

Universidad CEU Cardenal Herrera

Departamento de Enfermería



Alteraciones psicosociales en pacientes del primer nivel asistencial con manifestaciones de demencia

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

D^a Laura Cubero Plazas

Dirigida por:

Dr. D. José Vicente Carmona Simarro

Dr. D. José Enrique de la Rubia Ortí

Dr. D. Sergio Murgui Pérez

VALENCIA

2017

AGRADECIMIENTOS

Durante estos años son muchas las personas que han participado en este trabajo y a quienes quiero expresar mi gratitud por el apoyo y la confianza que me han prestado de forma desinteresada.

En primer lugar a mis directores, por su paciencia, dedicación y motivación. Ha sido un privilegio contar con su guía y ayuda.

Al equipo de profesionales de cada uno de los centros, por su atención y amabilidad. Gracias por hacer más fácil el camino.

Gracias a todos los pacientes que desinteresadamente se ofrecieron a ser entrevistados, por ellos este trabajo ha sido posible.

A Marta, Sara, Esther R, Ester S, Carlos, Inma, Cris y Paula por su buena disposición y colaboración, porque sin su ayuda esta investigación hubiera sido más larga y menos entretenida.

A Olga, David, Noemí, Isabel y Elena. Gracias por ser mi apoyo en momentos decisivos, por ayudarme a crecer personal y profesionalmente, por cada sonrisa en tiempos revueltos.

A todos mis compañeros y amigos, de la vida y de la facultad, por preocuparse, por apoyarme, porque de un modo u otro me han dado grandes momentos.

A Isa, mi *alter ego*, gracias por tanto.

Y por encima de todo, gracias a los míos.

A mis padres, por estar ahí, incondicionalmente.

A Juanlu, por creer en mí incluso antes que yo misma, por no dejar jamás de sostenerme, por ser mi refugio. Gracias por nuestra vida juntos. Te quiero.

Y a mis pequeños guerreros: Alejandro, mi ángel, mi estrella fugaz, por ser siempre mi guía con su luz infinita; y a Daniel, la esencia de mi vida, por tu sonrisa imperturbable pese a todo el tiempo robado, por enseñarme cada día a darlo todo y a no rendirme. Gracias por cada momento cariño, porque eres lo que mueve mi mundo.

*De la demencia he aprendido
a dejar de lado la razón
y comunicarme con la emoción.*

RESUMEN

RESUMEN

Introducción: Los múltiples deterioros cognoscitivos de la demencia se suelen asociar a ansiedad, depresión y trastornos del sueño. El deterioro progresivo de las capacidades cognitivas e intelectuales desencadenados por la propia enfermedad, así como las modificaciones en el estado de ánimo y conductuales, repercuten no sólo en el propio individuo, sino también en el núcleo familiar.

Objetivo: Conocer y describir la alteración y relación de los patrones funcionales de salud *cognitivo – perceptual, rol – relaciones y adaptación – tolerancia al estrés*, en los pacientes con DCL de nuestra muestra.

Material y métodos: estudio descriptivo, transversal. Se procedió a la incorporación de sujetos mayores de 65 años con manifestaciones de demencia, pertenecientes al Centro de Salud Juan XXIII de Valencia y a los centros de día de la Asociación de Familiares de Alzheimer de Guadassuar, Algemesí y Benifaió. El reclutamiento inició en Julio de 2014. Las variables dependientes correspondieron a las funcionales (relativas a los instrumentos de medida), y las independientes a las variables sociodemográficas y clínicas.

Resultados: Del total de una muestra de 54 pacientes, resultó estadísticamente significativa la correlación entre Apgar y Ansiedad – Depresión ($p=0'006$ $\beta= -0,054$); entre GHQ y Ansiedad – Depresión ($p<0'001$ $\beta=0'634$); entre Optimismo y Apgar ($p<0'001$ $\beta= 0,382$); GHQ y Pesimismo ($p=0'007$ $\beta=0'254$); CGHQ y Optimismo ($p<0'001$ $\beta=-0'349$); y entre el Optimismo, Apgar familiar ($p=0'010$ $\beta= 0'419$), y estado civil ($p=0'007$ $\beta=2'480$). Existe influencia de GHQ en el COS ($p=0'035$ $\beta=0'758$); Apgar grave disfunción y EVA ($p=0'036$ $\beta= -16,589$), y Ansiedad y EVA ($p<0'001$ $\beta=-5,449$).

Conclusión: Existe alteración de los patrones funcionales de salud *cognitivo – perceptual, rol – relaciones y adaptación – tolerancia al estrés*. Se demuestra que un estado de depresión influye en el nivel de DCL de los pacientes, y produce una alteración de los patrones funcionales de salud *cognitivo – perceptual, rol - relaciones y adaptación – tolerancia al estrés*.

Palabras clave: anciano no institucionalizado, deterioro cognitivo, percepción de la salud, calidad de vida, ansiedad, depresión, funcionalidad familiar, calidad del sueño, optimismo, pesimismo

ABSTRACT

Introduction: The multiple cognitive impairments of dementia are often associated with anxiety, depression and sleep disorders. The progressive deterioration of the cognitive and intellectual capacities, triggered by the disease itself, as well as mood and behavior changes, have repercussions not only on the individual, but also on the family.

Objective: To know and to describe the alteration and relation of the health functional patterns cognitive – perceptual, role – relations and adaptation – stress tolerance in the patients with DCL in our sample.

Materials and Methods: Descriptive cross-sectional study. Individuals older than 65 with manifestations of dementia, belonging to the Healthcare Centre Juan XXIII, in Valencia, or to the Day Centres of the Alzheimer's Association of Guadassuar, Algemesí and Benifaió, were included in the sample. Recruitment began in July 2014. The dependent variables corresponded to the functional variables (relative to the instruments of measurement), and the independent variables to sociodemographic and clinical variables.

Results: Of the total sample of 54 patients, the correlation between Apgar and Anxiety-Depression was found to be statistically significant ($p=0.006$ $\beta= -0.054$); between GHQ and Anxiety – Depression ($p<0.001$ $\beta =0.634$); between Optimism and Apgar ($p<0.001$ $\beta = 0.382$); GHQ y Pesimism ($p=0.007$ $\beta =0.254$); CGHQ and Optimism ($p<0.001$ $\beta =-0.349$); and between Optimism, family Apgar ($p=0.010$ $\beta = 0.419$), and marital status ($p=0.007$ $\beta =2.480$). There is an influence of GHQ on the COS ($p=0.035$ $B=0.758$); severe dysfunction Apgar and EVA ($p=0.036$ $\beta = -16.589$), and Anxiety and EVA ($p<0.001$ $\beta =-5.449$)

Conclusion: There is an alteration of the health functional patterns *cognitive - perceptual, role - relationships and adaptation - stress tolerance*. It has been shown that a state of depression influences the patients' DCL level, and produces an alteration in the aforementioned health functional patterns.

Keywords: Non-institutionalised elderly, cognitive impairment, health perception, quality of life, anxiety, depression, family functionality, sleep quality, optimism, pessimism.

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS.....	17
ÍNDICE DE GRÁFICAS	19
ACRÓNIMOS.....	23
JUSTIFICACIÓN.....	25
MARCO TEÓRICO.....	31
Capítulo I. Envejecimiento y demencia.	31
El envejecimiento cerebral normal	31
El envejecimiento cerebral patológico.....	33
<i>El deterioro cognitivo</i>	33
<i>Criterios para el diagnóstico clínico del deterioro cognitivo leve</i>	34
<i>La demencia. Concepto y clasificación.</i>	37
<i>Criterios diagnósticos de la demencia</i>	45
<i>Tipos de demencia</i>	60
Demencias corticales.....	61
Demencias subcorticales	76
Fases evolutivas de la demencia	79
Capítulo II. La esfera emocional y la demencia	83
La emoción.....	83
Relevancia de la actuación enfermera ante el paciente con demencia en fase inicial.	85
Esfera emocional y calidad de vida en el paciente con demencia.	85
Relaciones familiares	88
Capítulo III. Enfermería y el paciente con demencia.....	91
La enfermera de Atención Primaria en el manejo de la disfunción emocional del paciente con demencia	91
<i>Modelo enfermero e importancia del Proceso de Atención en Enfermería.</i>	91

<i>El Proceso de Atención en Enfermería (PAE)</i>	93
<i>La valoración de la enfermera de Atención Primaria ante el paciente con Demencia</i>	95
ESTUDIO EMPÍRICO	101
OBJETIVOS	101
Generales	101
Específicos	101
HIPÓTESIS	101
METODOLOGÍA	103
TIPO DE ESTUDIO	103
Población (N)	103
Muestra (n).....	104
Criterios de selección.....	105
<i>Criterios de inclusión</i>	105
<i>Criterios de exclusión</i>	106
<i>Variables</i>	107
Variables independientes (sociodemográficas y clínicas)	107
Variables dependientes: funcionales (cuestionarios/instrumentos seleccionados).....	108
<i>Procedimiento de recogida de datos</i>	109
Instrumentos de medida	112
<i>Cuestionario EuroQol-5</i>	112
<i>Cuestionario MMSE</i>	113
<i>Cuestionario APGAR FAMILIAR</i>	115
<i>Cuestionario ANSIEDAD-DEPRESIÓN DE GOLDBERG</i>	117
<i>Cuestionario Oviedo del Sueño (COS)</i>	119
<i>Cuestionario LOT REVISADO (LOT-R)</i>	120
TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.....	121
CONFLICTO DE INTERESES	123
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	124

RESULTADOS	127
VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS	127
PATRÓN COGNITIVO – PERCEPTUAL	143
<i>Análisis descriptivo</i>	143
<i>Análisis bivariado</i>	152
PATRÓN ROL-RELACIONES	164
<i>Análisis descriptivo</i>	164
<i>Análisis bivariado</i>	167
<i>Análisis multivariante</i>	172
PATRÓN ADAPTACIÓN/TOLERANCIA AL ESTRÉS	178
<i>Análisis descriptivo</i>	178
<i>Análisis bivariado</i>	180
<i>Análisis multivariante</i>	184
DISCUSIÓN	191
CONCLUSIONES	205
BIBLIOGRAFÍA	209
ANEXOS	257

ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICAS

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Evolución del concepto de demencia	40
Tabla 2: Escala Global del Deterioro para la Evaluación de la Demencia Primaria Degenerativa (GDS) 46	
Tabla 3: Escala de clasificación de la Demencia Clínica (CDR)	47
Tabla 4: Criterios NINCDS-ADRDA para el diagnóstico Posible-Probable de la EA	52
Tabla 5: Criterios de la SEN para la clasificación de las Demencias y del DCL	57
Tabla 6: Clasificación de las demencias.....	58
Tabla 7: Clasificación de los subtipos de DCL	59
Tabla 8: Clasificación general de las demencias.....	61
Tabla 9: Criterios Lund-Manchester para el diagnóstico de Demencia Frontotemporal.....	62
Tabla 10: esquema de clasificación de Guerrero y Guinea para las variantes frontal y temporal de la demencia frontotemporal.....	64
Tabla 11: Características clínicas de la Enfermedad de Pick.	65
Tabla 12: Clasificación de la Enfermedad de Alzheimer.	73
Tabla 13: instrumentos de medida para los Patrones Funcionales de Salud	97
Tabla 14: análisis estadístico.....	123
Tabla 15: Frecuencias de las variables cualitativas.....	127
Tabla 16: Diagrama de la población a estudio	127
Tabla 17: porcentaje de distribución de la variable cualitativa enfermedad neurológica, distribución por sexos.	130
Tabla 18: índice de Charlson según sexos.....	132
Tabla 19: Frecuencias de las variables número de hijos.....	136
Tabla 20: p Valor y V de Cramer de las variables sexo / nivel de estudios, localidad, enfermedad neurológica diagnosticada y cuidador principal	140
Tabla 21: tablas cruzadas entre las variables localidad y sexo.....	140
Tabla 22: análisis descriptivo de las dimensiones del MMSE	143
Tabla 23: recuento de las puntuaciones del MMSE según sexos	148
Tabla 24: recuento para la FV.....	150
Tabla 25: relación entre Sexo y puntuación global del MMSE	153
Tabla 26: relación entre estudios y puntuación global MMSE	154
Tabla 27: relación entre enfermedad neurológica y puntuación global MMSE	154

<i>Tabla 28: diferencia de medias según sexos para Apgar familiar, LOT Optimismo y Lot Pesimismo.....</i>	167
<i>Tabla 29: diferencia de medias según enfermedad neurológica diagnosticada para Apgar familiar, LOT Optimismo y Lot Pesimismo.....</i>	167
<i>Tabla 30: diferencia de medias según nivel de estudios para Apgar familiar, LOT Optimismo y Lot Pesimismo</i>	168
<i>Tabla 31: correlación Apgar familiar, LOT, Ansiedad – Depresión de Goldberg y Calidad de vida de Goldberg.....</i>	169
<i>Tabla 32: correlación subdimensión Pesimismo, EVA, Ansiedad – Depresión de Goldberg, Calidad de vida de Goldberg y COS</i>	170
<i>Tabla 33: correlación subdimensión Optimismo, EVA, Ansiedad-Depresión de Goldberg y Calidad de vida de Goldberg.....</i>	171
<i>Tabla 34: regresión lineal múltiple para la variable dependiente puntuación total de Goldberg</i>	173
<i>Tabla 35: regresión lineal para la variable dependiente Apgar familiar</i>	174
<i>Tabla 36: regresión lineal para la variable dependiente Pesimismo.....</i>	175
<i>Tabla 37: regresión lineal múltiple para la variable dependiente Optimismo</i>	176
<i>Tabla 38: diferencia de medias según sexos en función de la edad, EVA, total Goldberg, GHQ, CGHQ, COS.....</i>	181
<i>Tabla 39: diferencia de medias según nivel de estudios en función de la edad, EVA, total Goldberg, GHQ, CGHQ, COS.....</i>	181
<i>Tabla 40: diferencia de medias según enfermedad neurológica diagnosticada en función de la edad, EVA, total Goldberg, GHQ, CGHQ, COS.....</i>	182
<i>Tabla 41: Correlación Total Goldberg /EVA / GHQ / CGHQ /COS</i>	183
<i>Tabla 42: regresión lineal para la variable dependiente COS.....</i>	185
<i>Tabla 43: regresión lineal múltiple para la variable dependiente EVA.....</i>	186

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1: porcentaje de distribución de la variable sexo	128
Gráfica 2: porcentaje de distribución de la variable estudios	128
Gráfica 3: porcentaje de distribución de la variable localidad de residencia	129
Gráfica 4: porcentaje de distribución de la variable con / sin enfermedad neurológica diagnosticada	129
Gráfica 5: porcentaje de distribución de la variable cualitativa enfermedad neurológica	130
Gráfica 6: porcentaje de distribución de la variable cualitativa puntuación de Charlson.	131
Gráfica 7: Frecuencias de la variable con / sin comorbilidad	132
Gráfica 8: Porcentajes de la variable comorbilidad	133
Gráfica 9: Porcentajes de la variable tiene cuidador principal.....	133
Gráfica 10: Frecuencias de la variable tipo de cuidador	134
Gráfica 11: Frecuencias de las variables edad	134
Gráfica 12: Pirámide poblacional de la muestra	135
Gráfica 13: Porcentajes de la variable cualitativa grupos de edad	135
Gráfica 14: media para la escala EVA	136
Gráfica 15: media para el cuestionario COS.....	137
Gráfica 16: descriptivo para las subdimensiones del cuestionario LOT según sexos	137
Gráfica 17: porcentajes de respuestas para la subdimensión Optimismo del cuestionario LOT, distribución por sexos	138
Gráfica 18: porcentajes de respuesta para la subdimensión Pesimismo del cuestionario LOT, distribución por sexos	139
Gráfica 19: tipo de cuidador según sexos	141
Gráfica 20: porcentajes de las puntuaciones obtenidas en la dimensión orientación.....	144
Gráfica 21: porcentajes de las puntuaciones obtenidas en la dimensión memoria inmediata.....	145
Gráfica 22: porcentajes de las puntuaciones obtenidas en la dimensión atención/cálculo.....	145
Gráfica 23: porcentajes de las puntuaciones obtenidas en la dimensión recuerdo diferido.....	146
Gráfica 24: porcentajes de las puntuaciones obtenidas en la dimensión lenguaje y construcción	146
Gráfica 25: media de la puntuación global del cuestionario MMSE	147
Gráfica 26: puntuación media del cuestionario MMSE según sexos	148
Gráfica 27: puntuación media de la subdimensión Lenguaje y Construcción según sexos.....	149
Gráfica 28: puntuación media de la subdimensión Orientación según sexos.....	149

