137. 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.
138. Pla de Demències de Catalunya període 2010-2014. Barcelona: Pla Director Sociosanitari. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2010.
139. 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
140. Canadian Guide to Clinical Preventive Health Care. Ottawa (Canada): Canadian Task Force on the Periodic Health Examination; 2003.
141. 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.
142. 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
143. 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-f9cc-11dd-9d99-e96480bea708/Alzheimer_2.pdf
144. Demencia: proceso asistencial integrado. Sevilla: Consejería de Salud.

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

Junta de Andalucía; 2002 [consultado 9 octubre 2009]. Disponible en: http: //www.juntadeandalucia.es/salud/servicios/contenidos/procesos/docs/inicio%5B1%5D.pdf
145. Demencias desde la Atención Primaria. GdT de demencias de la semFYC. 1.ª ed. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SemFYC); 2005.
146. 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.
147. 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.
148. 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 N.º 8; 2009. p. 379-98.
149. 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.
150. Salvà Casanovas A. La organización de servicios para la atención de personas con enfermedad de Alzheimer u otras demencias. Alzheimer. 2003; 25: 4-9.
151. Estrategia en Salud Mental del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
152. López-Doblas J. Personas mayores viviendo solas. La autonomía como valor en alza. Madrid: IMSERSO; 2005.
153. Stone R, Cafferata GL, Sangl J. Caregivers of the frail elderly: a national profile. Gerontologist. 1987; 27(5): 616-26.
154. 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.
155. Jonsson L, Wimo A. The cost of dementia in Europe: a review of the evidence, and methodological considerations. Pharmacoeconomics. 2009; 27(5): 391-403.
156. 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.

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

157. 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.
158. 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.
159. 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.
160. 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.
161. 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.
162. 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.
163. 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.
164. 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. N.º: CD003717. DOI: 10.1002/14651858.CD003717.pub2.
165. Derouesné C, Selmés J. Diagnosis discloure of Alzheimer's disease. En: Waldemar G, Burns A. Alzheimer's Disease. ONPL; 2009. p. 51-55.
166. 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.
167. 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.
168. 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.
169. Kavirajan H, Schneider LS. Efficacy and adverse effects of cholineste-

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

rase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet Neurol. 2007; 6(9): 782-92.
170. 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.
171. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. N.º: CD005593. DOI: 10.1002/14651858.CD005593.
172. 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.
173. 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.
174. Bullock R, Passmore F, Potocnik F, Hock C. The tolerability, ease of use and efficacy of donepezil and rivastigmine in Alzheimer's disease patients: a 12-week, multinational, comparative study. J Am Geriatr Soc. 2001; 49(4): S19.
175. Guideline for cognitive impairment-dementia-diagnosis to management. Edmonton, AB (Canada): Working group for Cognitive Impairment. Alberta Clinical Practice Guidelines Program; 2007.
176. Birks J, Harvey RJ. Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. N.º: CD001190. DOI: 10.1002/14651858.CD001190.pub2.
177. Greenberg SM, Tennis MK, Brown LB, Gómez-Isla T, Hayden DL, Schoenfeld DA, et al. Donepezil therapy in clinical practice: a randomized crossover study. Arch Neurol. 2000; 57(1): 94-9.
178. 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.
179. 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.
180. 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.
181. Morris JN, Hawes C, Fries BE, Phillips CD, Mor V, Katz S, et al. De-

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

signing the national resident assessment instrument for nursing homes. Gerontologist. 1990; 30(3): 293-307.
182. 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.
183. Loy C, Schneider L. Galantamine for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. N.º: CD001747. DOI: 10.1002/14651858.CD001747.pub3.
184. 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.
185. 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.
186. McShane R, Areosa SA, Minakaran N. Memantine for dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 2. Art. N.º: CD003154. DOI: 10.1002/14651858.CD003154.pub5. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (2): CD003154.
187. 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.
188. 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.
189. 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.
190. 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.
191. 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.
192. 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.

