**Demencia tipo Alzheimer**

Fecha de la última revisión: **05/02/2013** 

* [[http://www.fisterra.com/graficos/icoPestaGuia.gif](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#guia)GUÍA](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#guia)
* [[http://www.fisterra.com/graficos/icoPestaAlgoritmos.gif](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#algoritmos)ALGORITMOS](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#algoritmos)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Índice de contenidos**   1. [¿Qué es demencia y demencia tipo Alzheimer?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#2776) 2. [¿Cuáles son las características clínicas de la DTA?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#2271) 3. [¿Cómo se diagnostica la DTA?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#1658) 4. [Exploraciones complementarias](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#3881) 5. [Diagnóstico diferencial](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#3781) 6. [¿Cómo tratarla?](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#2128) 7. [Bibliografía](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#3366) 8. [Más en la red](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#756) 9. [Autores](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#757) |  | [**Información para pacientes relacionada**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/)  [**Trabajos recientes relacionados**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/)  [**Comorbilidad**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/)  [**Realizar comentarios o aportaciones**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/) |

**¿Qué es demencia y demencia tipo Alzheimer?**

La demencia se define como un síndrome adquirido de alteración intelectual, emocional, volitiva y conductual persistentes, que compromete la función de múltiples esferas de la actividad mental tales como la memoria, el lenguaje, las habilidades viso espaciales, la afectividad, la personalidad o la cognición. Implica un declinar respecto al nivel funcional premórbido del paciente. Conduce a un progresivo deterioro global, personal y social (GPC Demencias SNS, 2010).  
  
Dado el paulatino envejecimiento de la población en los países occidentales según los datos demográficos, la demencia implica un gran reto para sus sistemas de salud (GPC Demencias SNS, 2010). La demencia afecta tanto a los pacientes como a sus entornos familiares y sociales.  
  
La demencia tipo Alzheimer (DTA) es el tipo más frecuente de demencia (70% de las demencias) y tiene una prevalencia aproximada del 6% en personas de más de 70 años en nuestro país (GPC Demencias SNS, 2010). En España debe haber alrededor de medio millón de personas que sufren este proceso.  
   
La edad es el principal factor de riesgo indiscutible. Otros factores de riesgo de DTA son (Williams JW, 2010):

* Genotipo APOE-e4.
* Empleo de estrógenos equinos en combinación con metilprogesterona.
* Algunos antiinflamatorios no esteroideos.
* Trastorno depresivo.
* Diabetes mellitus.
* Hiperlipemia del adulto.
* Daño cerebral traumático en varones.
* Exposición a pesticidas.
* Personas que nunca han estado casadas, con bajo soporte social.
* Tabaquismo activo.

Entre los actuales factores de protección-prevención de la DTA tenemos (Williams JW, 2010):

* Dieta mediterránea.
* Acido fólico.
* Estatinas.
* Niveles educativos elevados.
* Ingesta de alcohol (de leve a moderada).
* Mantenerse intelectualmente productivo.
* Ejercicio físico (de moderado a intenso).

Los raros casos familiares de DTA de inicio presenil (<60 años) están ligados a alteraciones en los genes APP, PS1 y PS2 (GPC Demencias SNS, 2010).

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#top)

**¿Cuáles son las características clínicas de la DTA?**

La fase inicial de la enfermedad puede durar unos dos años y en ella suelen aparecer fallos en la memoria reciente, desinterés, humor deprimido, cambios en la personalidad, episodios leves de desorientación y falta de adaptación a situaciones nuevas (GPC Demencias SNS, 2010). En esta fase es difícil diagnosticar la DTA.  
  
La fase intermedia puede desarrollarse durante 3-5 años. El detrimento de la memoria es más comprometido y afecta no solo a la memoria reciente sino también a la remota. Emergen alteraciones del lenguaje, la escritura, la lectura, el cálculo, apraxias y agnosias (GPC Demencias SNS, 2010). Muestra dificultad con el aseo, el vestir o la comida. Pueden aparecer síntomas psicóticos. En esta fase el paciente tiene dificultad para mantener sus relaciones sociales y es incapaz de mantener una discusión coherente sobre un problema.  
  