Gráfica 29: frecuencias FV Semántica	151
Gráfica 30: FV Semántica, distribución por sexos	151
Gráfica 31: relación entre edad y puntuación global del MMSE.....	153
Gráfica 32: Media e intervalo de confianza de la puntuación del Apgar Familiar según el intervalo del MMSE categórico	155
Gráfica 33: media e intervalo de confianza de la puntuación de la dimensión Optimismo según el intervalo del MMSE categórico	156
Gráfica 34: media e intervalo de confianza de la puntuación de la dimensión Pesimismo según el intervalo del MMSE categórico.....	157
Gráfica 35: media e intervalo de confianza de la puntuación de la escala EVA según el intervalo del MMSE categórico	158
Gráfica 36: media e intervalo de confianza de la puntuación del COS según el intervalo del MMSE categórico.....	159
Gráfica 37: media e intervalo de confianza de la puntuación ansiedad – depresión de Goldberg según el intervalo del MMSE categórico	160
Gráfica 38: media e intervalo de confianza de la puntuación del cuestionario Salud General de Goldberg – dimensión GHQ según el intervalo del MMSE categórico	161
Gráfica 39: media e intervalo de confianza de la puntuación del cuestionario Salud General de Goldberg – dimensión CGHQ según el intervalo del MMSE categórico.....	162
Gráfica 40: APGAR Familiar - puntuación media.....	164
Gráfica 41: APGAR categórico - porcentajes.....	165
Gráfica 42: APGAR categórico, distribución según sexos.	165
Gráfica 43: APGAR categórico, distribución según nivel de estudios.	166
Gráfica 44: APGAR categórico, distribución según comorbilidad.	166
Gráfica 45: Ansiedad – Depresión de Goldberg, puntuación media.....	178
Gráfica 46: media subdimensión ansiedad.....	179
Gráfica 47: media subdimensión depresión.....	179
Gráfica 48: media de las subdimensiones del cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg según sexos	180

ACRÓNIMOS

ACRÓNIMOS

ACV: Accidente Cerebro Vascular

ADRDA: Alzheimer's Disease and Related Disorders Association

APA: American Psychiatric Association

CDR: Clinical Dementia Rating

CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades

COS: Cuestionario Oviedo del Sueño

DCL: Deterioro Cognitivo Leve

DCM: Deterioro Cognitivo Moderado

DFT: Demencia Frontotemporal

DLB-DCL: Demencia por Cuerpos de Lewy

DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

EA: Enfermedad de Alzheimer

EP: Enfermedad de Parkinson

EV: Esperanza de vida

FAST: Functional Assessment Staging

FV: Fluidez Verbal

FVS: Fluidez Verbal Semántica

GDS: Global Deterioration Scale

GNCD: Grupo de Neurología de la Conducta y Demencias

LOT: Life Orientation Test

MMSE: Mini Mental State Examination

NIA: Instituto Nacional sobre el Envejecimiento

NINCDS: National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke

OMS: Organización Mundial de la Salud

PAE: Proceso de Atención en Enfermería

SEN: Sociedad Española de Neurología

SNC: Sistema Nervioso Central

JUSTIFICACIÓN

La actual perspectiva demográfica indica que, previsiblemente, la proporción de personas mayores se intensificará en los próximos años de forma considerable. La disminución de las tasas de natalidad y de mortalidad infantil, junto al progreso en la lucha contra las enfermedades transmisibles, los avances de la medicina en general y de la calidad de vida, se traducen en un aumento de la esperanza de vida (EV) de la población.

Este incremento en la EV conlleva a la aparición y aumento de enfermedades físicas, psíquicas y sociales, crónicas e incapacitantes, relacionadas con la edad. El envejecimiento es universal y progresivo, y viene condicionado por los grupos sociales, la carga genética, el ambiente, y las situaciones de salud e higiénico-dietéticas de cada persona.

Según datos demográficos de las Naciones Unidas, en un plazo de 50 años habrá más personas mayores de 60 años que niños menores de 15. Actualmente una de cada diez personas tiene menos de 60 años, y en 2050 la proporción será de una de cada cinco.

En España, el INE recoge que, en el año 2020, el 19,7% de la población será mayor de 65 años, y en el año 2050 el porcentaje alcanzará el 31,2%, siendo el grupo de mayores de 75 años quien más sufra este incremento, ya que pasará de ser el 7,6% en el 2002 al 16,8% en el 2050.

La población envejece, y este proceso conduce irremediamente a la aparición de un número importante de enfermedades ligadas a la edad.

De ellas, destaca de forma importante la demencia, ya que, por su impacto clínico-sanitario, es el tercer problema de salud de los países “superdesarrollados” detrás de la enfermedad cardíaca (Síndrome Coronario Agudo), accidente cerebrovascular (ACV) y el cáncer (Besga Basterra 2008).

Igualmente, la enfermedad crónica representa desde hace años un foco de interés para los profesionales de enfermería, dado su carácter progresivo, incapacitante e irreversible, que afecta de forma holística a todas las dimensiones del ser humano, comprometiendo tanto a su salud como a su

calidad de vida.

Dentro del contexto de cronicidad, se encuentran aquellas enfermedades relacionadas con la neurodegeneración, siendo una de las más prevalentes la *demencia*, y dentro de este grupo la Enfermedad de Alzheimer (EA) (Vargas Escobar 2012); (Martín Carrasco 2006); (Besga Basterra 2008).

En general se considera que la prevalencia de la demencia aumenta con la edad, y se duplica cada 5 años sin existir clara diferencia entre sexos antes de los 75 años, ya que a partir de esta edad sí que predomina un aumento en las mujeres. La prevalencia de las demencias en España se halla en el 9'5% (para la población mayor de 65 años), donde el 7'5% son hombres y el 11'2% mujeres. La prevalencia europea se estima en el 0'8% para personas de 65 años, y del 28% para mayores de 90 años. El 48% de estas cifras son Demencias tipo Alzheimer (Pérez-Martínez 2012c).

Se ha estimado que en los últimos años la prevalencia ha alcanzado el 3,9% de la población mundial, disparándose este incremento al 6,9% en 2020 y un 13,1% en 2040 (Ruiz Ramos 2012).

Así, podemos decir que el envejecimiento global de la población va a determinar el siglo actual. Esto conlleva no sólo consecuencias económicas, políticas y sociales; además, y de forma imperativa, supone un impulso en la creciente epidemia de demencia.

Sosa – Ortiz *et al*, y Prince M *et al*, en sendos estudios acerca de la epidemiología de las demencias y la Enfermedad de Alzheimer, a través de una revisión de la literatura relevante, reportan que hay un número considerable de personas con demencia en todo el mundo y plantean el aumento de estas cifras de forma exponencial. Estos estudios estiman que en 2010 había 36,5 millones de personas diagnosticadas de demencia, con 7,7 millones de casos nuevos al año, un nuevo caso de demencia cada 4 segundos y se prevé se duplicará cada 20 años, a 65,7 millones en 2030 (63% de la población), y 115,4 millones en 2050 (71% de la población).

En 2010, el 58% de todas las personas con demencia pertenecían a países con ingresos bajos o medios (Sosa-Ortiz *et al*. 2012); (Prince *et al*. 2013).

Se ha descrito un incremento de las tasas de pacientes con demencia, sobre todo de tipo Alzheimer, en los últimos 20 años, aumento debido a la contribución de factores como son el progresivo envejecimiento de la población (que supone un mayor porcentaje de personas en edad de riesgo), la mejora de las condiciones socioeconómicas, los avances en el tratamiento médico y la mayor supervivencia después del inicio de la enfermedad (Pérez-Martínez 2012e). En Hervás (2003), se constata que, en ancianos institucionalizados, esta prevalencia es mayor, llegando hasta los dos tercios (Hervás et al. 2003). Actualmente todavía no se ha logrado determinar con claridad un agente causal concreto para las demencias, pero la causa parece ser multicausal y heterogénea, y relacionada con la edad (Sosa-Ortiz et al. 2012); (Prince et al. 2013).

Las demencias han pasado de ser consideradas problemas mentales (que eran resueltos en el ámbito socio-sanitario) a ser enfermedades con posibilidad de tratamiento, pues actualmente han surgido nuevas evidencias respecto a su etiología; además, al aumentar su prevalencia, hoy ya constituyen un problema importante en el ámbito clínico como de salud pública de los países desarrollados, y son el paradigma de enfermedad en la población anciana (Ruiz Ramos 2012); (Besga Basterra 2008).

El deterioro progresivo de las capacidades cognitivas e intelectuales desencadenados por la propia enfermedad, así como las modificaciones en el estado de ánimo y conductuales, repercuten no sólo en el propio individuo, sino también en el núcleo familiar. El declive físico y psíquico condiciona la funcionalidad de la persona y genera una situación en la que el enfermo se torna cada vez más *dependiente*, precisando de un cuidador que le apoye en las actividades de la vida diaria y mantenga un entorno adecuado para él, pues los múltiples deterioros cognoscitivos de la demencia se suelen asociar a ansiedad, depresión y trastornos del sueño (Vargas Escobar 2012); (OMS 2015); (Balbás Liaño 2005).

El diagnóstico precoz de la demencia y de otras enfermedades neurodegenerativas ha sido firmemente sustentado por las guías de atención especializadas, pues su importancia no solo radica en el punto de vista sanitario, sino también en el social y económico. En la última década se ha incrementado el interés y la producción científica centrada en conocer los factores de riesgo, patogenia, marcadores biológicos, etc., con el fin de describir la intervención más adecuada, farmacológica y psicosocial, y así retrasar la evolución de la demencia y la institucionalización.

El conocimiento acerca de estas enfermedades y el disponer de herramientas de cribado desde el primer nivel asistencial facilita la toma de decisiones sobre aspectos socio-sanitarios relacionados con el enfermo, ayudando a reducir costes sanitarios asociados al uso de servicios a domicilio y especializados. Es de vital importancia conocer los factores relacionados con las enfermedades neurodegenerativas para poder implementar estrategias de prevención que logren revertir su incidencia en la población anciana (Contador et al. 2009), así como también conocer lo concerniente a otras enfermedades mentales crónicas que cursan con afectación del estado de ánimo, como los síndromes ansioso-depresivos, pues dichas patologías se han demostrado que afectan a la capacidad cognitiva, y con probable aparición de demencia (Hervás et al. 2003). Es imprescindible reevaluar constantemente la prevalencia y el número global de afectados con demencia, dadas las importantes implicaciones para la política social y pública, y para la planificación sanitaria. Estas proyecciones futuras de la cantidad de personas con demencia pueden ser modificadas de forma importante por las acciones de intervención en materia de prevención para intentar disminuir la incidencia, mejorar el tratamiento y la atención para promover un aumento de la supervivencia, y así llevar a cabo intervenciones que modifiquen la enfermedad, impidiendo o frenando su progresión (Prince et al. 2013).

MARCO TEÓRICO

Capítulo I. Envejecimiento y demencia.

El envejecimiento cerebral normal

El cerebro humano disminuye progresivamente su masa en relación al envejecimiento a partir de los 40 años, a un ritmo de un 5% de su peso cada diez años. Los cambios observados no tienen una distribución global y homogénea, sino que son determinadas áreas como el lóbulo frontal y temporal las que presentan un mayor número de cambios, esto es, la memoria y la atención.

En el proceso de envejecimiento, y tal y como ocurre en el resto de células orgánicas, se producen cambios en las células del sistema nervioso central: aumento del estrés oxidativo, acumulación de daños del ADN de las proteínas, de los lípidos o los ácidos nucleicos.

El cerebro disminuye su volumen, hasta un 15%, con un aumento del tamaño de los surcos y disminución de las circunvoluciones cerebrales. También se producen cambios en la estructura glial; aparece pérdida de la arborización dendrítica con pérdidas en las conexiones sinápticas de muchas neuronas por el empobrecimiento de moléculas importantes para la conexión sináptica y la neurotransmisión. Además, se detecta la presencia en las diversas estructuras cerebrales de elementos anómalos como placas seniles formadas por proteína amiloide, ovillos neurofibrilares constituidos por proteína tau hiperfosforilada, degeneración granulovacuolar, depósito de lipofuscina (a nivel intraneuronal, indica estrés oxidativo y peroxidación lipídica), depósito de melanina, de aluminio o cobre.

Se pueden apreciar neuronas atróficas y distróficas, pero también hipertróficas y/o hiperactivas debidas a la adaptación neuronal (Toledano et al. 2014); (Besga Basterra 2008).

Las neuronas tienen control homeostático significativo sobre las funciones fisiológicas básicas como la excitabilidad sináptica, la expresión génica y la regulación metabólica, de forma que estos importantes cambios en el Sistema Nervioso Central (SNC) afectan a la coordinación del SNC en la actividad integradora del organismo, e influye notablemente en la calidad de vida del individuo.

Estos cambios funcionales que se dan en el proceso de envejecimiento influyen en el sustrato neuronal y en las funciones cognitivas, confirmando el perfil neuropsicológico específico del envejecimiento normal, que viene determinado por un declive en las funciones cognitivas como la atención, las funciones visuoespaciales, las funciones ejecutivas y el lenguaje. Este declive no se da por igual en todas las funciones, ni necesariamente coinciden en un mismo individuo. La única característica universal del envejecimiento es el enlentecimiento en la velocidad de procesamiento de la información.

En condiciones normales, se afecta principalmente la memoria para hechos recientes, manteniéndose conservada la remota y la inmediata. Un deterioro normal del funcionamiento cognitivo implica una reducción de la capacidad para evocar nombres o hechos recientes o antiguos, abarcando desde los olvidos transitorios, meramente subjetivos, hasta aquellos trastornos más severos de la capacidad de recordar cuando se roza la demencia. Este trastorno con un grado más severo de pérdida cognitiva es lo que se denomina olvido senil, alteración mnésica dependiente de la edad, deterioro cognitivo leve o Síndrome Amnésico de la Senilidad.

Por todo esto, los actuales intentos de prolongar la esperanza de vida y lograr con ello una buena calidad de vida, se torna prioritario descifrar los mecanismos implicados en el envejecimiento neuronal normal, pues se ha constatado que una alteración de estos acontecimientos de declive pueden tener consecuencias graves en el proceso fisiológico del envejecimiento y la neurodegeneración (Besga Basterra 2008); (Shankar 2010); (Salech et al. 2012).

Es patente que hay un límite indefinido entre lo que inicialmente se denominó *senescencia psicológica y fisiológica*, o efectos del envejecimiento social - cerebral normal, y la *senescencia patológica* (demencia). Se cree que a medida que la senescencia fisiológica y psicológica se convierte en senescencia patológica, a menudo se detectan alteraciones perceptivas y mnésicas, y que la alteración de la percepción, el deterioro de la memoria, entre otros, suelen marcar el comienzo de una demencia senil (Weiner & Lipton 2010).

El envejecimiento cerebral patológico

El deterioro cognitivo

El deterioro cognitivo ligero se define como el estado transicional entre los cambios cognitivos del envejecimiento normal y la demencia muy temprana.

Se encuentra a diario en la práctica clínica un número importante de pacientes que presentan alteraciones o cambios susceptibles en sus capacidades, respecto a su estado previo, capaces de producir un trastorno en sus actividades, pero en grados no suficientes para considerar al paciente como demente, aunque sí se corrobora que su estado presente discrepa sensiblemente de la normalidad.

Por esta razón, desde hace años se ha debatido sobre la idoneidad de usar otros términos para hacer referencia a la demencia, prefiriéndose sobre todo el término **deterioro cognitivo**, ya que, al ser un término más amplio, se abarca también el porcentaje de individuos a los que podría ser aplicable en la práctica habitual, pues este concepto refleja tanto aspectos cualitativos como evolutivos (Pérez-Martínez 2012c).

En los últimos años ha aumentado en gran medida el interés acerca del constructo de deterioro cognitivo ligero. Esta predilección radica en la necesidad de identificar de forma temprana las características de enfermedades como las demencias. El deterioro cognitivo ligero (DCL) representa el estadio más temprano de estas patologías y como tal, es

necesario su estudio e investigación desde el punto de vista clínico, epidemiológico, estudios con neuroimagen y biomarcadores, y de neuropatología (Pérez-Martínez 2012d). Así pues, este deterioro afectaría a distintas funciones cognitivas incluyendo al lenguaje, la percepción visuoespacial y la atención. A este grupo pertenecen el declinar cognitivo asociado a la edad, el declinar cognitivo leve, el declinar neurocognitivo leve y el deterioro cognitivo - no demencia. Estos términos se tornan más amplios, e incluyen sujetos con otras enfermedades asociadas, lo que hace que la comparación con los sujetos que sólo tienen afectada la memoria sea difícil.

En el estudio de como el de Armas Castro (Armas Castro & García Carrasco 2009), se sugiere que fue Levy en 1994, quien propuso el término “declinar cognitivo asociado a la edad” (traducción de Age Associated Cognitive Decline - AACD -) para denominar un deterioro en cualquier capacidad cognitiva relacionado con la edad; y que más tarde Graham y colaboradores propusieron el término “deterioro cognitivo - no demencia” (traducción de Cognitive Impairment No Dementia - CIND -) definición más amplia, ya que incluye cualquier deterioro de la memoria, del aprendizaje, del lenguaje y de las funciones percepción-motora y ejecutiva, en ausencia de demencia. También describe la definición de dos subtipos de deterioro: el deterioro aislado de la memoria y el deterioro cognitivo cerebro vascular - no memoria, debido a la alta prevalencia de la enfermedad vascular en los ancianos y la alteración que produce ésta en su memoria y su función cognitiva.