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

193. Llop R, Aguilera C, Bosch M, Espinasa J. Updating of the pharmacological treatment of dementia. Atención Primaria. 2006; 37(2): 108-12.
194. 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.
195. 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.
196. 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.
197. 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.
198. 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.
199. 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.
200. 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.
201. 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.
202. 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.
203. 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.
204. 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

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

cognitive drug research computerised assessment system. Dement Geriatr Cogn Disord. 2002; 13(3): 183-92.
205. 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.
206. 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.
207. 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.
208. 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.
209. 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.
210. 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.
211. Vossel KA, Miller BL. New approaches to the treatment of frontotemporal lobar degeneration. Curr Opin Neurol. 2008; 21(6): 708-16.
212. Aguilar M, Román G, Black S. Efficacy and safety of donepezil in vascular dementia: results from largest double-blind trial in vascular dementia. Proceedings of the 10th International Conference on Alzheimer's Disease and Related Disorders. Madrid. 15-20 julio 2006. p. 4-439.
213. Black S, Román GC, Geldmacher DS, Salloway S, Hecker J, Burns A, et al. Efficacy and tolerability of donepezil in vascular dementia: positive results of a 24-week, multicenter, international, randomized, placebo-controlled clinical trial. Stroke. 2003; 34(10): 2323-30.
214. 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.
215. 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.
216. 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.

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

217. 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.
218. 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.
219. 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.
220. 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.
221. Craig D, Birks J. Galantamine for vascular cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2006; (1): CD004746.
222. 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.
223. 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.
224. 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.
225. 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.
226. 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.
227. Chertkow H. Alzheimer's & Dementia: The journal of the Alzheimer's association. Alzheimers Dement. 2007; 3(4).
228. Olin J, Shneider L, Novit A, Luczak S. Hidergina para la demencia. Cochrane Database Syst Rev. 2001; (2): CD000359.
229. 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.

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

230. Estimulació cognitiva. Consell Assessor de Psicogeriatria del Servei Català de la Salut. Grup de Treball d'Estimulació cognitiva; 2008.
231. 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 N.º 8; 2009. p. 399-416.
232. 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.
233. 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.
234. 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. Dementia. 1994; 5(2): 88-98.
235. 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.
236. 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.
237. 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.
238. Tappen RM. The effect of skill training on functional abilities of nursing home residents with dementia. Res Nurs Health. 1994; 17(3): 159-65.
239. 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.
240. 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.
241. 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.

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

242. Cameron M, Lonergan E, Lee H. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) for dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2003, Issue 3. Art. N.º: CD004032. DOI: 10.1002/14651858.CD004032.
243. Vink AC, Birks JS, Bruinsma MS, Scholten RJPM. Music therapy for people with dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2003, Issue 4. Art. N.º: CD003477. DOI: 10.1002/14651858.CD003477.pub2.
244. Chung JCC, Lai CKY. Snoezelen for dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 4. Art. N.º: CD003152. DOI: 10.1002/14651858.CD003152.
245. 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.
246. Assal F, Cummings JL. Neuropsychiatric symptoms in the dementias. Curr Opin Neurol. 2002; 15(4): 445-50.
247. 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.
248. 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.
249. 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.
250. Mega MS, Cummings JL, Fiorello T, Gornbein J. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. Neurology. 1996; 46(1): 130-5.
251. 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.
252. 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.
253. 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.
254. Leuchter AF, Spar JE. The late-onset psychoses. Clinical and diagnostic features. J Nerv Ment Dis. 1985; 173(8): 488-94.
255. Finkel S, Burns A. Introduction. In: Ames D, O'Brien J, eds. Behavio-

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

ral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD): A Clinical and Research Update. Internacional Psychogeriatrics. 2000; 12(Suppl. 13): 9-12.
256. 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.
257. 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.
258. 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.
259. Peña-Casanova J, Aguilar M, Santacruz P, Bertrán-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.
260. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. The Lund and Manchester Groups. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994; 57(4): 416-8.
261. 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.
262. 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.
263. 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.
264. 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.
265. 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.
266. 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.
267. Roth M, Tym E, Mountjoy CQ, Huppert FA, Hendrie H, Verma S, et