En la fase terminal (demencia grave) el enfermo es incapaz de andar, se inmoviliza, se hace incontinente y no puede ejecutar ninguna actividad de la vida diaria. El lenguaje se hace ininteligible o presenta mutismo. A veces se produce disfagia y hay riesgos de neumonías, deshidratación, malnutrición y úlceras por presión. Los enfermos pueden permanecer en cama y suelen fallecer de una neumonía u otra infección/complicación intercurrente. La evolución de la enfermedad es variable, aunque no suele prolongarse más de 15 años (GPC Demencias SNS, 2010).  
  
Las exploraciones física y neurológica son normales a excepción de los hallazgos relacionados con las funciones corticales superiores. El test mini-mental o *Mini-Mental State Examination* (MMSE) es un test rápido, de fácil interpretación y validado en español (en España se utiliza ampliamente su versión normalizada, el Mini Examen Cognoscitivo -MEC-); con el que se evalúan aspectos de la esfera cognitiva como memoria, orientación, lenguaje, habilidades o atención (Folstein MF, 1975). Para su realización y valoración se requieren unos 10 minutos. La puntuación máxima del MMSE es 30. Una puntuación entre 25 y 30 es considerada normal. Una puntuación de 24 ó menos sugiere deterioro cognitivo. El deterioro va progresando con el paso del tiempo (pérdidas anuales de puntos).

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#top)

**¿Cómo se diagnostica la DTA?**

El screening de la población general no está indicado. Además de la exploración del propio paciente, se debe obtener información de un acompañante fiable (GPC Demencias SNS, 2010). Para el diagnóstico pueden utilizarse los criterios DSM-IV-TR, que para el diagnóstico de DTA son los siguientes:   
  
A. La presencia de los múltiples déficit cognoscitivos se manifiesta por:

1. Deterioro de la memoria (capacidad de aprender nueva información o recordar información aprendida previamente).
2. Una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:

a. Afasia (alteración de la capacidad para comprender, nombrar, leer o escribir).

b. Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta).

c. Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta).

d. Alteración de la ejecución (por ejemplo: planificación, organización, secuenciación y abstracción).

B. Los déficit cognoscitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.  
C. El curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognoscitivo continuo.  
D. Los déficit cognoscitivos de los criterios A1 y A2 no se deben a ninguno de los siguientes factores:

1. Otras enfermedades del sistema nervioso central que provocan déficit de memoria y cognoscitivos (por ejemplo: enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia normotensiva, tumor cerebral).
2. Enfermedades sistémicas que pueden provocar demencia (por ejemplo: hipotiroidismo, deficiencia de ácido fólico, vitamina B12 y niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infección por VIH).
3. Enfermedades inducidas por sustancias.

E. Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.  
F. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (por ejemplo: trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).  
  
Especificarel subtipo:

* De inicio temprano: si el inicio se produce a la edad de 65 años o antes.
* De inicio tardío: si el inicio se produce después de los 65 años.

Especificar la presencia o ausencia de una alteración de comportamiento clínicamente significativa:

* Sin alteración de comportamiento: si la alteración cognoscitiva no se acompaña de una alteración de comportamiento clínicamente significativa.
* Con alteración de comportamiento: si la alteración cognoscitiva se acompaña de una alteración de comportamiento clínicamente significativa (por ejemplo: andar sin rumbo, agitación).

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#top)

**Exploraciones complementarias**

* Análisis: hemograma completo, VSG, bioquímica e iones (sodio, potasio, calcio, glucemia, urea, creatinina, transaminasas), pruebas de función tiroidea, vitamina B12 y ácido fólico. No se debe pedir de rutina serologías de sífilis o VIH (si no hay factores de riesgo o clínica de estas patologías) (NICE, 2011).
* Deben solicitarse RM o TAC cerebral (generalmente se evidencia dilatación ventricular y aumento de los surcos corticales). El SPECT o el PET pueden ser útiles para diferenciar entre diferentes tipos de demencia (no se recomienda su uso rutinario) (GPC Demencias SNS, 2010).
* Actualmente no está indicado ningún estudio genético de forma rutinaria (GPC Demencias SNS, 2010).

|  |
| --- |
| http://www.fisterra.com/gestor/upload/guias/Alzheimer(3).png |
| **Actitud diagnóstica en el paciente con demencia** |

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#top)

**Diagnóstico diferencial**

Deben contemplarse las cuatro “D” de la Geriatría: Depresión, Delirium (síndrome confusional), Drogas (incluyendo fármacos) y Demencia.  
  