Criterios para el diagnóstico clínico del deterioro cognitivo leve

Hoy todavía no existe un consenso en los criterios utilizados para el diagnóstico del DCL. Las diferencias entre estos criterios que pueden ser aplicados pueden dar lugar a que se puedan incluir en el mismo grupo a sujetos con una demencia incipiente, con un deterioro cognitivo relacionado con la edad y otros con un deterioro cognitivo leve.

Esto conlleva a obtener resultados dispares en cuanto a la evolución de estos

pacientes, lo que evidencia la necesidad de definir correctamente el término de DCL y aplicar criterios uniformes a los pacientes para incluirlos en los distintos estudios. En 2004 se hizo una revisión de todos los criterios utilizados hasta el momento, los propuestos por la Clínica Mayo, y se concluyeron como adecuados para el diagnóstico clínico del DCL:

- La persona es normal, no presenta demencia.
- Evidencia de un deterioro cognitivo demostrado por un declinar subjetivo referido por el paciente y/o un informador, junto a los déficits en las pruebas cognitivas objetivas.
- Presenta un declinar cognitivo a lo largo del tiempo cuantificado objetivamente mediante test neuropsicológicos.
- Las actividades de la vida diaria están intactas y las funciones instrumentales complejas también o mínimamente afectadas.

Armas Castro, además, reporta en su estudio el concepto de la CIE-10 de "declinar cognitivo leve" (traducción de Mild Cognitive Decline), que incluye el deterioro en los test cognitivos que valoran el lenguaje, la memoria o la concentración, secundario a una enfermedad definida.

También hace referencia al concepto recogido en el DSM-IV definido como "el declinar neurocognitivo leve" (traducción de Mild Neurocognitive Decline) como el deterioro de la memoria, del aprendizaje, del lenguaje y de las funciones percepción-motora y ejecutiva (Armas Castro & García Carrasco 2009).

El DSM-V ha incluido una categoría denominada trastorno neurocognitivo que era conocido formalmente en el DSM-IV como demencia, delirio, amnesia y otros trastornos cognitivos. En esta edición ya se distingue entre 'grandes' trastornos neurocognitivos 'leves' y. Trastorno neurocognitivo Mayor reemplaza término del DSM-IV 'demencia u otras condiciones debilitantes ". Una adición fundamental es "trastorno neurocognitivo leve 'definido por una disminución notable en el funcionamiento cognitivo que va más allá de los cambios normales observados en el envejecimiento. Es un trastorno que puede progresar a la demencia - importante, puede que no. Actualmente, nuestra comprensión de trastorno neurocognitivo leve se deriva de la investigación

sobre el deterioro cognitivo moderado. Considerando que existe actualmente ningún tratamiento claro para trastorno neurocognitivo leve, muchas terapias experimentales ahora y en el futuro se centran en la prevención secundaria, es decir, la disminución del riesgo de progresión a los principales trastornos neurocognitivos (Sachs-Ericsson & Blazer 2014).

El término deterioro cognitivo leve (DCL) se ha usado en la literatura durante varios años como un estado de transición entre el envejecimiento normal y una enfermedad de Alzheimer (EA) muy leve, pero esta afirmación puede ser cuestionada ya que no todos los sujetos con DCL desarrollan ese tipo de demencia, especialmente cuando se estudia la población general.

En 1962 se utilizó por primera vez el término “olvidos seniles benignos” versus “malignos” para diferenciar aquellas quejas de pérdida de memoria que no evolucionan y con buen pronóstico a largo plazo, de aquellas que indican enfermedad. Este hecho reporta un punto de vista contrastante con la descripción de los “olvidos senescentes benignos” para distinguir la pérdida de memoria benigna y leve, asociada frecuentemente con síntomas depresivos, de aquella pérdida maligna que es precursora de la demencia.

En 1986 se propusieron criterios específicos para definir la alteración de la memoria de los ancianos. Se usó por primera vez el término “pérdida de memoria asociada a la edad”, intentando clasificar aquella alteración subjetiva y objetiva de la memoria sin afectación de otras funciones cognitivas y, por tanto, sin demencia, en pacientes mayores de 50 años.

Posteriormente se acuñó el término “deterioro cognitivo leve”, donde incluye a los individuos con una pérdida de memoria sintomática y progresiva y con determinados criterios diagnósticos, como son las quejas subjetivas de pérdida de memoria, y la pérdida de memoria objetiva ajustada a la edad y al nivel de educación del sujeto, que no cumple criterios de demencia. Esta definición es, presumiblemente, una herramienta muy útil para lograr identificar aquellos sujetos con una enfermedad de Alzheimer incipiente (Armas Castro & García Carrasco 2009); (Lorenzo Otero & Fontán Scheitler 2003).

Así pues, deterioro cognitivo leve hace referencia al deterioro cognitivo mayor de lo esperado para la edad y la educación de un individuo, pero que no interfiere notablemente con las actividades de la vida diaria.

La prevalencia en estudios epidemiológicos basados en la población oscila entre el 3% y el 19% en los adultos mayores de 65 años. Algunas personas con deterioro cognitivo leve parecen permanecer estables o vuelven a la normalidad con el tiempo, pero más de la mitad progresan a la demencia en los siguientes 5 años. Es por esto que el deterioro cognitivo leve puede ser considerado como un estado de riesgo para la demencia. El subtipo amnésico de deterioro cognitivo leve tiene un alto riesgo de progresión a enfermedad de Alzheimer, y podría constituir una fase prodrómica de este trastorno (Gauthier et al. 2006).

Diversos estudios manifiestan que la tasa de progresión de la demencia amnésica a la enfermedad de Alzheimer clínicamente diagnosticable se estima en el 15% por ciento por año, traduciéndose esto en el 80% en los seis años posteriores al diagnóstico de deterioro cognitivo leve amnésico (Petersen et al. 2005).

La demencia. Concepto y clasificación.

El término latino “dementia” hace referencia a “pérdida de inteligencia” (de-partícula privativa, mens- inteligencia”) (Caamaño Ponte 2003).

Según el diccionario de la RAE, encontramos definida la palabra demencia

(Del lat. *dementia*) (RAE 2014):

1. f. Locura, trastorno de la razón.
2. f. *Med. y Psicol.* Deterioro progresivo e irreversible de las facultades mentales que causa graves trastornos de conducta. *Demencia senil.*

Mesulam, citado por Arango et al, la define como “*un síndrome clínico que consiste en un inicio insidioso de trastornos cognitivos y de comportamiento,*

con un deterioro progresivo que eventualmente interfiere con actividades de la vida diaria que son apropiadas para la edad del paciente” (Arango et al. 2003).

Y en el Diccionario médico- biológico, histórico y etimológico de la Universidad de Salamanca encontramos la siguiente definición del concepto demencia (Cortés Gabaudan & Ureña Bracero 2011):

1. f. (Patol. Neurol.) Trastorno mental orgánico adquirido, caracterizado por la pérdida progresiva de las capacidades intelectuales, que interfiere con la vida social y ocupacional. Incluye afectación de la memoria, lenguaje, pensamiento abstracto, relaciones espaciales, y alteraciones de la personalidad y la conducta.
2. f. (Psiquiatría/Psicol.) Trastorno mental, orgánico y adquirido caracterizado por pérdida severa de las capacidades cognitivas. Se acompaña de afectación de la personalidad, la conducta y el juicio.
[dē- lat. 'hacia abajo ', 'disminución' + ment(em) lat. 'mente', 'inteligencia' + -ia(m) lat. 'cualidad']

También la Sociedad Española de Neurología (SEN), hace su definición de la demencia como *“aquella situación en la que coinciden alteraciones de, al menos, dos de las siguientes áreas cognitivas: atención/concentración, lenguaje, funciones ejecutivas, memoria, funciones viso-espaciales, agnosias, conducta y praxis. Para confirmar el diagnóstico, además, se debe cumplir que sea adquirida, objetiva con la valoración neuropsicológica y persistentes en el tiempo”* (Romero et al. 2012).

Así pues, el concepto de demencia no hace referencia a ninguna enfermedad en particular; hace hincapié a un conjunto de signos y síntomas relacionados con la disminución de la capacidad mental (Tomaszewski Farias et al. 2011).

La demencia se define como un síndrome adquirido, producido por una causa orgánica, capaz de llevar a un deterioro persistente de las funciones mentales superiores que deriva en una incapacidad funcional tanto en el ámbito social como laboral. Es un conjunto de signos y síntomas de diversa índole, que dan lugar a un deterioro intelectual en el paciente, de suficiente envergadura para

producir un deterioro de sus capacidades funcionales e interferir en sus actividades de la vida diaria. Suele ser de curso crónico y en la mayoría de las ocasiones irreversible y progresivo (Pérez-Martínez 2012c); (Ruiz Ramos 2012).

Su rasgo principal está asociado a la alteración progresiva de funciones cognitivas tales como la memoria, el lenguaje, razonamiento... Estos déficit suelen ir acompañados de pérdidas en la capacidad funcional, pudiendo ocasionar una discapacidad, y según la etiología y su consecuente tipología, suelen manifestarse de distinta forma y con un orden progresivo diferente (Domínguez Orozco et al. 2011).

Las demencias han pasado de ser consideradas problemas mentales (que eran resueltos en el ámbito socio-sanitario) a ser enfermedades con posibilidad de tratamiento, pues actualmente han surgido nuevas evidencias respecto a su etiología; además, al aumentar su prevalencia, hoy ya constituyen un problema importante en el ámbito clínico como de salud pública de los países desarrollados (Ruiz Ramos 2012).

Según Weiner, el término demencia ha evolucionado a través de la historia, recibiendo diversos nombres como *paranoia*, *idiotismo*, *necedad*, *imbecilidad adquirida*, *senilidad*, *psicosis senil*, o *síndrome cerebral orgánico crónico*, e indica que fue Hipócrates quien identificó el cerebro como el lugar de la función mental, y fue el primero en reconocer como enfermedades los trastornos de la función mental, que dividió en epilepsia, manía, melancolía y paranoia (este último término como equivalente de deterioro mental). Numerosos observadores diferenciaron, años después, este síndrome de otros síndromes mentales en base a que sus primeros efectos eran sobre la memoria y el razonamiento, inusualmente se daba una recuperación, los efectos sobre el sistema motor aparecían tardíamente y, a menudo, progresaba a la pérdida total del cuidado de sí mismo y de la comunicación (Weiner & Lipton 2010).

Desde la antigüedad, se había observado que el funcionamiento cognitivo se podía alterar después de una lesión craneoencefálica o en asociación con enfermedades sistémicas, pero que, en algunos casos, no se podía hallar

ninguna asociación excepto el deterioro general del envejecimiento. Al mismo tiempo se había observado que las personas que llegaban a una edad avanzada presentaban un deterioro cada vez mayor: disminuían la visión y la audición, la masa y la fuerza musculares, y se enlentecía la digestión y la evacuación. Estas reflexiones dieron origen al concepto de *senilidad*, el desgaste gradual del organismo.

Los principales hitos en el campo de la demencia se produjeron alrededor del comienzo del siglo XX, avanzando en el conocimiento de su clínica y patología, sobre todo; pero la evolución de su concepto, tuvieron lugar desde momentos más remotos de la historia de la humanidad (Caamaño Ponte 2003):

Tabla 1: Evolución del concepto de demencia

ÉPOCA	CONCEPTO DE DEMENCIA
Antiguo Egipto y cultura greco-romana	Influencia de la edad en la patología de la cognición.
Antigua Grecia (Ley de Solón)	Deficiencia mental senil
Siglo II a.C. (Areteo de Capadocia)	Causas orgánicas de enfermedad mental (distinción entre patologías neuropsiquiátricas agudas y crónicas, destacando como característica principal de la demencia la irreversibilidad)
Siglo I a.C. (Cicerón, Celsus, Hipócrates, Galeno)	Concepto de demencia, relacionándolo con alteraciones cerebrales (mentales e intelectuales)
Edad Media	Superstición y el chamanismo como explicación de la mayoría de los cuadros mentales

Renacimiento	Asociación de la demencia con pérdida de memoria y comportamientos regresivos - enfoque humanitario.
Siglos XVIII y XIX (Pinel, Esquirol)	Descripciones detalladas de enfermos dementes, clasificación en formas agudas y crónicas; y percibir formas seniles (pérdida de sensibilidad social, inteligencia y voluntad).
Siglo XIX (Franz Gall y Paul Broca)	Papel del cerebro y el concepto de la localización de las funciones y las lesiones cerebrales, existencia de alteraciones neuroanatómicas bien definidas en las enfermedades mentales.
Finales del siglo XIX (Santiago Ramón y Cajal)	Uso de fijadores como el alcohol y el formaldehído en las técnicas empleadas sobre el tejido cerebral: inmunohistoquímica y aislamiento de proteínas y neuromediadores.

Evolución del concepto de demencia (Caamaño Ponte, 2003). Fuente: elaboración propia.

En el siglo XIX, James C. Pritchard, impulsor del concepto de la psicopatía, identificó que en los estadios iniciales de la demencia existía un deterioro de la memoria a corto plazo con conservación casi intacta de la memoria a largo plazo, y describió cuatro estadios en la demencia, donde especificaba que en el primer estadio se deterioraba la memoria reciente, el segundo cursaba con la pérdida de la razón, el tercero con pérdida de la comprensión y el cuarto con la pérdida de los actos instintivos (Armas Castro & García Carrasco 2009).

También en el siglo XIX, el médico alienista francés Jean Esquirol diferenció

demencias agudas (causadas por fiebre o hemorragias), demencias crónicas (causadas por alcohol, epilepsia, manía) y demencia senil ocasionada por la edad; y el psiquiatra alemán Wilhelm Griesinger, en su tratado de las enfermedades mentales, hizo mención a la demencia presenil. El médico psiquiatra Wilks en 1864, con su publicación en *The British Journal of Psychiatry* “*Notas clínicas en la atrofia cerebral*”, describía la asociación entre síntomas psiquiátricos y lesiones orgánicas, como la disminución del grosor de la corteza; y el psicoanalista Redlich, en 1889, describe placas seniles en dos casos de demencia que él consideró “esclerosis miliar”.

En Caamaño Ponte encontramos que la primera referencia histórica de la Enfermedad de Alzheimer fue descrita el 3 de Noviembre de 1906, en la 88ª Reunión de Psiquiatras, en Tuebingen (Caamaño Ponte 2003).

En esta reunión, Alois Alzheimer presentó una comunicación sobre una enfermedad peculiar de la corteza cerebral, en la que se mostraba el caso de una paciente de 51 años, cuya sintomatología consistía en desorientación, amnesia, afasia, apraxia, agnosia, celotipia, conductas anómalas y evolución rápida del deterioro. El fallecimiento de la paciente en menos de cinco años y la necropsia de su cerebro permitió a Alzheimer describir la pérdida de corteza cerebral, modificaciones en las neurofibrillas (ovillos neurofibrilares), pérdida neuronal, y abundantes depósitos de sustancia (hoy amiloide) en corteza cerebral y glía.

La ponencia del Dr. Alzheimer pasó desapercibida, e inicialmente rechazada para publicación. El caso se publicó en 1907, un año después de ser presentado, y sirvió de base para que en 1910 Kraepelin, en su *Textbook of Psychiatry*, acuñara el término de Demencia Presenil de Alzheimer, descripción sin demasiada transcendencia inicialmente.

La descripción de la demencia tipo Alzheimer supuso la aparición de una nueva entidad y marco un cambio mental que transformó la ciencia médica y la nosología de las todas las patologías neurodegenerativas.

Alois Alzheimer consideró que la dolencia que él empezó a describir era una entidad rara; actualmente es una de las enfermedades más conocidas y

frecuentes en nuestro medio, siendo considerada una verdadera epidemia de los siglos XX y XXI por el envejecimiento poblacional global.

Según Medline sólo 42 artículos incluían la palabra clave "Alzheimer" hasta 1975. Motivos sobre todo demográficos han hecho que tras ese año la repercusión social y científica de la Enfermedad de Alzheimer crezca exponencialmente, promoviéndose la creación de Institutos especialmente dedicados a ella en todo el mundo; coexistiendo además con una alarma social creciente y la progresiva dedicación de congresos científicos, presupuestos y medios exclusivos para la lucha contra ella en todas las sociedades avanzadas.

En 1977 se evidenció que los cambios patológicos de la enfermedad se daban igualmente en pacientes mayores de 65 años. Este descubrimiento supuso la apertura de la era moderna de investigación al reconocer que no sólo era una rara entidad presente en enfermos preseniles. Junto a esto, la descripción de las proteínas microtubulares que abundan en las neuronas (tubulin associated unit -tau-) abrió el camino al conocimiento de cómo se forman de los ovillos neurofibrilares y su papel patogénico en la cascada de muerte celular, e hizo posible que se empezaran a correlacionar los cambios neuropatológicos del mal con la progresión clínica y la severidad de la demencia (Pérez-Martínez 2012g).