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

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.
268. Vilalta J, Llinàs J, López-Pousa S, Amiel J, Vidal C. CAMDEX. Validación de la adaptación española. Neurología. 1990; 5: 117-20.
269. 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.
270. Martínez de la Iglesia J, Onis Vilches MC, Dueñas 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. Atención Primaria. 2005; 35(1): 14-21.
271. Fernández-San Martín MI, Andrade-Rosa C, Molina JD, Muñoz 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. 2001; 17(3): 279-87.
272. 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.
273. Patel V, Hope RA. A rating scale for aggressive behaviour in the elderly-the RAGE. Psychol Med. 1992; 22(1): 211-21.
274. 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.
275. 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.
276. Assal F, Cummings JL. Neuropsychiatric symptoms in the dementias. Curr Opin Neurol. 2002; 15(4): 445-50.
277. 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.
278. Fernández MM, Castro FJ, Pérez de las Heras S, 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.
279. 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.
280. Sparks MB. Inpatient care for persons with Alzheimer's disease. Crit Care Nurs Q. 2008; 31(1): 65-72.

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

281. 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.
282. Nabalamba A, Patten SB. Prevalence of mental disorders in a Canadian household population with dementia. Can J Neurol Sci. 2010; 37(2): 186-94.
283. 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.
284. 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.
285. Vecchierini MF. Les troubles du sommeil dans la demence d'Alzheimer et autres demences. Psychol Neuropsychiatr Vieil. 2010; 8(1): 15-23.
286. 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.
287. McKeith I, Cummings J. Behavioural changes and psychological symptoms in dementia disorders. Lancet Neurol. 2005; 4(11): 735-42.
288. Levy JA, Chelune GJ. Cognitive-behavioral profiles of neurodegenerative dementias: beyond Alzheimer's disease. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2007; 20(4): 227-38.
289. 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.
290. 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 Mèdica (IMIM-Hospital del Mar). Grupo de Investigación en Servicios Sanitarios; 2003.
291. 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.
292. 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.
293. 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.

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

294. Pla de salut de Catalunya 1996-1998. Barcelona; 1997.
295. 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.
296. 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.
297. 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.
298. 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.).
299. 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.
300. 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.
301. 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.
302. Lonergan E, Luxenberg J, Colford J, Birks J. Haloperidol for agitation in dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2002, Issue 2. Art. N.º: CD002852. DOI: 10.1002/14651858.CD002852.
303. 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.
304. Ballard C, Howard R. Neuroleptic drugs in dementia: benefits and harm. Nat Rev Neurosci. 2006; 7(6): 492-500.
305. 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.
306. Herrmann N, Lanctot KL. Do atypical antipsychotics cause stroke? CNS Drugs. 2005; 19(2): 91-103.
307. Burns A, De Deyn PP. Risperidone for the treatment of neuropsychiatric features in dementia. Drugs and Aging. 2006; 23(11): 887-96.

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

308. 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.
309. Zec RF, Burkett NR. Non-pharmacological and pharmacological treatment of the cognitive and behavioral symptoms of Alzheimer disease. NeuroRehabilitation. 2008; 23(5): 425-38.
310. 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.
311. Boeve BF. A review of the non-Alzheimer dementias. J Clin Psychiatry. 2006; 67(12): 1985-2001.
312. Chamorro García L. Guía de manejo de los trastornos mentales en atención primaria. Barcelona: Psiquiatría editores; 2004.
313. Téllez JM, Villena A, Morena S, Pascual P, López-García C. El paciente agitado. Guías Clínicas. 2005; 5(34). Disponible en: www.fisterra.com
314. 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.
315. 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.
316. 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.
317. Birks J, Grimley EJ. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2009; (1): CD003120.
318. Higgins JP, Flicker L. Lecithin for dementia and cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2003; (3): CD001015.
319. Klugman A, Sauer J, Tabet N, Howard R. Alpha lipoic acid for dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1. Art. N.º: CD004244. DOI: 10.1002/14651858.CD004244.pub2.
320. 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.
321. 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.