Un cuadro depresivo puede parecerse a una DTA y debe ser considerado en el diagnóstico diferencial (GPC Demencias SNS, 2010). Es importante no pasar por alto el diagnóstico de depresión debido a que es una de las pocas causas de pérdida de memoria susceptible de tratamiento efectivo.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre depresión y demencia** | | |
| **Rasgos clínicos** | **Depresión con deterioro cognitivo** | **Demencia** |
| **Inicio** | Rápido | Insidioso |
| **Duración** | Breve (semanas) | Prolongada (meses o años) |
| **Estado de ánimo** | Deprimido | Fluctuante (apatía, normalidad, irritabilidad) |
| **Respuestas** | "No sé" Muchas quejas | Quita importancia o racionaliza errores u olvidos |
| **Amnesia** | Global | Máxima para acontecimientos recientes |
| **Autoimagen** | Mala | Normal |
| **Síntomas asociados** | Ansiedad, insomnio, anorexia | Raros |
| **Motivo de consulta** | Iniciativa propia | Inducido por la familia o amigos |
| **Antecedentes** | Antecedentes psiquiátricos y/o problemas familiares/personales | No son raros los antecedentes familiares de demencia |

En el diagnóstico diferencial hay que explorar la posible presencia de procesos patológicos que provocan pérdida de memoria (GPC Demencias SNS, 2010): 

* Delirium.
* Hematoma subdural.
* Infección por HIV.
* Neurolúes.
* Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob.
* Deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico.
* Hidrocefalia normotensiva.
* Endocrinopatías.
* Tóxicos (metales pesados, monóxido de carbono, drogas o alcohol).
* Enfermedades cardiovasculares (AVC, demencia multinfarto, arteriosclerosis).

Algunos medicamentos prescritos pueden afectar a la memoria y la capacidad de orientación (ansiolíticos, hipnóticos, analgésicos, anticonvulsivantes, etc.). Un aumento repentino de la confusión puede ser consecuencia de una enfermedad somática (por ejemplo: una enfermedad infecciosa aguda) o de la toxicidad de un fármaco.

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#top)

**¿Cómo tratarla?**

El tratamiento debería implementarse por un equipo multidisciplinar de profesionales.  
  
Los síntomas depresivos pueden ser tratados con antidepresivos inhibidores selectivos de la serotonina, [ISRS](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/inhibidores-selectivos-recaptacionserotonina/) (preferiblemente [sertralina](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/sertralina/" \t "_blank) o[citalopram](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/citalopram/)) (GPC Demencias SNS, 2010).  
  
El insomnio debe tratarse inicialmente con medidas de educación e higiene. A menudo es más efectivo aliviar los síntomas asociados (por ejemplo: el uso de un analgésico para el dolor puede ser el mejor hipnótico). Algunos pacientes se benefician del [clometiazol](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/clometiazol/" \t "_blank) o de benzodiacepinas de vida media corta, en dosis bajas y a corto plazo. El insomnio resistente puede responder a los antidepresivos de tipo sedante como la [trazodona](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/trazodona/" \t "_blank).  
  
En el tratamiento de la agresividad, agitación, conductas paranoides o alucinaciones, puede ser necesaria una medicación antipsicótica en dosis bajas (antipsicóticos atípicos como primera línea de tratamiento). Los antipsicóticos pueden producir efectos secundarios (problemas cardiovasculares graves, parkinsonismo, síntomas anticolinérgicos, etc.) e interacciones medicamentosas que deben ser tenidas en cuenta. El balance beneficio-riesgo sólo es favorable en el tratamiento sintomático de episodios graves de agresividad o cuadros psicóticos severos que no respondan a otras medidas y para los que se hayan descartado otras etiologías, manteniendo el tratamiento durante el menor tiempo posible. En pacientes con DTA y síntomas psicóticos puede emplearse la [risperidona](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/risperidona/" \t "_blank) (GPC Demencias SNS, 2010).  
  