La EA es una enfermedad neurodegenerativa progresiva, que se manifiesta mediante el deterioro cognitivo y trastornos en la conducta. Se caracteriza por una pérdida progresiva de la memoria y de otras capacidades mentales. A medida que las células nerviosas mueren, las diferentes zonas del cerebro se van atrofiando. Es la forma más común de demencia, no tiene cura y es terminal, aparece con mayor frecuencia en personas mayores de 65 años de edad.

Esta enfermedad produce una interferencia importante en el funcionamiento del individuo, y aunque se desarrolla de manera diferente para cada persona, presentan muchos síntomas comunes. Las características clínicas iniciales que se observan se creen erróneamente que están "relacionados con la edad". En

las primeras etapas, el síntoma más común es la dificultad para "recordar los acontecimientos recientes (Caamaño Ponte 2003); (Acosta 2013). En la mayoría de casos, el debut se observa en personas mayores de 60 años, aunque también se puede presentar en individuos jóvenes, y se duplica la prevalencia cada 5 años a partir de esa edad. La mayor parte de los casos de inicio presenil se va a dar en un contexto de agregación familiar con un patrón de herencia autosómico dominante.

Es de suma importancia para realizar una buena historia clínica contar con un informador distinto del paciente, ya que éste último a menudo no reconoce sus déficits o bien no es capaz de contarlos de forma fidedigna (Pérez-Martínez 2012b). Las manifestaciones iniciales en la mayoría de los casos consisten en una afectación selectiva y progresiva de la memoria, aunque pueden darse casos de clínica atípica. La presentación de la EA en forma de alteración precoz de la personalidad, el comportamiento y las funciones ejecutivas se ha denominado variante frontal de la EA.

Herrero-San Martín y colaboradores, reportan un caso clínico de dos pacientes, una mujer y un hombre de 60 y 52 años respectivamente, que presentaron un cuadro progresivo de deterioro cognitivo con afectación inicial de las funciones ejecutivas y cambio de personalidad, junto con alteraciones del estado de ánimo, con diagnóstico inicial de probable demencia frontotemporal. Los resultados de la necropsia para ambos casos reportaron datos compatibles con el diagnóstico de EA, con afectación fundamentalmente de los lóbulos frontales. Los autores concluyen que la EA tiene una forma heterogénea de presentación, lo que puede originar errores en su diagnóstico inicial, dado que los criterios clínicos actuales no recogen de modo suficiente esta variabilidad clínica. De aquí surge la importancia de prestar atención a las formas atípicas de la EA con el objeto de desarrollar nuevos métodos diagnósticos que permitan diferenciar la EA del resto de procesos degenerativos (Herrero-San Martín et al. 2013).

Criterios diagnósticos de la demencia

En la actualidad para el diagnóstico de un deterioro cognitivo o una demencia existen numerosos criterios, y se han incluido aspectos neuropsiquiátricos como el deterioro en el control emocional, el comportamiento social o en la motivación. Se otorga la misma trascendencia a las alteraciones de muchas de las funciones superiores, incluyendo la esfera emocional, comportamental y de la personalidad. Todos estos aspectos van a acompañar o preceder al déficit cognitivo. Los déficits de cualquier área referidos por la anamnesis han de evidenciarse en la exploración neuropsicológica y deben ser corroborados por un informador fiable (Pérez-Martínez 2012c). Recientes estudios tratan de valorar aquellos casos con DCL que desembocan en EA, tratando de realizar un diagnóstico premortem de la enfermedad y así realizar actividades preventivas (Serra et al. 2010); (Saunders & Summers 2011).

Según los criterios de la cuarta edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) y la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), el DCL es un síndrome caracterizado por una alteración adquirida y prolongada de una o varias funciones cognitivas, que no corresponde a un síndrome focal y no cumple criterios suficientes de gravedad para ser calificada como demencia. El diagnóstico del DCL se basa en la objetivación del deterioro cognitivo en el paciente con nivel de conciencia normal, a través de pruebas neuropsicológicas estandarizadas, con puntos de corte apropiados para la edad y nivel académico del sujeto, teniendo en cuenta su actividad profesional (Armas Castro & García Carrasco 2009).

En 1982, dos sistemas de estadiaje y clasificación clínica de daño cognitivo fueron publicados, los cuales siguen siendo empleados en la actualidad sin apenas modificaciones: el Clinical Dementia Rating (CDR), y la Global Deterioration Scale (GDS) (Morris 1993); (Martínez de la Iglesia et al. 2002); (Lorenzo Otero & Fontán Scheitler 2003).

La **Escala Global del Deterioro para la Evaluación de la Demencia Primaria Degenerativa** (GDS) divide el proceso de la enfermedad en siete etapas, basadas en la cantidad de decadencia cognoscitiva (Reisberg & Franssen

1999); (Reisberg et al. 1982); (Reisberg et al. 2010):

Tabla 2: Escala Global del Deterioro para la Evaluación de la Demencia Primaria Degenerativa (GDS)

<p style="text-align: center;">Fase 1: Ningún declive cognitivo</p> <p style="text-align: center;">Función normal, sin pérdida de memoria.</p>
<p style="text-align: center;">Fase 2: declive cognitivo muy leve</p> <p style="text-align: center;">Olvido normal asociado con el envejecimiento. No hay síntomas evidentes de deterioro.</p>
<p style="text-align: center;">Fase 3: Declive cognitivo leve</p> <p>Falta de memoria creciente, dificultad leve en mantener la concentración, funcionamiento de trabajo disminuido. Percepción de declinación cognoscitiva (sobre todo los familiares). Duración media: 7 años antes del inicio de la demencia.</p>
<p style="text-align: center;">Fase 4: Declive cognitivo moderado (etapa temprana de la demencia)</p> <p>Dificultad en la concentración, disminución en la habilidad para recordar eventos recientes, y dificultades en el manejo de las finanzas. Problemas evidentes para llevar a cabo actividades complejas con éxito, negativa a reconocer sus síntomas. Interacciones sociales más difíciles. Problemas cognitivos muy claros en la evaluación médica. Duración media: 2 años</p>
<p style="text-align: center;">Fase 5: Declive cognitivo moderadamente severo (etapa media de la demencia)</p> <p>Deficiencias serias de la memoria. Ayuda parcial en actividades básicas diarias (vestirse, bañarse, preparar la comida). Pérdida de memoria ante aspectos importantes de la vida actual (olvido del domicilio o número de teléfono, no sabe la hora, el día, o donde está). Duración media: 1,5 años.</p>
<p style="text-align: center;">Fase 6: Declive cognitivo severo</p> <p>Requieren ayuda completa para las actividades básicas diarias. Olvido de nombres de los miembros de la familia, muy poco recuerdo de los eventos recientes. Pueden darse delirios, compulsiones, ansiedad o agitación. Duración media: 2,5 años.</p>
<p style="text-align: center;">Fase 7: Declive cognitivo muy severo (demencia avanzada)</p> <p>Pérdida de la capacidad para hablar y comunicarse. Pérdida completa de las habilidades psicomotoras. Duración media: 2,5 años.</p>

Escala GDS (Reisberg B, 1982; de León M J, Reisberg B, 1999; Reisberg B et al, 2010). Fuente: elaboración propia.

Por otro lado, la escala de Clasificación de la Demencia Clínica (CDR) es el sistema de clasificación más usado en las investigaciones de la demencia. Se basan en la valoración de las habilidades cognitivas y en la habilidad del individuo para funcionar. Evalúa seis esferas: la memoria, la orientación, el juicio y la habilidad de resolver problemas, los eventos de la comunidad, el hogar y las aficiones, y el cuidado personal (Morris 1993).

Tabla 3: Escala de clasificación de la Demencia Clínica (CDR)

CDR-0: no tiene demencia	Funcionamiento normal.
CDR-0.5: demencia muy leve	Problemas con la memoria leves pero consistentes; algunas dificultades con la hora y la habilidad de resolver problemas; leve afectación de la vida.
CDR-1: demencia leve	La pérdida de la memoria es moderada, especialmente para los eventos recientes, e interfiere con las actividades diarias. Dificultades moderadas para resolver los problemas; la persona no puede funcionar independientemente en los eventos de la comunidad; dificultades con las actividades diarias, especialmente actividades complejas.
CDR-2: la demencia moderada	La pérdida de la memoria es más profunda, y la persona solamente retiene información muy bien aprendida; aparece desorientación ocasional en tiempo y lugar, hay carencia del buen juicio, dificultades en la resolución de problemas; poca o ninguna función independiente en casa; la persona solo es capaz de llevar a cabo tareas simples y tiene muy pocos intereses.
CDR-3: la demencia severa	La pérdida de la memoria es grave; desorientación habitual en tiempo y lugar; no tiene habilidades de juicio ni de resolver problemas; no puede participar en los eventos de la comunidad; requiere ayuda con todas las tareas de la vida cotidiana y requiere ayuda con el cuidado personal; frecuente incontinencia.

Escala CDR (Morris J C, 1993). Fuente: elaboración propia.

La evaluación de los cambios en el rendimiento funcional y actividades de habilidades de la vida diaria son un aspecto esencial de la evaluación.

Las exploraciones de los cambios funcionales que se registran en los pacientes con EA han dado lugar al desarrollo de otra medida de evaluación, el *Functional Assessment Staging* (FAST), que permite la evaluación del deterioro funcional en pacientes con AD durante todo el curso de la enfermedad (Sclan & Reisberg 2005).

Desde los años 80, para el diagnóstico de demencia es necesario basarse en la presencia de una serie de criterios operativos propuestos por diferentes organismos internacionales como la American Psychiatric Association (APA) en su Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV), la Organización Mundial de la Salud (OMS) con la CIE-10 (ICD-10 -Classification of Mental and Behavioural Disorders-), o el National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS)” (Caamaño Ponte 2003). A la vez que se desarrollaban los criterios para el estadiaje del daño cognitivo, también se publicaban las primeras definiciones sobre demencia por la Asociación Americana de Psiquiatría y el reporte de NINCDS/ADRDA (Armas Castro & García Carrasco 2009). Actualmente los criterios diagnósticos de demencia más utilizados son los del **DSM** (en su versión más reciente, el DSM-V), los de la **CIE-10**, y los criterios **NINCDS-ADRDA** de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA).

Los criterios **CIE-10** tienen una orientación más epidemiológica, suelen ser usados en estudios y ensayos clínicos. En esta clasificación se enfatizan aspectos tales como la duración de la clínica de la demencia, que indica debe ser de un mínimo de 6 meses, y se especifican déficits adicionales como alteraciones del control emocional, motivación, capacidad de juicio, procesamiento de información y cambio de comportamiento social (Pérez-Martínez 2012c); (Rabins et al. 2014).

Se sintetizan en:

- Criterio **G1**: Existen:
 1. Deterioro de memoria, como:
 - a. Alteración de la capacidad de registrar, almacenar y recuperar información nueva.
 - b. Pérdida de contenidos mnésicos relativos a la familia o al pasado.
 - c. Se debe especificar la gravedad del deterioro, desde leve, que es un umbral para el diagnóstico e implica interferencia con el rendimiento y actividad de la vida diaria, a moderado o grave.
 2. Deterioro del pensamiento y del razonamiento, con afectación de planificación y organización, y del procesamiento general de la información:
 - a. Reducción en el flujo de ideas.
 - b. Dificultad para prestar atención a más de un estímulo a la vez.
 - c. Dificultad para cambiar el foco de atención.
 - d. Se debe especificar la gravedad del deterioro, desde leve, que es un umbral para el diagnóstico e implica interferencia con el rendimiento y actividad de la vida diaria, a moderado o grave.
- Criterio **G2**: Se mantiene conciencia clara. Posibilidad de la superposición delirio/demencia.
- Criterio **G3**: Existe deterioro del control emocional, motivación o un cambio en el comportamiento social manifestado al menos por una de las siguientes conductas: Labilidad emocional, irritabilidad, apatía o embrutecimiento en el comportamiento social.
- Criterio **G4**: Los síntomas del criterio G1 están presentes al menos durante seis meses.

Los criterios propuestos en el DSM tienen mayor interés en la práctica médica habitual ya que están sobre todo orientados al diagnóstico clínico.

En su cuarta versión revisada (DSM-IV-TR), se describen las demencias con la característica común de déficit cognoscitivos múltiples que implican un deterioro de la memoria y al menos una alteración cognoscitiva, como la afasia, apraxia, agnosia, o alteración de la capacidad de ejecución. Estos déficit suponen una gravedad suficiente como para interferir de forma significativa las actividades socio-laborales de la persona, y puede representar una pérdida respecto al nivel previo de actividad de del sujeto.

Se describen según su posible etiología: demencia debida a una enfermedad médica, demencia inducida por sustancias (por ejemplo, debida a abuso de drogas, a medicamentos, o a la exposición a un tóxico), demencia debida a etiologías múltiples o demencia no especificada (si la etiología es indeterminada).

La demencia no especificada se incluye para aquellos cuadros clínicos en los que no se pueda determinar una etiología específica que explique los múltiples déficit cognoscitivos (DSM-IV-TR 2003). En la actual edición del DSM-V, se destacan diversos cambios respecto al DSM-IV-TR. Los diagnósticos de demencia y trastorno amnésico quedan bajo la nueva entidad denominada **trastorno neurocognitivo mayor**. Por otra parte, el DSM-V ahora reconoce un nivel menos severo de deterioro cognitivo, el **trastorno neurocognitivo leve**, que permite el diagnóstico de síndromes menos invalidantes. Además, proporciona una lista actualizada de los dominios neurocognitivos, distinguiendo entre los principales niveles de deterioro, y diferenciar entre subtipos etiológicos.

En el DSM -IV, los criterios individuales en conjunto fueron designados para la demencia de tipo Alzheimer, la demencia vascular y la demencia inducida por sustancias, mientras que los otros trastornos neurodegenerativos se clasificaron como la demencia debido a otra causa médica.

En el DSM-V, el trastorno neurocognitivo vascular leve o grave, y trastorno neurocognitivo leve o grave debido a la enfermedad de Alzheimer se han

conservado, mientras que los nuevos criterios separados se presentan ahora en el trastorno neurocognitivo de leve a grave como trastorno neurocognitivo frontotemporal, cuerpos de Lewy, la lesión cerebral traumática, enfermedad de Parkinson, infección por el VIH, la enfermedad de Huntington, enfermedad de priones, otra condición médica, y múltiples etiologías. El trastorno neurocognitivo inducido por sustancias, por la medicación y no especificado también se incluyen como diagnósticos (APA - American Psychiatric Association 2013).

Los criterios NINCDS-ADRDA para la clasificación de las demencias (inicio insidioso y progresivo deterioro de la memoria y otras funciones cognitivas, sin déficit motor, sensorial, o de coordinación en etapas tempranas de la enfermedad; y sin posibilidad de determinar el diagnóstico mediante pruebas de laboratorio) surgen en 1984 de un grupo de trabajo sobre el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos, comunicativos y accidentes cerebrovasculares (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke - NINCDS) y la Asociación de la enfermedad de Alzheimer y Trastornos relacionados (Alzheimer's Disease and Related Disorders Association - ADRDA). Este grupo se originó para establecer y describir los criterios clínicos para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, evaluar protocolos de investigación, y describir enfoques útiles para evaluar la historia natural de la enfermedad. Las pruebas neuropsicológicas proporcionaban pruebas de confirmación del diagnóstico de demencia y ayudaban a evaluar el curso y respuesta al tratamiento. Los criterios propuestos tenían por objeto servir de guía para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer probable, posible, y definido.

Pero la necesidad de perfeccionar criterios diagnósticos clínicos se hizo patente, pues en más del 20% de los casos con el diagnóstico clínico de la enfermedad de Alzheimer evidenciaban en estudios post-mortem tener otras condiciones patológicas cerebrales y no la enfermedad de Alzheimer (McKhann et al. 1984). Los criterios propuestos inicialmente por NINCDS-ADRDA requerían que la presencia de un trastorno cognitivo y la sospecha de un

síndrome demencial fuesen confirmados con una evaluación neuropsicológica, con el objetivo de categorizar el diagnóstico de EA en dos: *Posible* o *Probable*.