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

322. 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 Neuropsychopharmacol. 2009; 12(2): 191-9.
323. 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.
324. 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.
325. Rodríguez-Rodríguez P. Residencias para personas mayores. Manual de orientación. Colección Gerontología Social SEGG. Madrid: SG Editores; 1995.
326. 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.
327. 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.
328. Reyes MC. Construyendo el concepto de cuidador de ancianos. IV Reunión de Antropología de Mercosul. Curitiba (Brasil). Diciembre 2001.
329. Valderrama H. Panel "La institución geriátrica como centro de servicios gerontológicos". Revista de la Asociación de Establecimientos Geriátricos. 1999; 9(35).
330. 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.
331. Conde-Sala JL, Garré-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.
332. Conde-Sala JL, Garré-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.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y es posible que no haya sido revisada.

333. Conde-Sala JL, Garré-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.
334. 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.
335. 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.
336. 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.
337. 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.
338. 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.
339. 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.
340. Yesavage JA, Friedman L, Ancoli-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.
341. 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.
342. 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.
343. 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.
344. Rabins PV. The caregiver's role in Alzheimer's disease. Dement Geriatr Cogn Disord. 1998; 9 Suppl 3: 25-8.
345. Associacions de Salut i Grups d'Ajuda Mútua (GAM Barcelona) [Página en Internet]. Barcelona: Serveis Associatius Torre Jussana. Ajuntament de Barcelona. Disponible en: www.bcn.es/tjussana/gam

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

346. 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.
347. Gallagher-Thompson D, Coon DW. Evidence-based psychological treatments for distress in family caregivers of older adults. Psychol Aging. 2007; 22(1): 37-51.
348. 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.
349. Thompson C, Briggs M. Support for carers of people with Alzheimer's type dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2000; (2): CD000454.
350. Thompson C, Spilsbury K. WITHDRAWN: Support for carers of people with Alzheimer's type dementia. Cochrane Database Syst Rev. 1998; (3): CD000454.
351. 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.
352. 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.
353. 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.
354. 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: www.acnefi.com/revista/1999t35.htm
355. 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.
356. Bonet R, Ferrer MJ, Vilajoana JC. Estrategias de grupo y sida: ayuda mutua. Revista de Psicología General y Aplicada. 1994; 47(2): 193-200.
357. 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.
358. 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.

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

359. López J, Crespo M. Intervenciones con cuidadores de familiares mayores dependientes: una revisión. Psicothema. 2007; 19(1): 72-80.
360. 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.
361. 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.
362. CEAFA. Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer y Otras Demencias. Disponible en: www.ceafa.es
363. 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.
364. Vilalta-Franch J, Garré-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. Neurologia. 2008; 23(3): 145-51.
365. Sampson EL, Warren JD, Rossor MN. Young onset dementia. Postgrad Med J. 2004; 80(941): 125-39.
366. Kelley BJ, Boeve BF, Josephs KA. Cognitive and noncognitive neurological features of young-onset dementia. Dement Geriatr Cogn Disord. 2009; 27(6): 564-71.
367. 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.
368. Werner P, Stein-Shvachman I, Korczyn AD. Early onset dementia: clinical and social aspects. Int Psychogeriatr. 2009; 21(4): 631-6.
369. 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.
370. 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.
371. 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.
372. Borroni B, Agosti C, Bellelli G, Padovani A. Is early-onset clinically

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

different from late-onset frontotemporal dementia? Eur J Neurol. 2008; 15(12): 1412-5.
373. 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.
374. 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.
375. 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.
376. 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
377. Baker AA. Granny battering. Modern Geriatrics. 1975; 5(8): 20-4.
378. Burston GR. Granny-battering. Br Med J. 1975; 3(5983): 592.
379. Organización Mundial de la Salud (OMS); 2002.
380. Declaración de Almería. I Conferencia Nacional de Consenso sobre el Anciano Maltratado; 1996.
381. Gutiérrez RF. Maltrato geriátrico. En: Garza Elizondo T. Trabajo con familias. Nuevo León (Mexico): Universidad Autónoma de Nuevo León; 2009. p. 311-8.
382. Cooper C, Selwood A, Livingston G. The prevalence of elder abuse and neglect: a systematic review. Age Ageing. 2008; 37(2): 151-60.
383. 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.
384. Hudson MF. Elder mistreatment: a taxonomy with definitions by Delphi. Journal of Elder Abuse & Neglect. 1991; 3(2): 1-20.
385. 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.
386. INPEA-Red Internacional para la prevención del maltrato hacia las personas mayores; 1995.
387. Biggs S, Manthorpe J, Tinker A, Doyle M, Erens B. Mistreatment of