Intento por mejorar la función cognitiva. Sólo clínicos especialistas en el cuidado de personas con demencia (como psiquiatras, neurólogos o geriatras) deben iniciar el tratamiento específico de la DTA (NICE, 2011).   
  
Son beneficiosos los tratamientos no farmacológicos como los programas de ejercicio físico (actúan sobre la funcionalidad), programas de intervención sobre las actividades cotidianas (reducen la sobrecarga del cuidador), programas conductuales (como la higiene programada) o los programas personalizados de entrenamiento cognitivo (GPC Demencias SNS, 2010).  
   
Losinhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) son fármacos eficaces para mejorar los síntomas de la DTA (Burns A, 2006; Farlow MR, 2007; Loy C, 2007; SIGN, 2006; Warner J, 2005). Se recomienda, en pacientes con DTA leve-moderada, el tratamiento con IACE: [donepezilo](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/donepezilo/" \t "_blank) 5-10 mg/día,[galantamina](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/galantamina/) 16-24 mg/día o [rivastigmina](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/rivastigmina/" \t "_blank) 6-12 mg/día vía oral; 4,6-9,5 mg/día vía transdérmica. Los IACE (donepezilo, rivastigmina y galantamina) no muestran diferencias entre ellos, respecto a los perfiles de eficacia o seguridad (GPC Demencias SNS, 2010). No se recomiendan los IACE para retardar la progresión de deterioro cognitivo leve a DTA (Russ, 2012).  
   
En la elección del IACE (donepezilo, galantamina o rivastigmina), el tratamiento generalmente debe iniciarse con el fármaco más barato, a igualdad de eficacia y de seguridad. Sin embargo, una vez iniciado el tratamiento puede ser necesario el cambio a otro IACE por su mejor perfil de efectos secundarios, mejores expectativas de adherencia, existencia de ciertas comorbilidades médicas o la posibilidad de producir interacciones medicamentosas (NICE, 2011).  
  
El tratamiento debe continuarse siempre que tenga un efecto beneficioso sobre la cognición, la funcionalidad global o los síntomas conductuales. Los pacientes que mantienen el tratamiento con IACE deben ser revisados y evaluados periódicamente (NICE, 2011).  
   
La mayoría de las reacciones adversas de los IACE son gastrointestinales (GPC Demencias SNS, 2010) y están mediadas por la vía colinérgica (nauseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, anorexia, fatiga, etc.). Habitualmente son leves, transitorias, dosis-dependientes y se reducen, en las presentaciones por vía oral, administrándolos con las comidas. Se minimizan iniciando el tratamiento con dosis bajas, que se incrementan gradualmente hasta la dosis óptima terapéutica tolerada. Aparecen en aproximadamente el 15% de los pacientes que reciben dosis elevadas.  
  
Se recomienda el tratamiento con [memantina](http://www.fisterra.com/herramientas/medicamentos/memantina/" \t "_blank) a dosis de 20 mg/día en pacientes con DTA moderada-grave, para el manejo de síntomas funcionales y cognitivos (GPC Demencias SNS, 2010).   
  
Se debe ofrecer valoración, apoyo profesional y tratamiento a los cuidadores de pacientes con DTA mediante programas personalizados de apoyo educativo y emocional (GPC Demencias SNS, 2010).  
  
El facultativo siempre debe investigar el posible maltrato a pacientes con demencia ante sospechas en este sentido (GPC Demencias SNS, 2010).  
  
Se debe prevenir la agresividad o agitación psicomotriz de los pacientes con DTA, con medidas farmacológicas (como los antipsicóticos atípicos), no farmacológicas y de contención mecánica temporal (empleado puntualmente como último recurso) (GPC Demencias SNS, 2010).  
  
Por último señalar que es necesario tener presente y aplicar el principio de no discriminación hacia estos pacientes (las personas con demencia no deben ser excluidas de ningún dispositivo asistencial (NICE, 2011).