Tabla 4: Criterios NINCDS-ADRDA para el diagnóstico Posible-Probable de la EA

<p>I - Diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer — probable</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Demencia de instauración insidiosa referida en meses o años, evolución lentamente progresiva y afectación precoz de la memoria y de la capacidad de aprendizaje, objetivada en la exploración mediante examen clínico, documentada y confirmada con test neuropsicológicos. - Deficiencias en dos o más áreas cognitivas - Empeoramiento progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas - No alteración del nivel de conciencia - Comienzo entre los 40 y los 90 años con mayor frecuencia después de los 65 - Ausencia de alteraciones sistémicas u otras enfermedades cerebrales que pudieran producir el deterioro progresivo observado de la memoria y de las otras funciones cognitivas.
<p>II - Apoyan el diagnóstico de “enfermedad de Alzheimer probable”</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Ausencia en las fases iniciales de: Parkinsonismo espontáneo, inestabilidad de la marcha y caídas frecuentes, síndrome cerebeloso, síndrome piramidal, alucinaciones visuales, depresión mayor, alteraciones destacadas del comportamiento. Deterioro progresivo de alguna función cognitiva específica (afasia, apraxia, agnosia) - Alteraciones conductuales y en la realización de las actividades diarias habituales. Afectación de la capacidad de denominar objetos en la fase inicial de la demencia, alteraciones de la comprensión verbal, de la fluidez verbal y de la orientación visual y espacial en las fases iniciales. - Antecedentes familiares de trastorno similar, especialmente si obtuvo confirmación anatomopatológica. Pruebas

	<p>complementarias (LCR, EEG) normales o con alteraciones inespecíficas como incremento de la actividad de ondas lentas y Atrofia cerebral en la TC, objetivándose progresión de la misma en observación seriada.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Presencia de atrofia de los complejos hipocámpicos en neuroimagen estructural -mayor que la del resto de la corteza cerebral- en la fase inicial de la demencia, hipometabolismo o hipoperfusión bilateral en áreas corticales temporo-parietales, en PET o SPECT y reducción del péptido betaA42 e incremento simultáneo de la proteína tau en el líquido cefalorraquídeo.
<p>III - Aspectos clínicos compatibles con el diagnóstico de “enfermedad de Alzheimer probable”</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Exclusión de otras causas de demencia: A través de pruebas complementarias estándar, ausencia de ictus cerebral reciente (6 meses): meseta en la progresión de la enfermedad - Síntomas asociados de depresión, insomnio, incontinencia, ideas delirantes, ilusiones, alucinaciones, accesos emocionales, físicos o verbales, alteraciones de la conducta sexual, pérdida de peso - Otras alteraciones neurológicas, especialmente en los que se hallan en fase avanzada, como hipertonía, mioclonías o alteración de la marcha, convulsiones, en fase avanzada de la enfermedad - TC normal para la edad del paciente.
<p>IV - Aspectos que convierten el diagnóstico de “enfermedad de Alzheimer probable” en — incierto o improbable—</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Instauración brusca o muy rápida. - Manifestaciones neurológicas focales como hemiparesia, alteración de la sensibilidad o de los campos visuales, o incoordinación en fases tempranas de la evolución, convulsiones o alteraciones de la marcha al inicio o en fases muy iniciales de la enfermedad. - Predominio de las dificultades en la expresión del lenguaje con respecto a las alteraciones de la comprensión y de otros aspectos semánticos, bradipsiquia intensa en fases iniciales,

	<p>fluctuaciones acusadas y frecuentes de las funciones cognitivas, parálisis de la mirada vertical, aparición de incontinencia urinaria de causa no urológica en la fase inicial de la demencia, atrofia (neuroimagen estructural) o hipoperfusión o hipometabolismo (neuroimagen funcional) exclusiva de lóbulos frontales o/y polos temporales, en estadio intermedio o avanzado de la demencia y electroencefalograma o cartografía cerebral normales en estadios avanzados de la demencia.</p>
<p>V - Diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer — posible—</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Demencia, con ausencia de otras alteraciones sistémicas, psiquiátricas y neurológicas que puedan causar esa demencia, pero con una instauración, manifestaciones o patrón evolutivo que difieren de lo expuesto para el diagnóstico de “enfermedad de Alzheimer probable” - Presencia de una segunda alteración, cerebral o sistémica, que podría producir demencia pero que no es considerada por el clínico como la causa de esta demencia, en investigación, cuando se produce deterioro gradual e intenso de una única función cognitiva, en ausencia de otra causa identificable.
<p>VI - Criterios para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer — definitiva—</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Criterios clínicos de “enfermedad de Alzheimer probable” - Comprobación histopatológica, obtenida a través de biopsia o autopsia.

Criterios NINCDS-ADRDA para el diagnóstico Posible-Probable de la EA (Dubois et al. 2007). Fuente: elaboración propia.

Los criterios del DSM-IV-TR y los de NINCDS-ADRDA para el diagnóstico que hasta ahora prevalecían en la investigación actualmente han quedado obsoletos detrás del crecimiento sin precedentes del conocimiento científico. Biomarcadores distintivos y confiables para el diagnóstico de la demencia, sobre todo de la de tipo Alzheimer, están ahora disponibles a través de resonancia magnética estructural, neuroimagen molecular con PET, y los

análisis de líquido cefalorraquídeo, lo que ha propiciado la inherente necesidad de revisar nuevamente los criterios diagnósticos, centrados en la clínica de deterioro de la memoria episódica temprano y significativo (Dubois et al. 2007). Posteriormente, McKhann et al publican una serie de documentos sobre los nuevos criterios diagnósticos para la EA que sustituyen a los de 1984 del NINCDS-ADRDA. En este caso, establecen ocho criterios de demencia frente a los seis que se proponían previamente (McKhann et al. 2011).

Los recientes avances en el uso de biomarcadores fiables para la enfermedad de Alzheimer, que proporcionan *in vivo* evidencia de la enfermedad, han estimulado el desarrollo de estos nuevos criterios de investigación que reconceptualizar el diagnóstico en torno a un patrón específico de cambios cognitivos, en la estructura cerebral y en muestras biológicas. El Grupo de Trabajo Internacional para la investigación de nuevos criterios para el diagnóstico de la EA propone un léxico común como punto de referencia para las comunidades clínicas y de investigación. La piedra angular de este léxico es considerar la EA únicamente como una entidad clínica y sintomática que engloba las fases de predemencia y demencia (Dubois et al. 2010).

En este contexto, el Instituto Nacional sobre el Envejecimiento (NIA) y de la Asociación de Alzheimer propusieron en 2009 mesas redondas de asesoramiento, con la finalidad de establecer un proceso de revisión de diagnóstico y criterios de investigación para la EA. Las recomendaciones iniciales fueron el formular criterios diagnósticos para cada una de las fases de la enfermedad: la fase de demencia; la fase sintomática pre-demencia; y la fase asintomática, preclínica de la EA. En la versión revisada de los Criterios de la Asociación de NIA-Alzheimer, se hace una distinción semántica y conceptual entre los procesos fisiopatológicos en la enfermedad de Alzheimer y síndromes clínicamente observables que resultan.

Estas recomendaciones para los nuevos criterios clínicos relativos a la demencia tipo Alzheimer y para el Deterioro Cognitivo Moderado tienen por objeto orientar el diagnóstico en el entorno clínico (Jack et al. 2011); (Dubois et al. 2014). Y según la Sociedad Española de Neurología (SEN), para el

diagnóstico clínico de la Demencia (Robles et al. 2002); (Robles Bayón 2005), dados los recientes avances acerca del conocimiento de la fisiopatología, la clínica, y con los nuevos marcadores biológicos para el diagnóstico en los diferentes tipos de demencia, se ha propiciado la publicación en los últimos años de diferentes criterios para determinar clínicamente las diversas demencias no Alzheimer, lo que conlleva a una necesaria y exhaustiva valoración en la sintomatología del paciente, relevante para establecer el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer.

Por este motivo, el Grupo de Neurología de la Conducta y Demencias (GNCD) de la Sociedad Española de Neurología, constató la necesidad de actualizar los criterios para el diagnóstico clínico de la demencia y de la enfermedad de Alzheimer, y además, con el firme planteamiento de la conveniencia de procurar una identificación clínica de los pacientes con DCL que están iniciando la enfermedad de Alzheimer, frente a los que padecen un DCL de otra etiología, lo que abre la puerta a una toma de decisiones terapéuticas específicas en la fase precoz del deterioro cognitivo, logrando así mejorar la calidad de las investigaciones en este campo.

Tabla 5: Criterios de la SEN para la clasificación de las Demencias y del DCL

	DEMENCIAS	DCL
Alteraciones de al menos dos de las siguientes áreas cognitivas en las Demencias, o de una o más en el DCL:	<ul style="list-style-type: none"> - Atención / concentración - Lenguaje - Gnosias - Memoria - Praxias - Funciones visuoespaciales - Funciones ejecutivas - Conducta 	<ul style="list-style-type: none"> - Atención/concentración - Lenguaje - Gnosias - Memoria - Praxias - Funciones visuoespaciales - Funciones ejecutivas
Las alteraciones deben ser:	<ul style="list-style-type: none"> - Adquiridas, con deterioro de las capacidades previas del paciente comprobado a través de un informador fiable o mediante evaluaciones sucesivas - Objetivadas en la exploración neuropsicológica - Persistentes durante semanas o meses y constatadas en el paciente con nivel de conciencia normal. 	<ul style="list-style-type: none"> - Adquirida, señalando un deterioro respecto a las capacidades previas del individuo - Referida por el paciente o un informador fiable - Objetivada en la exploración neuropsicológica - De meses de duración y constatada en el paciente con un nivel de conciencia normal.
Intensidad de las alteraciones:	<ul style="list-style-type: none"> - Interfieren en las actividades habituales del sujeto (ocupacionales y sociales) 	<ul style="list-style-type: none"> - La alteración cognitiva sólo interfiere mínimamente en las actividades instrumentales o avanzadas de la vida diaria.
Curso de las alteraciones:	<ul style="list-style-type: none"> - Sin trastorno del nivel de conciencia hasta fases terminales, aunque pueden ocurrir perturbaciones transitorias intercurrentes 	<ul style="list-style-type: none"> - La alteración cognitiva no se asocia a trastornos del nivel de conciencia

Criterios de la SEN para la clasificación de las Demencias y del DCL (Robles A et al, 2002). Fuente: elaboración propia.

Dentro de los múltiples autores que han clasificado el DCL y las demencias (Winblad et al. 2004); (Torrellas Morales & Sánchez Rodríguez 2011); (Mora Simón et al. 2012) existe una gran aceptación de la propuesta por Petersen (Petersen et al. 2009) que distingue cuatro tipos de DCL.

También, otros autores exponen las diferentes clasificaciones de los tipos de DCL, y suscribe la propuesta por Winblad et al, diferenciando el DCL amnésico del no amnésico para posteriormente valorar si hay alteración de la función cognoscitiva en uno (DCL Simple) o varios dominios (DCL Múltiple), fundamental para distinguir la evolución del DCL (Rosselli & Ardila 2012).

Esta clasificación obedece a la creciente necesidad de definir los límites entre el deterioro cognitivo sujeto al envejecimiento normal y la demencia temprana. Para elaborar un diagnóstico clínico preciso se hace uso de las diferentes pruebas neuropsicológicas, biomarcadores o técnicas de neuroimagen que ayudan a distinguir entre el envejecimiento normal, el deterioro cognitivo leve y la demencia (Petersen 2004); (Petersen et al. 2009); (Pankratz et al. 2015).

Tabla 6: Clasificación de las demencias.

DCL amnésico	Afectación exclusiva de la memoria.
DCL amnésico multidominio	Alteración de otras funciones además de la memoria, tales como el lenguaje, funciones ejecutivas, función práxica o la función gnósica.
DCL no amnésico	Afectación exclusiva de una función que no es la memoria.
DCL no amnésico multidominio	Alteración de más de una función que no sea la memoria.

Clasificación de las demencias, (Petersen et al. 2009). Fuente: elaboración propia.

En Barahona Esteban, igualmente se simplifican los cuatro tipos de DCL que la mayoría de autores afirman existe, constatando además la importancia de una correcta diferenciación de los subtipos, pues el pronóstico puede alterar la evolución de la persona. Es por esto que nuevamente se evidencia la necesidad de un diagnóstico precoz basado en la historia clínica, la evaluación psicológica y el uso de los diferentes marcadores biológicos (Barahona Esteban et al. 2014):

Tabla 7: Clasificación de los subtipos de DCL

TIPO	CLÍNICA	ENFERMEDAD ASOCIADA
DCL Amnésico (DCL-a)	Alteración de la memoria confirmada con pruebas estandarizadas, pero sin otras alteraciones cognitivas. No hay afectación en las actividades diarias de la persona.	Puede derivar en Demencia tipo Alzheimer.
DCL de Dominio Múltiple Amnésico (DCL-dm-a)	Existe afectación leve de la memoria y de otras funciones superiores, como el lenguaje, la función ejecutiva o la función visuoespacial.	
DCL de Dominio Múltiple No Amnésico (DCL-dm-na)	Déficit leve de alguna capacidad, excepto la memoria.	Relacionada con Demencia tipo Alzheimer (EA), Demencia Vascular, Enfermedad de Parkinson (EP), o con el envejecimiento normal.
DCL de Dominio Único No Amnésico (DCL-único-no-memoria)	Existe afectación de algún área de funcionamiento, como el aprendizaje, la atención, o la concentración. También del área del pensamiento, del lenguaje o de la función visuoespacial.	

Clasificación de los subtipos de DCL (Barahona Esteban N et al, 2014). Fuente: elaboración propia.

Al respecto, estudios posteriores (Roberts et al. 2014), determinan también la importancia del diagnóstico de cualquier Deterioro Cognitivo Leve, por su gran valor pronóstico, como muestra la estimación realizada en 534 pacientes de la Clínica Mayo, con reversión a la normalidad en pacientes diagnosticados de DCL del 38 %, constatándose posteriormente que posteriormente de estos, el 65% desarrollaron DCL o Demencia, demostrándose que los pacientes con DCL que vuelven a la normalidad tienen un alto riesgo de desarrollar demencia.

En el proceso de neurodegeneración no existe un único mecanismo que lo desencadene, ya que se ha demostrado que son múltiples, y probablemente sin relación entre sí, los procesos implicados en el deterioro cognitivo.

Se requieren mejores herramientas para evaluar el deterioro cognitivo en las primeras etapas de las demencias, a través de evaluaciones que contemplen la realidad social de la persona, para evaluar si existe realmente una discapacidad funcional y permitir la detección de cambios sutiles en las primeras etapas de la progresión de la enfermedad, sin perder de vista las diferencias culturales, étnicas y lingüísticas. El estudio complementario de otros factores de riesgo como el coeficiente intelectual, la educación o la ocupación de la persona, en particular aquellos factores relacionados con la reserva cognitiva, pueden contribuir de forma fundamental en la toma de decisiones en el diagnóstico de DCL, y consecuentemente, en la rutina del paciente, y por ende, en políticas de salud pública (Duyckaerts 2008); (Allegri et al. 2010); (Silverberg et al. 2011); (Lojo Seoane 2013); (González Palau et al. 2015).

Tipos de demencia

Las demencias, al producir en el individuo una serie de manifestaciones clínicas múltiples y complejas, se clasifican con diversos criterios dando lugar a diferentes sistemas de clasificación. La clasificación más clásica del síndrome demencial distingue la demencia en función de la edad de inicio, entre demencia senil o presenil. No obstante, el síndrome demencial se puede clasificar según la edad de inicio, las estructuras cerebrales afectadas, la etiología, la importancia clínico-terapéutica y el síntoma dominante inicial (Pascual Millán 2006).

Ruiz Ramos (Ruiz Ramos 2012), describe que entre las clasificaciones existentes, la más empleada es la que las distingue según su localización neuropatológica cerebral, concretándose en *demencias de tipo cortical* y *demencias de tipo subcortical*; presentándose como características fundamentales de las demencias corticales las alteraciones cognitivas (afasia, apraxia y agnosia, alteraciones precoces del lenguaje y de funciones ejecutivas tardías) y afectación a nivel conductual.

Además, las subdivide clasificándolas en función de sus manifestaciones clínicas específicas: enfermedad de Alzheimer (EA), demencia con cuerpos de Lewy y

demencia lobar frontotemporal.

Este autor especifica que las demencias subcorticales tienen como características generales las alteraciones motoras, y posteriormente aparece el deterioro a nivel cognitivo y emocional. En estas incluye, entre otras, la enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington y la parálisis supranuclear progresiva.

Tabla 8: Clasificación general de las demencias

DEMENCIAS					
Corticales			Subcorticales		
Enfermedad de Alzheimer	Demencia con cuerpos de Lewy	Demencia Lobar Frontotemporal	Enfermedad de Parkinson	Enfermedad de Huntington	Parálisis supranuclear progresiva
Alteraciones cognitivas y conductuales			Alteraciones motoras, deterioro cognitivo y emocional		

Clasificación general de las demencias (Ruiz Ramos 2012). Fuente: elaboración propia.