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

older people in the United Kingdom: findings from the first National Prevalence Study. J Elder Abuse Negl. 2009; 21(1): 1-14.
388. 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.
389. 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.
390. 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.
391. Lachs MS, Williams CS, O'Brien S, Pillemer KA, Charlson ME. The mortality of elder mistreatment. JAMA. 1998; 280(5): 428-32.
392. 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.
393. Coma M, Muñoz J, Orfila F, Tabueña M. Prevenir y actuar contra los malos tratos a las personas mayors. Obra Social de Caixa Catalunya; 2009.
394. 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.
395. 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.
396. 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.
397. Fulmer T. Elder mistreatment. Annu Rev Nurs Res. 2002; 20: 369-95.
398. 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.
399. 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.
400. 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.
401. Reis M, Nahmiash D. Validation of the indicators of abuse (IOA) screen. Gerontologist. 1998; 38(4): 471-80.

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

402. 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.
403. Reis M, Nahmiash D. When seniors are abused: an intervention model. Gerontologist. 1995; 35(5): 666-71.
404. 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.
405. Fernández-Alonso MC, Grupo de trabajo de salud mental PAPPS. Documento de actuación en malos tratos a ancianos. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SemFYC); 2001.
406. 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.
407. 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.
408. 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.
409. 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.
410. 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.
411. 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.
412. 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.
413. Assessment of mental capacity: guidance for doctors and lawyers. 2nd edition. London: British Medical Association (BMA). Law Society. BMJ Books; 2004.
414. Sturman ED. The capacity to consent to treatment and research: a review of standardized assessment tools. Clin Psychol Rev. 2005; 25(7): 954-74.

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

415. Appelbaum PS. Clinical practice. Assessment of patients' competence to consent to treatment. N Engl J Med. 2007; 357(18): 1834-40.
416. Alzheimer Europe Report: End-of-life care for people with dementia. Luxembourg: Alzheimer Europe; 2008.
417. 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.
418. Reglamento de centros de reconocimiento; 2010.
419. Deficits and fitness to drive. Leicester (United Kingdom): The British Psychological Society (BPS); 1999. Disponible en: http: //www.bps.org.uk
420. 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.
421. Declaración de Helsinki. World Medical Association. WMA Ferney-Voltaire. Disponible en: http: //www.wma.net
422. Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS). Geneva (Switzerland).
423. 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.
424. Clinical practice; 2007.
425. 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.
426. 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.
427. Ley 41/2003, de 18 de noviembre, de protección patrimonial de las personas con discapacidad y de modificación 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.
428. 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.
429. Artículo 1732 del Código Civil. En: Título IX. Del mandato. Capítulo IV. De los modos de acabarse el mandato.
430. 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 26/10/1983. (artículos 222, 223, 228, 229, 239, 243, ...).

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

431. Enciclopedia jurídica [página en Internet]. Disponible en: www.enciclopedia-juridica.biz14.com
432. Tutela. En: Wikipedia. La Enciclopedia Libre [Internet]. Disponible en: http: //es.wikipedia.org/wiki/Tutela
433. 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
434. Seguridad del paciente: Protocolo de contención mecánica e inmovilización de pacientes. Granada: Dirección de Enfermería. Hospital Universitario San Cecilio; 2007.
435. Protocolo de contención mecánica de movimientos. Madrid: Grupo de Trabajo de Contención Mecánica. Hospital Universitario 12 de Octubre; septiembre 2003.
436. 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.
437. Ramos Briera JA. Contención mecánica. Restricción de movimientos y aislamiento. Manual de uso y protocolos de procedimiento. Barcelona: Editorial Masson; 1999.
438. Protocolo de contención de pacientes. Oviedo: Hospital Universitario de Asturias; abril 2005.
439. 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.
440. Grupo de trabajo estrategia para la seguridad del paciente. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía; 2006. Disponible en: www.juntadeandalucía.es/salud
441. 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.
442. 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.
443. Principios de Naciones Unidas. Puntos 9.1 y 11.1.
444. Guía de actuación compartida para el paciente con contención. Jaén: Subcomisión de cuidados. Área de Salud Mental de Jaén. Junta de Andalucía; marzo 2007.
445. 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.
446. Reisberg B, Ferris SH, De León MJ, Crook T. Global Deterioration Scale (GDS). Psychopharmacol Bull. 1988; 24(4): 661-3.