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#top)

**Bibliografía**

* Burns A, O'Brien J; BAP Dementia Consensus group, Auriacombe S, Ballard C, Broich K, Bullock R, Feldman H, et al.; British Association for Psychopharmacology. Clinical practice with anti-dementia drugs: a consensus statement from British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol. 2006;20(6):732-55. PubMed [PMID: 17060346](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17060346)
* Farlow MR, Cummings JL. Effective pharmacologic management of Alzheimer's disease. Am J Med. 2007;120(5):388-97. PubMed [PMID: 17466645](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17466645)
* Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975;12(3):189-98. PubMed [PMID: 1202204](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1202204)
* Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d´Informació, Avaluació i Qualitat en Salut de Cataluña; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AIAQS Núm. 2009/07. [Texto completo](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_484_Alzheimer_AIAQS_compl.pdf)
* Loy C, Schneider L. Galantamina para la enfermedad de Alzheimer y el deterioro cognitivo leve (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). [Texto completo](http://www.bibliotecacochrane.org/BCPGetDocument.asp?SessionID=%206049123&DocumentID=CD001747)
* National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Dementia. NICE-clinical guideline 42; November 2006 (revised March 2011).[Texto completo](http://www.nice.org.uk/cg42)
* National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Donepezil, galantamine, rivastigmine and memantine for the treatment of Alzheimer's disease. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2011 Mar. 84 p. (Technology appraisal guidance; no. 217). [Texto completo](http://guidelines.gov/content.aspx?id=34279)
* Russ TC, Morling JR. Cholinesterase inhibitors for mild cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2012;9:CD009132. doi: 10.1002/14651858.CD009132.pub2.
* Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of patients with dementia [Internet]. SIGN- 86; February 2006 [acceso 8/01/2013]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign86.pdf>
* Seitz D, Adunuri N, Gill S, Gruneir A, Herrmann N, Rochon P. Antidepresivos para la agitación y la psicosis en la demencia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011 Issue 2. Art. No.: CD008191. DOI: 10.1002/14651858.CD008191. [Texto completo](http://www.update-software.com/BCP/WileyPDF/EN/CD008191.pdf)
* Warner J, Butler R, Wuntakal B. Dementia. Clin Evid. 2005;(14):1198-220. PubMed [PMID: 16620452](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16620452)
* Williams JW, Plassman BL, Burke J, Holsinger T, Benjamin S. Preventing Alzheimer’s Disease and Cognitive Decline. Evidence Report/Technology Assessment No. 193. (Prepared by the Duke Evidence-based Practice Center under Contract No. HHSA 290-2007-10066-I.) AHRQ Publication No. 10-E005. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. April 2010. [Texto completo](http://www.ahrq.gov/downloads/pub/evidence/pdf/alzheimers/alzcog.pdf)
* Woods B, Aguirre E, Spector AE, Orrell M. Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2012;2:CD005562. doi: 10.1002/14651858.CD005562.pub2. PubMed [PMID: 22336813](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22336813)

[**subir**](http://www.fisterra.com/guias-clinicas/demencia-tipo-alzheimer/#top)

**Más en la red**

* Daviglus ML, Bell CC, Berrettini W, Bowen PE, Connolly ES, Cox NJ, Dunbar-Jacob JM et al. NIH State-of-the-Science Conference Statement: Preventing Alzheimer's Disease and Cognitive Decline. NIH Consens State Sci Statements. 2010 Apr 28;27(4). PubMed [PMID: 20445638](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20445638)
* Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d´Informació, Avaluació i Qualitat en Salut de Cataluña; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AIAQS Núm. 2009/07. [Texto completo](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_484_Alzheimer_AIAQS_compl.pdf)
* Grupo de Trabajo Fármacos e Iatrogenia y del Grupo de Demencias de la Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Recomendaciones en la prevención de reacciones adversas a medicamentos en personas mayores con demencia. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2010 Mar-Apr;45(2):89-96. PubMed [PMID: 20189268](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20189268)
* National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Donepezil, galantamine, rivastigmine and memantine for the treatment of Alzheimer's disease. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2011 Mar. 84 p. (Technology appraisal guidance; no. 217). [Texto completo](http://guidelines.gov/content.aspx?id=34279)
* Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of patients with dementia [Internet]. SIGN- 86; February 2006 [acceso 8/01/2013]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign86.pdf>