Demencias corticales

La **demencia frontotemporal (DFT)** se asocia a una atrofia del lóbulo frontal y el lóbulo temporal, y es descrita como el cambio progresivo en la personalidad y el comportamiento, que puede aparecer sólo o simultáneamente junto a una alteración temprana y progresiva del lenguaje. Se considera la segunda causa más frecuente de demencia en personas con menos de 65 años, y siempre conlleva cambios emocionales y del comportamiento (locuacidad, euforia, agitación, etc.), y cambios inespecíficos en las primeras fases, por ello dificultosos de reconocer como indicios de una demencia, aunque la exploración neurológica habitual sea normal. Esto hace que pueda confundirse en un primer momento con un estado de manía o hipomanía. Estas alteraciones en la conducta y la personalidad habitualmente imperan sobre los déficits cognitivos, lo que obstaculiza importantemente para la posibilidad de un diagnóstico precoz (Charro-Gajate et al. 2010); (Salmon & Bondi 2009). Para su diagnóstico clínico se utilizan de forma universal los criterios Lund-Manchester, propuestos por el grupo de trabajo con el mismo nombre, que en 1994 publicaron en Lund la evaluación clínica de miles de pacientes y los hallazgos patológicos de más de 60 cerebros, suponiendo la serie de casos publicados más grande del mundo y

generando los criterios para el diagnóstico neuropsiquiátrico y patológico de la demencia frontotemporal (Englund et al. 1994); (Neary et al. 1998); (Montero Fernández & Garnica Fernández n.d.). Estos criterios permiten identificar y mejorar el diagnóstico de aquellos pacientes con síntomas de afectación cortical, y ayudan a promover la terapia más adecuada en los pacientes afectados por Demencia Frontotemporal (Snowden 2002).

Tabla 9: Criterios Lund-Manchester para el diagnóstico de Demencia Frontotemporal

Inicio insidioso	Progresión lenta
Alteraciones de la conducta y el comportamiento tempranas	<p>Pérdida de la conciencia personal (descuido personal en la higiene y cuidado personal)</p> <p>Pérdida de la conciencia social y del contacto social</p> <p>Desinhibición comportamental y sexual</p> <p>Impulsividad, Distracción acentuada</p> <p>Hiperoralidad (relativas a cambios exagerados en la dieta: consumo excesivo de alimentos, alcohol, tabaco, etc.)</p> <p>Estereotipias y comportamiento perseverante, como vagabundeo, rituales, tarareo</p>
Cambios del lenguaje	<p>Reducción progresiva del lenguaje</p> <p>Lenguaje estereotipado</p> <p>Ecolalias</p>
Síntomas físicos	<p>Reflejos prominentes primitivos o frontales tempranos</p> <p>Incontinencia temprana</p> <p>Acinesia tardía, rigidez, temblor</p>
Déficit en el comportamiento	<p>Juicio o lenguaje desproporcionados respecto a la pérdida de memoria</p>

Criterios Lund-Manchester para el diagnóstico de Demencia Frontotemporal. En Montero Fernández y Garnica Fernández.

Los criterios diagnósticos para la demencia frontotemporal evalúa la afectación del comportamiento, del lenguaje y la praxis, de la orientación espacial, además de los signos físicos que presenta el paciente. Permiten la mejora en la comprensión de la clínica y de otros hallazgos inespecíficos, y de su correcto diagnóstico (Miller et al. 1997); (González Guerrero & Fernández Guinea 2005); (Parra-Anguita & Pancorbo-Hidalgo 2013). Sin embargo, en el estudio de (Rascovsky et al. 2011) se expone que los criterios de Neary propuestos en 1998 y ampliamente utilizados en la investigación y la práctica, poseen determinadas limitaciones como la ambigüedad en la descripción del comportamiento, o el requisito de que el paciente presente de forma manifiesta las cinco características principales, lo que pueden perjudicar el correcto diagnóstico; en este estudio se describe la propuesta del consenso de expertos en demencia frontotemporal tras la revisión y perfeccionamiento de los criterios de Lund-Manchester, con menos características de exclusión restrictivas que permiten flexibilidad y variabilidad en el perfil de síntomas de presentación.

Así pues, es necesario identificar la forma de aparición según la localización del área de degeneración (Dominguez Orozco 2012), aunque es característico en cualquiera de ellas el inicio insidioso y la progresión gradual de la enfermedad.

- Localización frontotemporal (lóbulo frontal uni o bilateral): demencia frontotemporal, donde es característica la marcada distorsión de la conducta social y la personalidad.
- Localización del daño en el lado izquierdo a lo largo del córtex perisilviano: ocasiona afasia progresiva y trastorno de lenguaje expresivo.
- Localización temporo-lateral: demencia semántica asociada a problemas en la denominación y comprensión.

En González Guerrero y Fernández Guinea (González Guerrero & Fernández Guinea 2005) se distingue entre una variante frontal y una variante temporal, según qué lóbulo esté afectado en más medida, diferenciando la clínica entre ellas:

- En la *variante frontal*, hay una clara afectación de las funciones ejecutivas, con cambios progresivos y graduales del comportamiento; en la persona se observa un importante trastorno de la conducta y la personalidad, con frecuente asociación de embotamiento emocional, apatía, elevada distraibilidad, pérdida de la capacidad de juicio y

desinhibición social, pérdida del control de impulsos, de la voluntad, aparición de conductas estereotipadas y perseverantes. En esta variante se incluye la *Enfermedad de Pick* y la *Demencia Frontal*.

- En la *variante temporal*, se produce una disfunción gradual y progresiva del lenguaje, sin afectación del comportamiento personal ni social. En esta variante quedan englobadas la *Afasia Progresiva Primaria* (donde es característica la pérdida de fluidez verbal, apareciendo anomia y agramatismos con parafasias fonéticas), y la *Demencia Semántica* (caracterizada por un deterioro de la memoria semántica en la que el lenguaje es fluido, pero sin contenido, y con abundantes parafasias semánticas).

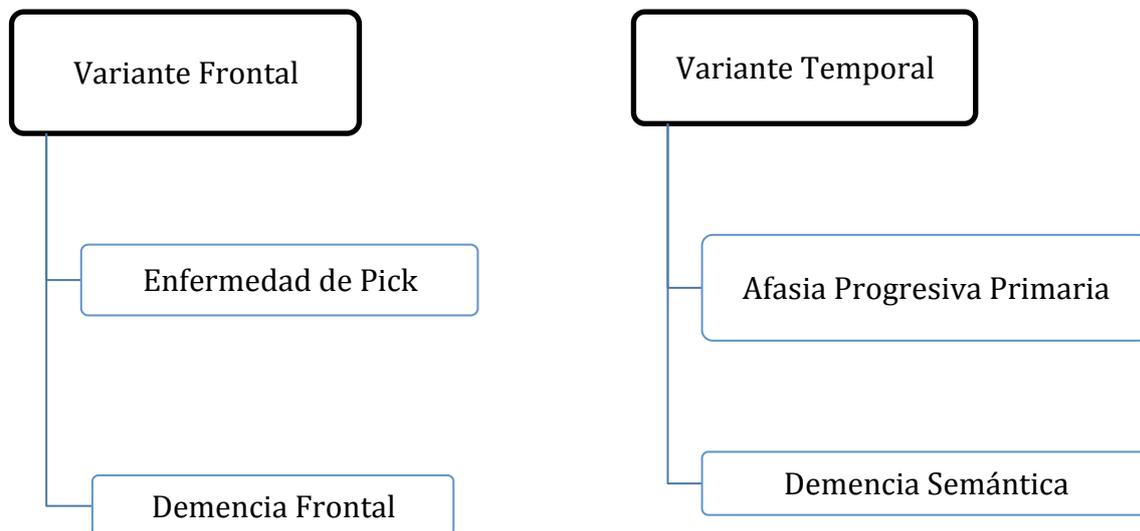


Tabla 10: esquema de clasificación de Guerrero y Guinea para las variantes frontal y temporal de la demencia frontotemporal.

La *Enfermedad de Pick* fue descrita en 1892 por Arnold Pick, tras describir el caso de algunos de sus pacientes con “un tipo raro de demencia”, hallando que en el cerebro se observaban células acromáticas abultadas (células de Pick), e inclusiones con fácil impregnación con plata (inclusiones argirófilas – cuerpos de Pick), con la peculiaridad de que no se observaba presencia de placas seniles ni ovillos neurofibrilares. Así, fue englobada por su similitud en la clínica en las enfermedades neurodegenerativas, aunque con hallazgos neuropatológicos

diferentes (patología focal y preservación del hipocampo) (Beteta Pacheco 2004); (Hernando et al. 2012). Actualmente, esta enfermedad, también denominada *Complejo de Pick*, se relaciona con las demencias que cursan con degeneración frontotemporal. Afecta a personas con edades entre los 40 y 60 años, con mayor incidencia en el sexo masculino, aunque se han descrito casos entre los 20 y los 80 años. La causa es desconocida, pero se han descrito formas familiares con complejo de Pick asociado a alteraciones en los cromosomas 17, 9 y 3.

Clínicamente, esta enfermedad cursa con alteraciones en el comportamiento y el lenguaje, manteniendo intacta la memoria. En la exploración neurológica, es característico la presencia de reflejos primitivos, y los signos de afectación extrapiramidal, como la rigidez, la inestabilidad de la marcha, hipomimia y micrografía, así como esfuerzo en el habla.

Físicamente, es frecuente que se observen en el paciente fasciculaciones, pérdida de masa muscular, alteración de la deglución, y pérdida del reflejo nauseoso (Luo & Hu 2013):

Tabla 11: Características clínicas de la Enfermedad de Pick.

Comportamiento impulsivo (desinhibido)	<ul style="list-style-type: none"> - Socialmente inapropiado: <ul style="list-style-type: none"> • Falta de empatía • Pérdida de la introspección acerca del propio comportamiento y del de los demás. - Aumento del deseo sexual - Cambios en las preferencias alimentarias - Agitación
Comportamiento aburrido (apatía)	<ul style="list-style-type: none"> - Embotamiento emocional - Abandono de la higiene personal - Comportamientos repetitivos o compulsivos - Abulia
Cambios en el lenguaje	<ul style="list-style-type: none"> - Dificultad en el pensamiento o la comprensión del lenguaje
Memoria	<ul style="list-style-type: none"> - Intacta
Habilidades espaciales	<ul style="list-style-type: none"> - Intactas

Características clínicas de la Enfermedad de Pick (Luo & Hu 2013). Fuente: elaboración propia

La *Demencia Frontal* o *variante frontal de la demencia frontotemporal*, es la más frecuente de las formas clínicas de esta demencia. Su característica más representativa es el compromiso de la corteza prefrontal y de los polos temporales, que da lugar a una clínica particular en la que existe un intenso cambio de la conducta social y de la personalidad del paciente, con una marcada dificultad para modular el comportamiento ante situaciones sociales. El paciente se muestra autorreferencial y desaparece la capacidad de introspección. Es muy frecuente la abulia, la apatía, dando lugar a una clara disfunción en la empatía (Serra Mestre 2009); (Donoso S & Salinas C 2009). También son frecuentes los rituales y las conductas estereotipadas, que acompañan a las alteraciones de los hábitos orales relacionados con la ingesta (comida excesiva, el consumo excesivo de tabaco y alcohol, exploración oral de objetos incomedibles). El inicio de la clínica con estos trastornos de conducta dificulta su diagnóstico precoz, ya que en la fase inicial de la enfermedad estas alteraciones de conducta y de personalidad suelen imperar a los déficit cognitivos, dando lugar a una exploración neurológica normal, manteniéndose conservadas tanto la capacidad cognitiva global como la memoria. Sí existe una afectación de la capacidad ejecutiva, de la fluencia verbal, del pensamiento abstracto y del razonamiento.

A nivel emocional, se puede observar alteraciones importantes desde casi el comienzo de la sintomatología, siendo a veces difíciles de distinguir de estados depresivos o hipomaníacos. Es muy frecuente

A menudo, los síntomas de ansiedad y depresión, y los cambios rápidos de humor dan paso a la despreocupación emocional (Charro-Gajate et al. 2010).

Autores como Taberner (Taberner & Politis 2012) y otros más anteriores como Rosen (Rosen et al. 2004), defienden que estas alteraciones conductuales pueden ser una secuela de un procesamiento emocional anormal, o bien de modificaciones de la cognición social, referenciando en sus investigaciones las evidentes dificultades de los pacientes con demencia frontal para el reconocimiento de emociones, tanto negativas como positivas.

El afecto se describe como aplanado e indiferente, y el paciente muestra escasa frustración o malestar en relación con sus propias alteraciones.

La *Afasia Progresiva Primaria* se caracteriza por un trastorno del lenguaje (afasia), suscitado por una enfermedad neurodegenerativa (progresiva), que constituye el aspecto más sobresaliente del cuadro clínico inicial (primaria). El deterioro del lenguaje puede ser fluido o no, y puede no interferir con la comprensión. La memoria reciente está preservada relativamente, aunque puede darse alteración en pruebas verbales. Son frecuentes cambios sutiles en el comportamiento y reconocimiento de objetos en etapas iniciales (Mesulam 2007) Autores como Lillo (Lillo et al. 2014), Gorno-Tempini (Gorno-Tempini et al. 2011) o Matías-Guiu y García-Ramos (Matías-Guiu & García-Ramos 2013), además establecen que dentro de la afasia progresiva primaria se incluyen otras tres entidades: la afasia progresiva no fluente, la demencia semántica y la afasia progresiva logopénica, incluyendo las dos primeras en las demencias frontotemporales, y la última dentro de las demencias de presentación atípica en el contexto de una EA.

La *Demencia Semántica* está determinada por una aguda merma de la memoria semántica que se traduce en anomia severa, alteración en la comprensión de palabras, habla carente de contenido, e incapacidad de reconocer caras y objetos. El paciente presenta una clara incapacidad para entender palabras poco habituales y no es capaz de desarrollar tareas de contenido semántico en las que deba asociar palabras de acuerdo a su significado, generando el deterioro y empobrecimiento del vocabulario. Los componentes fonológicos, morfológicos y sintácticos del lenguaje, así como la articulación y la prosodia permanecen sin alteraciones. También se preservan las restantes funciones cognitivas, incluida la memoria episódica. En algunos casos puede sobrevenir un cambio en el comportamiento y en la personalidad. A nivel fisiopatológico la neuroimagen muestra atrofia focal de los lóbulos temporales, más determinante en el lóbulo dominante (Hodges et al. 1992); (Ríos-Romenets et al. 2005); (Lillo et al. 2014).

La *Demencia por cuerpos de Lewy (DLB-DCL)*, también denominada Demencia Senil de Lewy o Demencia Corporal de Lewy, se describe por la presencia de placas seniles en el neocórtex, tronco y corteza cerebral (Perry et al. 1993), representa aproximadamente el 4.8% de los casos de demencia (Peraza et al. 2014), y se caracteriza por la coexistencia de un síndrome demencial asociado a

síntomas específicos incluyendo parkinsonismo, fluctuaciones en la alerta y la cognición, alucinaciones visuales y delirios (Knopman et al. 2001); (Regal et al. 2012).

Los trastornos por cuerpos de Lewy son el segundo tipo más común de demencia neurodegenerativa, y algunos autores la asocian con la Enfermedad de Parkinson, la demencia asociada a Parkinson y la demencia por cuerpos de Lewy propiamente dicha.

Se puede diferenciar de la enfermedad de Parkinson con demencia debido a que los síntomas motores generalmente se desarrollan después que el deterioro cognitivo.

Su diagnóstico se realiza según recomendaciones aportadas por el consenso internacional de 1995, cuando aparece demencia sin parkinsonismo, o precede un diagnóstico de parkinsonismo al menos un año antes del diagnóstico de demencia (Wilcock 2003); (Donaghy et al. 2015).

Anatomopatológicamente se observa la presencia de inclusiones neuronales intracitoplasmáticas esféricas y eosinofílicas. Fueron descubiertas por Friedrich Lewy hacia el año 1910, en el tronco cerebral de un paciente con Enfermedad de Parkinson, creyendo inicialmente que eran consecuencia de la transformación neuropatológicas de esta enfermedad, pues con los métodos de tinción existentes no era posible ver la afectación característica del tronco del encéfalo. Así, no fue hasta los años 80 con la mejora de los métodos de tinción en anatomía patológica cuando se pudo observar la posible relación entre la afectación de la corteza cerebral por cuerpos de Lewy y la demencia (Hsu et al. 2003).

Mosimann y McKeith (Mosimann & McKeith 2003), exponen que fue Okazaki en 1961 el primero en asociar la demencia y la presencia de los cuerpos de Lewy en el cerebro.