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

447. Sclan SG, Reisberg B. Functional assessment staging (FAST) in Alzheimer's disease: reliability, validity, and ordinality. Int Psychogeriatr. 1992; 4 Suppl 1: 55-69.
448. Morris JC. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. Neurology. 1993; 43(11): 2412-4.
449. 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.
450. 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.
451. 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.
452. ECP-SNS. Estrategia en cuidados paliativos del Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
453. Robles Raya MJ. Toma de decisiones clínicas en pacientes con demencia avanzada. Rev Mult Gerontol. 2006; 16(4): 209-20.
454. Espaulella J. Criteris de definició de situació avançada i terminal en el pacient geriàtric. Barcelona: Màster de gerontologia clínica. Universitat Autònoma de Barcelona; 2001.
455. Cabarcos A. Valoración integral del enfermo en la fase terminal; 2000.
456. 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.
457. 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 N.º 2006/08.
458. 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.
459. Health care guidelines: Palliative care. Bloomington, MN (US): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2007.
460. 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.
461. Pilotto A, Sancarlo D, Panza F, Paris F, D'Onofrio G, Cascavilla L, et

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

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.
462. 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.
463. 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.
464. Lee M, Chodosh J. Dementia and life expectancy: what do we know? J Am Med Dir Assoc. 2009; 10(7): 466-71.
465. 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.
466. 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.
467. Hughes JC, Robinson L. General practice perspectives: co-ordinating end-of-life care. En: Hughes JC, editor. Palliative Care in Severe Dementia. Dinton (United Kingdom): Quay Books; 2005.
468. 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.
469. Guidelines for a palliative approach in residential aged care. Canberra (Australia): The National Palliative Care Program. National Health and Medical Research Council; 2006.
470. Herrera E, Rocafort J, Cuervo Pinna MA, Redondo Moralo MJ. Primer nivel assistencial 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.
471. 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.
472. James R, Whitten MD. Diez mandamientos para el cuidado de los pacientes terminales. Am Fam Physician. 1999; 6(2): 61-3.
473. 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. p. 217-30.
474. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RI.

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

Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. Ann Intern Med. 1990; 113(12): 941-8.
475. Casarett DJ, Inouye SK. Diagnosis and management of delirium near the end of life. Ann Intern Med. 2001; 135(1): 32-40.
476. Dasgupta M, Hillier LM. Factors associated with prolonged delirium: a systematic review. Int Psychogeriatr. 2010; 22(3): 373-94.
477. Jackson KC, Lipman AG. Drug therapy for delirium in terminally ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2004; (2): CD004770.
478. Sampson EL, Candy B, Jones L. Enteral tube feeding for older people with advanced dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Apr 15; (2): CD007209.
479. 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.
480. Cook AK, Niven CA, Downs MG. Assessing the pain of people with cognitive impairment. Int J Geriatr Psychiatry. 1999; 14(6): 421-5.
481. 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.
482. SIGN 2007. Edinburgh, Scotland (United Kingdom): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2007.
483. WHO's Pain Ladder [página en Internet]. World Health Organitzation; 2006. Disponible en: www.who.int/cancer/palliative/painladder/en/print.html
484. Fellowes D, Barnes K, Wilkinson S. Aromatherapy and massage for symptom relief in patients with cancer. Cochrane Database Syst Rev. 2004; (2): CD002287.
485. 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.
486. 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.
487. 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.
488. 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.