En 1995 tuvo lugar la primera conferencia de consenso sobre demencia con cuerpos de Lewy, donde se acordaron criterios y directrices a nivel patológico para facilitar el correcto diagnóstico clínico de este subtipo de demencia (Kaufer 2003); (McKeith et al. 2007):

Criterios de consenso para el diagnóstico clínico de Demencia de cuerpos de Lewy (probable y posible) (McKeith et al. 1996):

“El rasgo principal requerido para el diagnóstico de Demencia de cuerpos de Lewy (DLB-DCL) es un deterioro cognitivo progresivo de suficiente magnitud para interferir con las funciones normales sociales u ocupacionales. El deterioro prominente o persistente de la memoria puede no ocurrir necesariamente en los estadios iniciales, pero se hace evidente habitualmente con la progresión de la enfermedad. Los déficit en los test de atención y en las tareas frontales-subcorticales y las habilidades visuoespaciales pueden ser especialmente prominentes.

a) Son esenciales para el diagnóstico de probable DLB-DCL dos de los siguientes rasgos principales y uno de ellos para el diagnóstico de posible DLB-DCL:

- *Fluctuaciones en la función cognitiva con variaciones pronunciadas en la atención y la alerta.*
- *Alucinaciones visuales recurrentes, típicamente bien estructuradas y detalladas.*
- *Rasgos motores espontáneos de parkinsonismo.*

b) Son rasgos que apoyan el diagnóstico:

- *Caídas reiteradas*
- *Síncopes*
- *Pérdidas transitorias de conciencia*
- *Sensibilidad a los neurolépticos*
- *Delirios sistematizados*
- *Otras modalidades de alucinaciones*

c) El diagnóstico de DLB-DCL es menos probable en presencia de:

- *Enfermedad vascular cerebral: evidenciada como signos neurológicos focales o en pruebas de neuroimagen.*
- *Evidencia en la exploración física o en exploraciones complementarias de otras enfermedades sistémicas o trastornos cerebrales que expliquen el cuadro clínico.”*

La *Demencia tipo Alzheimer* o Enfermedad de Alzheimer supone un 42-81% de todas las demencias. Es la forma más común de demencia progresiva, con una afectación del 5-10% de la población por encima de los 65 años, y genera un

tremendo impacto en las personas afectadas, cuidadores y la sociedad. Este tipo de demencia tiene una prevalencia que se incrementa de forma exponencial con la edad. En la susceptibilidad de padecer esta enfermedad, además de la edad, intervienen otros factores que se consideran un factor de riesgo definitivo, como la historia familiar previa de demencia, diferentes factores sociodemográficos, y de los criterios diagnósticos empleados en la selección de los enfermos.

Los factores etiológicos no se habían determinado hasta el momento, pero la bibliografía evidencia la existencia de factores de riesgo vascular y otros, como el tabaquismo, la hipertensión arterial (Westhoff et al. 2011), la obesidad, la diabetes y las lesiones cerebrovasculares previas, implicados en la susceptibilidad de padecer demencia tipo Alzheimer (Nadeau & Black 2010), y de factores protectores, como el tener una educación superior, o el compromiso social activo y desempeño de actividades estimulantes para la mente y la realización de ejercicio físico habitual, lo que demuestra la importante necesidad de desarrollar estrategias para el control óptimo de estos factores que pueden intervenir en el desarrollo de la demencia, así como el mantenimiento de los factores que reducen o retrasan su aparición (Qiu et al. 2009). En España, los estudios en personas de 60 años o más, indican que el número de dementes estimado respecto a la década de los 80 aumentó un 50% en el año 2000, y se prevé se duplique para el año 2025. Según datos de los registros hospitalarios españoles, entre el 20 y el 37% de los sujetos ingresados en residencias geriátricas padecen demencia (Pérez-Martínez 2012e); (Qiu et al. 2009).

La enfermedad de Alzheimer es una enfermedad de evolución lenta y se caracteriza por la pérdida progresiva de la memoria, la orientación, el juicio y el lenguaje. En promedio, su duración es de 8 a 12 años, con un período de sintomatología sutil. La etiopatogenia de la enfermedad es múltiple y existen pocos casos hereditarios (EA genética o familiar) por transmisión autosómica dominante de alteraciones cromosómicas (Herrera-Rivero et al. 2010).

El inicio de la demencia tipo Alzheimer es gradual e implica un deterioro cognoscitivo continuo.

Debido a la dificultad de obtener pruebas patológicas directas de la presencia de la enfermedad de Alzheimer, el diagnóstico sólo se establecerá tras haber

descartado otras etiologías de demencia:

- Otras enfermedades del sistema nervioso central que provocan déficit progresivos en las capacidades cognoscitivas y en la memoria (por ejemplo, enfermedades cerebrovasculares, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington)
- Enfermedades sistémicas que es conocido que provoquen demencia (por ejemplo, hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B₁₂, infecciones por el VIH),
- Efectos persistentes del consumo de sustancias (por ejemplo, alcohol).

El síntoma cardinal de la EA, que frecuentemente es el que da inicio a la clínica, es la pérdida de memoria episódica verbal y visual, por la afectación de ambos hemisferios. La memoria semántica y la procedimental se mantienen intactas hasta fases posteriores. Los pacientes comienzan con dificultades para aprender nueva información y olvidan rápidamente la que han sido capaces de aprender recientemente. La información más antigua y la remota están respetadas hasta fases más avanzadas (Budson & Kowall 2011); (Pérez-Martínez 2012b); (Ramírez Marín & Álvarez Rivas 2014).

El típico cuadro amnésico, y el resto de alteraciones cognitivas que la acompañan clásicamente se han descrito como la tríada afasia-apraxia-agnosia.

El lenguaje es, tras la memoria, la segunda función más afectada en la EA. Las primeras manifestaciones a nivel sintomatológico son consecuencia de la dificultad para nombrar los objetos, dando lugar a un discurso sembrado de pausas para encontrar las palabras y de circunloquios. Es muy habitual que el paciente utilice palabras como “cosa” o “eso” para suplir la dificultad en la nominación y en la repetición, observándose durante el esfuerzo por hablar el uso involuntario de palabras no deseadas pero que guardan relación connotativa con la palabra deseada (parafasias). Suelen preguntar lo mismo varias veces, o repetir las mismas historias, olvidan citas, etc. Existe una marcada dificultad en el aprendizaje de nueva información, y de recuperar lo aprendido previamente (amnesia retrógrada o de recuperación), pero paradójicamente es típico que la información remota esté preservada.

El proceso degenerativo de la EA tiene una anatomía patológica bien definida, y se distinguen por una marcada atrofia cortical y subcortical cerebral difusa, el ensanchamiento de las fisuras y el adelgazamiento de las circunvoluciones, aumentando la profundidad de los surcos, y observándose dilatación de las cavidades ventriculares, y disminución del peso y volumen cerebral. Estas lesiones suelen iniciarse en el hipocampo, y se extienden progresivamente hacia los lóbulos temporal lateral, frontal y parietal, de modo bilateral y relativamente simétrico, lo que genera la alteración en la memoria episódica, esto es, la alteración y deterioro precoces de la función cognitiva. La comprensión permanece intacta hasta fases más avanzadas, aunque al principio puede observarse un problema en la comprensión del lenguaje figurativo (refranes, metáforas) (Guimerà et al. 2002); (Pérez-Martínez 2012a); (Pérez-Martínez 2012b); (Herrera-Rivero et al. 2010).

Característicamente se afecta más la fluencia categorial que la fonémica. Progresivamente se llega a un deterioro del lenguaje, siendo característico el mutismo en las fases finales. En el paciente se observan también alteraciones visuoespaciales, síntoma de afectación del hemisferio derecho; mostrando problemas de orientación, mucho más patentes al salir de su entorno habitual, y conforme avanza la enfermedad es muy habitual que acaben perdiéndose incluso en zonas conocidas (Pérez-Martínez 2012b); (Budson & Kowall 2011); (WHO 2004). Se tipifica la enfermedad de Alzheimer dependiendo íntegramente de si en el paciente se observa la presencia o ausencia de una alteración del comportamiento clínicamente significativa.

- Demencia tipo Alzheimer de inicio temprano, sin alteración del comportamiento.
- Demencia tipo Alzheimer de inicio tardío, sin alteración del comportamiento.
- Demencia tipo Alzheimer de inicio temprano, con alteración del comportamiento.
- Demencia tipo Alzheimer de inicio tardío, con alteración del comportamiento.

Tabla 12: Clasificación de la Enfermedad de Alzheimer.

<p>Según la edad de inicio</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Inicio temprano: el inicio de la demencia se presenta a los 65 años o antes. - Inicio tardío: la demencia se inicia después de los 65 años.
<p>Según la presencia o ausencia de alteraciones del comportamiento clínicamente significativas</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Sin alteración del comportamiento: la alteración cognoscitiva no se acompaña de alteración de comportamiento clínicamente significativa. - Con alteración del comportamiento: la alteración cognoscitiva se acompaña de alteración de comportamiento clínicamente significativa.

Clasificación de la Enfermedad de Alzheimer. Fuente: elaboración propia.

Los criterios diagnósticos para el diagnóstico de Demencia tipo Alzheimer son (DSM-IV-TR 2003); (González Palau et al. 2015):

- La presencia de los múltiples déficit cognoscitivos manifestados por:
 - o Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente).
 - o Una o más de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - o Afasia (alteración del lenguaje).
 - o Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta).
 - o Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta).
 - o Alteración de la ejecución (por ejemplo, planificación, organización, secuenciación y abstracción).
- Los déficit cognoscitivos en cada uno de los subcriterios anteriores provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social, y representa una merma importante del nivel previo de actividad.
- El curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognoscitivo continuo.

- Los déficit cognoscitivos de los subcriterios anteriores no se deben a ninguno de los siguientes factores:
 - 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).
 - Enfermedades sistémicas que pueden provocar demencia (por ejemplo, hipotiroidismo, deficiencia de ácido fólico, vitamina B₁₂ y niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infección por VIH).
 - Enfermedades inducidas por sustancias.
- Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.
- La alteración no se explica mejor por la presencia de otros trastornos clínicos (por ejemplo, trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

El diagnóstico de la EA está basado en hechos clínicos y sólo es diagnosticable cuando hay expresión clínica de los síntomas específicos de la enfermedad, confirmándolo sólo por un examen anatomopatológico del cerebro. La importancia de discriminar los diferentes tipos de demencia y la evidencia de que el tratamiento debe iniciarse en las fases más tempranas de la enfermedad, hace necesario la búsqueda de marcadores diagnósticos que apoyen la información recabada con el examen clínico, las técnicas de neuroimagen y de los diferentes marcadores bioquímicos (Feldman et al. 2011); (Besga Basterra 2008).

La identificación y análisis de biomarcadores serán importantes en un futuro inmediato para facilitar una mejor comprensión de la naturaleza molecular del proceso de la enfermedad y la neuropatología, el diagnóstico de la enfermedad en sus primeras etapas, en la evaluación de la progresión de la enfermedad y para que sea posible el proceso de descubrimiento y desarrollo de fármacos (Anderson 2013).

La EA se caracteriza por la acumulación en las regiones cerebrales de proteínas beta-amiloide A β (fragmento que proviene de una proteína de mayor tamaño conocida como Proteína Precursora de Amiloide – PPA), indispensable para el crecimiento de las neuronas, para su supervivencia y la reparación post- daño) y

de ovillos neurofibrilares (ONF - conglomerado anormal de proteínas compuesto por filamentos pareados helicoidalmente de un polímero hiperfosforilado de la proteína asociada a los microtúbulos *tau*), que van a producir efectos tóxicos por alterar el funcionamiento neuronal y destruir progresivamente el tejido nervioso. Un desequilibrio entre la producción, la limpieza y la agregación de péptidos, provoca que los péptidos A β se acumulen y este exceso podría ser el factor desencadenante en el daño neuronal.

La formación del péptido A β se forma por la escisión secuencial del PPA, siendo éste una glicoproteína transmembrana con una función indeterminada. El PPA puede ser procesado a partir de diversas enzimas (α , β y γ – secretasas) y un complejo de proteínas con el gen de la presenilina 1 (PSEN1), que catalizan un proceso de proteólisis. Uno de estos fragmentos es la fibra del beta-amiloide, el cual se agrupa y se deposita fuera de las neuronas en formaciones microscópicamente densas conocidas como placas seniles (Guimerà et al. 2002); (Acosta 2013).

El estudio y análisis de la composición de las placas de amiloide y de los ovillos neurofibrilares ha permitido adquirir mayor conocimiento sobre la patobiología de la EA. Aunque inicialmente el papel de estas lesiones se consideró secundario, se evidencia cada vez más su implicación en el conocimiento de su mecanismo subyacente. Al respecto, se han generado diversas teorías que intentan dar respuesta al desarrollo de esta enfermedad.

La hipótesis de la cascada amiloide sugiere que la producción y acúmulo de bA en el cerebro es el evento primario que lleva a la formación de filamentos helicoidales pareados, de filamentos rectos y posteriormente de ONF.

La hipótesis de la tauopatía postula que el evento esencial en la patogenia de la EA es la hiperfosforilación de una proteína asociada a los microtúbulos, la proteína tau, con la posterior formación de los ONF. La disposición de los ovillos neurofibrilares se originan en los lóbulos temporales mediales del hipocampo, la corteza transentorhinal y entorhinal, y la circunvolución del hipocampo, cuya función principal es, tal y como se ha descrito anteriormente, sobre el aprendizaje y la memoria (Pérez-Martínez 2012f); (Acosta 2013).

Según Herrera-Rivero (Herrera-Rivero et al. 2010), se han identificado cuatro genes que influyen en el desarrollo de la enfermedad: el gen de la proteína precursora amiloide (APP, en el cromosoma 21) y dos genes de presenilina (PS) (PS1 y PS2, en los cromosomas 14 y 1, respectivamente) son causantes de la forma familiar. Las personas con cualquiera de estos genes tienden a desarrollar la enfermedad entre los 30 y 40 años y vienen de familias en las que varios miembros también tienen EA de aparición temprana.

La EA de aparición tardía o esporádica ocurre alrededor de los 65 años y es la forma más común de la enfermedad.

Cruchaga (Cruchaga et al. 2014), en un reciente estudio llevado a cabo en adultos mayores cognitivamente normales, identifica varias mutaciones en un nuevo gen, que nunca se había relacionado con la EA anteriormente, que además ocurre en la población en una frecuencia muy baja, lo que las hace muy difíciles de identificar y que duplica el riesgo de desarrollar enfermedad de Alzheimer.

Demencias subcorticales

La *Enfermedad de Parkinson* (EP) es, después de la EA, el segundo desorden neurodegenerativo más común. Es de etiología desconocida, aunque con clara intervención del estrés oxidativo celular (clave en la etiopatogenia), y con factores ambientales y genéticos, como la raza o etnia, la edad, el sexo, o los niveles de estrógenos, exposición a pesticidas o haber sufrido traumatismos craneales (Chand & Litvan 2009); (Schapira 2009). Se caracteriza por la pérdida progresiva de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia *nigra pars compacta*, lo que provoca el agotamiento de la dopamina en el cuerpo estriado, y la presencia de inclusiones intracitoplasmáticas (es decir, la presencia de cuerpos de Lewy en las neuronas restantes que logran sobrevivir). También aparecen cambios patológicos en distintas regiones del tronco y la corteza cerebral, (responsables de síntomas motores y no motores) (Olanow & Tatton 1999).

Actualmente todavía no queda claro por qué sucede la muerte neuronal y aparecen los cuerpos de Lewy. Se han determinado dos formas de presentación: de **aparición esporádica** (que supone más del 90% de casos de Enfermedad de Parkinson), y la **forma familiar**. Ambas conllevan la mutación en dos genes

concretos – PINK1 y PARKIN – asociadas al inicio temprano, siendo ya 18 locus de control genéticos asociados al padecimiento de esta patología (Chand & Litvan 2009); (Hatano & Hattori 2011); (Infante Molina et al. 2014).

Estos cambios a nivel cerebral dan lugar a un síndrome eminentemente clínico manifestado característicamente con parkinsonismo: temblor predominante (en personas jóvenes), desequilibrio postural y trastorno de la marcha (en personas de edad avanzada), con acinesia, rigidez, y deterioro en la marcha y el equilibrio. La EP puede presentarse asociada a un DCL (factor que más deteriora la calidad de vida del paciente), con una prevalencia del 30%. La edad avanzada, el comienzo tardío de la enfermedad, la propensión a una mayor afectación de las capacidades funcionales, una mayor sintomatología neuropsiquiátrica y niveles de estrés elevados se asocian a un mayor riesgo de padecer disfunción cognitiva. La depresión es uno de los síntomas no motores más frecuentes en la EP, y la ansiedad y la apatía suelen aparecer de forma concomitante (Obeso et al. 2010); (Marañón et al. 2011); (Kulisevsky et al. 2013); (Miranda-Sivelo et al. 2012).

La *Enfermedad de Huntington* o *Corea de Huntington* es un trastorno neurodegenerativo hereditario, de carácter autosómico dominante, a consecuencia de la mutación en el trinucleótido CAG, en el gen de la Huntingtina del cromosoma 4, cuya función normal se desconoce pero su alteración da lugar a la formación de compuestos proteicos tóxicos para las células cerebrales (Truant et al. 2008); (Orth et al. 2010); (Ross & Tabrizi 2011); (Merencio Santos et al. 2014).

Se caracteriza por evolucionar lenta y progresivamente, y produce afectación a nivel motor (movimientos involuntarios coreiformes - hipercinéticos, espontáneos, sin propósito, abruptos, irregulares en tiempo, con cambios en velocidad y que migran de una parte del cuerpo a otra, dando la apariencia de danza -, atetosis, discinesia, ataxia, disartria, y movimientos anormales de los ojos); cognitivo (alteración de la atención, la memoria y la concentración, así como de la flexibilidad cognitiva, la capacidad de abstracción, alteración de la fluencia verbal y la presencia de síntomas de demencia), comportamental (incluyendo síntomas psiquiátricos: depresión, apatía, euforia, psicosis, irritabilidad, impulsividad, agresión y labilidad emocional) y funcional

(alteraciones en el sueño y alimentación, y mal funcionamiento en actividades de la vida diaria).