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

489. Spruyt O, Kausae A. Antibiotic use for infective terminal respiratory secretions. J Pain Symptom Manage. 1998; 15(5): 263-4.
490. 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.
491. Cullum NA, McInnes E, Bell-Syer SEM, Legood R. Support surfaces for pressure ulcer prevention. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 3. Art. N.º: CD001735. DOI: 10.1002/14651858.CD001735.pub2.
492. Reddy M, Gill SS, Rochon PA. Preventing pressure ulcers: a systematic review. JAMA. 2006; 296(8): 974-84.
493. 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.
494. Holloway M. Death the great leveller? Towards a transcultural spirituality of dying and bereavement. J Clin Nurs. 2006; 15(7): 833-9.
495. Bayés Sopena R, Borrás Hernández FX. ¿Qué son las necesidades espirituales? Med Paliat. 2005; 12(2): 99-107.
496. 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.
497. Stoltz P, Uden G, Wullman 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.
498. Proot IM, Abu-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.
499. Ellershaw J, Ward C. Care of the dying patient: the last hours or days of life. BMJ. 2003; 326(7379): 30-4.
500. Doyle D, Hanks G, Chreney N, Calman K. Oxford Textbook of Palliative Medicine. Third edition. Oxford (United Kingdom): Oxford University Press; 2004.
501. 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; p. 117-133.
502. 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 Epidemiolo-

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

gy. Assessment concepts and methods. Baltimore, MA (US): The Johns Hopkins University Press; 1994. p. 401-36.
503. Holmes TH, Rahe RH. The Social Readjustment Rating Scale. J Psychosom Res. 1967; 11(2): 213-8.
504. Landa V, García-García J. Duelo. Guías Clínicas Fisterra. 2007; 7(26). Disponible en: www fisterra com
505. Genevro JL, Marshall T, Millet T. Report on Bereavement an Grief Research. Washington, DC (US): Center for the Advancement of Health. Disponible en: http: //www.cfah.org
506. 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.
507. 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: www health gov au
508. Allumbaugh DL, Hoyt W. Effectiveness of grief therapy: a meta-analysis. J Couns Psychol. 1999; 46: 370-80.
509. 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 Multi-professional Practice; 2006.
510. 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.
511. Anand S, Kurella Tamura M, Chertow GM. The elderly patients on hemodialysis. Minerva Urol Nefrol. 2010; 62(1): 87-101.
512. 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.
513. 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.
514. 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.
515. Martí Massó JF, Poza JJ, Olasagasti B. Avances en los cuidados paliativos de las enfermedades neurodegenerativas; 2005.
516. Volicer L. End-of-life care for people with dementia in residential care settings; 2005.
517. 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.

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

518. 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.
519. Barbero J. El derecho del paciente a la información: el arte de comunicar. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. 2006; 29(S3): 19-27.
520. Buckman R. Breaking bad news: why is it still so difficult? Br Med J (Clin Res Ed). 1984; 288(6430): 1597-9.
521. 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
522. Anon. 2004.
523. 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
524. 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
525. 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.
526. 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).
527. Plan de especialidad según el modelo del Ministerio de Sanidad y Consumo de España. Disponible en: www.portalesmedicos.com/plan_programa_especialidad
528. 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
529. 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
530. 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
531. Villanueva A, Nebot C, Galán A, Gómez G, Cervera M, Mira JJ, et al.

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

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.
532. Peña-Casanovas J. Máster en Neuropsicología y Neurología de la Conducta. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona. Institut Municipal d'Assistència Sanitària.
533. 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
534. 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
535. Robles A. La investigación en la neurología del envejecimiento. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2001; 36(Supl 3): 39-40.
536. 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
537. Séptimo Programa Marco Europeo (2007-2013). Bruselas; 2006. Disponible en: http: //europa.eu/legislation_summaries/energy/european_energy_policy/i23022_es.htm
538. Vilardell M. Ser metge. L'art i l'ofici de curar. Barcelona: Plataforma Editorial; 2009.
539. 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.
540. 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.
541. Román 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.
542. 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 N.º 8; 2009. p. 15-21.

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


MINISTERIO
DE CIENCIA
E INNOVACIÓN

MINISTERIO
DE SANIDAD, POLITICA SOCIAL
E IGUALDAD