La sintomatología se inicia con olvidos, cambios en la capacidad de juicio, y del humor; a nivel físico es característica la marcha inestable y la presencia de movimientos involuntarios (corea), con dificultad para hablar y tragar (lo que produce una pérdida de peso importante), pudiendo dividir su curso en tres etapas bien diferenciadas (Orth et al. 2010); (Ross & Tabrizi 2011); (Fernández Hawrylak et al. 2012).

- Etapa inicial: entre los 30 y los 50 años, se producen cambios sutiles en la coordinación, aparición de forma esporádica de movimientos involuntarios, y dificultad en la resolución de problemas, pérdida progresiva de la capacidad funcional de la persona, lo que conlleva a un estado de ánimo deprimido e irritable.
- Etapa intermedia: empeoramiento progresivo del trastorno del movimiento, y de las habilidades mentales de pensamiento y razonamiento. Disminución importante del habla y la deglución.
- Etapa final: dependencia total para las actividades básicas de la vida diaria. Pérdida de la deambulación y del habla, aunque permanece conservada la comprensión del lenguaje y el reconocimiento de los familiares.

No existen tratamientos eficaces para ralentizar la progresión o retrasar el comienzo de la enfermedad, sólo para tratar los síntomas como la corea, la depresión y la ansiedad. Es fundamental tras el diagnóstico un consejo genético apropiado, detectar a los portadores de la enfermedad en fases presintomáticas, y realizar un seguimiento y evaluación psicológica y clínica, con el fin de mejorar su calidad de vida (Vasquez Cerdas et al. 2011); (Meza Escobar et al. 2014); (Rodríguez Pupo et al. 2014).

La *Parálisis Supranuclear Progresiva* fue descrita por primera vez en 1964 y se caracteriza por la neurodegeneración a consecuencia del acúmulo de la proteína tau. Supone la segunda causa más común de parkinsonismo.

Clínicamente cursa con inestabilidad postural (llegando a producir caídas), parálisis de la mirada vertical (síntomas claves para el diagnóstico diferencial), trastorno del sueño, deterioro cognitivo y sintomatología parkinsoniana (rigidez y

bradicinesia). A nivel cognitivo son comunes el deterioro cognitivo, la apatía y la desinhibición; frecuentemente se asocian síntomas psiquiátricos, como cambios en la personalidad y síntomas psicóticos (Erro & Gil Alzueta 2012); (Miranda-Sivelo et al. 2012); (Gerstenecker et al. 2013).

Los síntomas cognitivos (disartria, demencia) y afectivos (apatía, depresión, impulsividad e irritabilidad) pueden ocultar el sutil deterioro neurológico, lo que hace que sea difícil el diagnóstico precoz (Torres Ramirez et al. 2011); (Cervantes-Arriaga 2014); (Madhusoodanan et al. 2014).

Las alteraciones cognitivas producen dificultades notables en el funcionamiento normal del paciente, con dificultad para la mayoría de las actividades de la vida diaria. Autores como Erro y Alzueta (Erro & Gil Alzueta 2012) describen diferentes variantes clínicas de la parálisis supranuclear progresiva, determinadas según la intensidad de los síntomas y la localización de los acúmulos tau en el cerebro.

Actualmente no se dispone de un tratamiento eficaz. La coordinación del equipo multidisciplinar para el manejo de síntomas resulta vital para abordar la morbilidad neuropsiquiátrica y mejorar la calidad de vida de los pacientes (Gerstenecker et al. 2013); (Kim & McCann 2015).

Fases evolutivas de la demencia

En Carmona Simarro (Carmona Simarro 2012), se determina la consideración de varios autores al respecto del concepto de demencia, suponiéndolo integrado por cinco aspectos:

- Se presupone su **carácter adquirido**, en contraposición a las demencias por causa congénita, como el retraso mental.
- **Inducida por causas** orgánicas, de forma que es fácilmente diferenciable de las demencias en el contexto de un trastorno psiquiátrico.
- Puede **cursar con alteración de la conciencia**, distando así de la demencia producida en el síndrome confusional agudo (delirio).
- **Implica el deterioro de múltiples funciones superiores**, diferenciándola así de la demencia sobrevenida por diferentes procesos que afectan de forma aislada a las funciones superiores.

- **Conlleva a una incapacidad funcional**, ya que lo que no ocasiona una incapacidad funcional al individuo respecto de su medio social o laboral no puede ser considerado como demencia.

Las demencias se inician con olvidos, no muy trascendentes al principio pero que adquieren gravedad conforme avanza la enfermedad, siendo en esta fase fácil confundir el diagnóstico con el de deterioro cognitivo leve (DCL) (Monge Argilés et al. 2012). Este deterioro es una condición por la cual algunas personas sufren pérdidas de memoria, pero pueden cuidar de sí mismas y pueden desarrollar sus actividades normalmente. Además es frecuente que los sujetos refieran otros síntomas, como olvido de nombres de personas conocidas, dificultades para hallar palabras, pérdida de objetos personales, desorientación en entornos no familiares y pérdida de continuidad en medio de una conversación o durante de las actividades cotidianas (Torrellas Morales & Sánchez Rodríguez 2011).

Hablamos de una pérdida subjetiva de memoria con ausencia de una alteración objetiva de la misma. Estos cambios intelectuales reflejan un envejecimiento benigno, siendo el “desarrollo” cerebral normal, y está relacionado con los cambios cerebrales típicos de la senectud. Es importante tener en cuenta el diagnóstico temprano de este deterioro, pues la progresión del DCL puede derivar en una demencia, produciéndose en este caso un desarrollo anormal del cerebro. Que esto ocurra en algunas ocasiones no significa que todas las personas con DCL desarrollarán una demencia.

La diferencia básica es que en el DCL existe una alteración de la memoria, mientras que en la demencia se alteran otras funciones intelectuales como son la orientación, el lenguaje, el cálculo, la capacidad de abstracción y de planificación (Rosselli & Ardila 2012). La demencia se puede dividir en tres etapas diferentes, aunque es específica de cada sujeto y existe variabilidad en síntomas de una persona a otra (Marshall et al. 2011); (OMS 2013); (MedlinePlus 2013):

Etapas tempranas: puede pasar desapercibida, pues el inicio es paulatino, siendo los síntomas más comunes, tal y como hemos visto anteriormente, la tendencia al olvido, la pérdida de la noción del tiempo y la desubicación espacial de lugares conocidos. En esta fase se empieza a ver alterada la capacidad para desarrollar actividades avanzadas de la vida diaria y que corresponden a esas tareas que

exigen pensar un poco, como llevar dinero en el monedero, participar en juegos o aprender nueva información. Aparece también la dificultad para encontrar el nombre de objetos familiares y empiezan a extraviar objetos. Comienzan a verse las primeras alteraciones del estado de ánimo, se vuelven apáticos. El deterioro en las actividades instrumentales de la vida diaria generan que la persona comience a tener importantes dificultades a nivel laboral, afectando esto a su productividad y sobrecargando a los cuidadores. En este aspecto, diferentes estudios exponen que la disfunción ejecutiva contribuye importantemente al deterioro funcional.

En la **etapa intermedia** de la enfermedad, los signos y síntomas se hacen más evidentes y limitan más la capacidad de la persona. Se olvidan de acontecimientos recientes y los nombres de personas, se desorientan en su propio hogar, empieza a resultarles difícil el empleo del lenguaje, de modo que van perdiendo habilidades sociales, y requieren de ayuda en las actividades básicas de la vida diaria, como el aseo y el cuidado personal. Sufren cambios del comportamiento, como repetir la misma acción sucesivas veces, dando vueltas por la casa o repiten las mismas preguntas una y otra vez. Pueden padecer depresión, delirios y alucinaciones, presentan mayor dificultad para leer o escribir y capacidad deficiente para razonar.

En la **última etapa (fase tardía)** de la enfermedad la dependencia del enfermo es total. Las alteraciones de la memoria son graves y los síntomas se vuelven más obvios. Están desubicados en tiempo y espacio, no reconocen a familiares ni amigos, requieren los cuidados del cuidador, presentan dificultad para caminar y alteraciones del comportamiento, como cambios de personalidad o agresiones a otros.

Capítulo II. La esfera emocional y la demencia

La emoción

Así pues, diferentes esferas del paciente que se ven afectadas en el continuo de la enfermedad; la búsqueda permanente de un tratamiento holístico para mejorar la calidad de vida del paciente controlando los síntomas es prioridad para la investigación en las demencias.

Pero resulta clave valorar la afectación de la esfera emocional de este colectivo. Tal y como se ha indicado, en la tercera fase de la enfermedad, el paciente, a pesar de no reconocer a sus familiares, se da cuenta de que sí hay alguien que lo cuida, conservando la memoria emocional. Resulta lógico referirse a la emoción como término, pues con el presente estudio se pretende detectar la disfunción emocional de los pacientes en la fase inicial de la enfermedad, y ver de qué manera se ve afectada en fases más avanzadas.

Las emociones *primarias*, que son aquellas reconocidas como innatas en la persona, que responden a gestos o expresiones faciales y que tienen valencia positiva (alegría, interés) o negativa (ira, miedo, pánico, tristeza, disgusto), comunes a todas las culturas. Las emociones *secundarias*, o sociales son aquellas que responden al vínculo de unión entre personas, y cuya unión se sustenta en estos motivos: obtener aprobación por alcanzar o exceder las expectativas de otros, y obtener afectos tales como amor o admiración, de modo que estas también tienen una valencia positiva o negativa. La emoción permite dar relevancia a estímulos o acontecimientos que pueden poner en peligro o favorecer la supervivencia.

Esta relevancia está en la base de la facilitación que la emoción ejerce sobre la memoria, permitiéndola la amígdala y el hipocampo (que forman parte del sistema límbico), y considerados dos sistemas de memoria independientes que interactúan en situaciones emocionales. La amígdala puede interferir tanto en la codificación como el almacenamiento de los recuerdos que dependen del hipocampo, a la vez que el hipocampo puede influir en la respuesta de la

amígdala mediante la formación de representaciones episódicas de la significación emocional e interpretación de los eventos.

Hablar de emoción lleva implícito hacer referencia al estado afectivo expresado por la persona que posee propiedades motivacionales y activantes. Esto indica que la emoción y la motivación se encuentran relacionadas. Implica además de la activación de la conducta, el estado motivacional y la experiencia emocional. Es el sistema límbico el encargado de generar respuestas fisiológicas ante estímulos emocionales. Lo hace a través de la amígdala que es el centro del procesamiento de las emociones y esta estructura, está en constante interacción con la corteza cerebral gracias a una transmisión de señales de alta velocidad que es lo que permite que “trabajen” juntas. Esto explica que se pueda tener control sobre las emociones (Manes 2011); (Berthier Torres 2011).

Las enfermedades neurológicas más relacionadas con síntomas depresivos son la demencia tipo Alzheimer, la enfermedad de Parkinson y los accidentes cerebrovasculares (ACV). En pacientes con un cuadro de demencia, y particularmente en la demencia tipo Alzheimer, la clínica depresiva suele establecerse prematuramente, transformando a la depresión en un síntoma con un alto valor predictivo para pacientes con sospecha o con enfermedades neurodegenerativas ya instauradas (Acosta-Castillo et al. 2012); (Orgeta et al. 2014).

Estudios actuales centran sus investigaciones clínicas enfatizando el desarrollo de terapias neuroprotectoras en fases presintomáticas, exponiendo la inherente necesidad de contar con pruebas validadas que permitan una adecuada discriminación entre personas cognitivamente sanas de las que presentan cambios cognitivos sutiles, susceptibles de un deterioro cognitivo leve, y del desarrollo posterior de una demencia (Silverberg et al. 2011).

Estudios como el de Farias (Tomaszewski Farias et al. 2009), evidencian que un declive en el rendimiento habitual y la percepción de cambios o problemas leves con la función diaria y en la memoria serían grandes predictores de una demencia incipiente, pudiendo asociarse a un rápido deterioro cognitivo y a un mayor riesgo de conversión a demencia.

Relevancia de la actuación enfermera ante el paciente con demencia en fase inicial.

El interés por desarrollar este estudio surge de la alta prevalencia que tiene a día de hoy la demencia, de la cronicidad de la enfermedad y consecuentemente, estar al tanto de cómo actuar ante esta. Es interesante saber cómo afecta a nivel emocional la enfermedad en el paciente, pues se sabe, aunque quede mucho por averiguar, cómo se desarrolla la patología y se conocen los síntomas que presenta, pero no se tienen conocimientos de qué es lo que siente el paciente, de cómo él ve su entorno y la propia enfermedad, de sus intereses. En los últimos tiempos se está prestando especial atención al riesgo del cuidador, en esta y otras enfermedades, que, aunque tienen una elevada importancia y son susceptibles de ser cuidados también, se está “dejando de lado” los propios enfermos.

Es por ello que en las etapas iniciales debemos actuar y valorar hasta qué punto son conscientes de la enfermedad, cómo la viven y, a ser posible, retrasar su desarrollo.

No debemos olvidarnos de la importancia que tiene la atención integral de las personas, la dimensión emocional no puede quedar desatendida.

Esfera emocional y calidad de vida en el paciente con demencia.

Es de suma importancia reevaluar constantemente la prevalencia y el número global de afectados con demencia, dadas las importantes implicaciones para la política social y pública, y para la planificación sanitaria.

Estas proyecciones futuras de la cantidad de personas con demencia pueden ser potencialmente modificadas por las intervenciones preventivas al intentar disminuir la incidencia, mejoras en el tratamiento y la atención, lo que promueve una prolongación de la supervivencia, y las intervenciones que modifican la enfermedad, que impiden o frenan la progresión.

Es por esto que es sumamente importante prestar especial atención a la calidad de vida del paciente y sus cuidados, proporcionándole el mayor bienestar posible. Es cierto que no resulta sencillo valorar la calidad de vida del paciente con demencia, pero esto no significa que no se pueda medir.

“La evaluación de la calidad de vida añade un elemento humano en los sistemas social y sanitario. La salud física, el dolor, la memoria, las emociones positivas, el afecto, la autoestima, la capacidad preservada para disfrutar, la ausencias de experiencias negativas, el sentimiento de independencia, la amistad, la economía, la familia, las creencias y el ambiente son componentes muy importantes de la calidad de vida” (Carrasco 2012).

Contador Castillo y colaboradores (Contador et al. 2009), afirman que la depresión es uno de los trastornos neuropsiquiátricos más frecuentes en las demencias, sobre todo en la demencia tipo Alzheimer o Enfermedad de Alzheimer (EA). A pesar de que la EA y la depresión tienen una elevada prevalencia en las personas mayores, los síntomas depresivos son más frecuentes en las personas que padecen demencia. Así, la prevalencia de la depresión mayor en las personas mayores oscila entre el 1-6%, mientras que en la demencia se incrementa hasta el 20-25%. Esta relación se complica aún más si consideramos que la depresión y la demencia comparten una serie de síntomas, especialmente, el déficit de memoria, que suele dificultar el diagnóstico diferencial entre ambas entidades. Estudios como el de Montero Fernández y Garnica Fernández (Montero Fernández & Garnica Fernández n.d.) arrojan datos significativos al respecto, constatando que al menos un 15% de los pacientes diagnosticados de demencia presentan en realidad deterioro cognitivo en el contexto de un trastorno psiquiátrico, con más frecuencia depresión, por lo que plantea la posibilidad de la existencia de un cuadro depresivo ante un deterioro cognitivo de rápida evolución.

En lo que a patía se refiere en un estudio de Turró Garriga y colaboradores, se observó que pacientes con demencia y apatía presentan una pérdida de capacidad funcional, sobre todo en la iniciativa y capacidad ejecutiva. Además, la presencia de apatía se asoció a una mayor frecuencia y gravedad de otros síntomas, como la depresión, la desinhibición, las alucinaciones y la agresividad. La apatía se define como un déficit persistente de motivación, una ausencia o disminución de sentimientos, emociones o intereses que desembocan en una reducción significativa de las conductas auto- generadas dirigidas a un fin.

La apatía es uno de los síntomas neuropsiquiátricos más frecuentes en las demencias en general y en la enfermedad de Alzheimer en particular. Distintos

estudios sobre la prevalencia de la apatía en la EA la sitúan entre el 17 y el 84%, siendo por tanto el síntoma psicológico y conductual más frecuente en esta población. En la práctica clínica y asistencial con pacientes afectados de EA, la apatía supone un obstáculo en el tratamiento del propio paciente e indudablemente una merma en su calidad de vida global (Turro-Garriga et al. 2009).

En las alteraciones del comportamiento, la apatía es el problema más frecuente en el paciente con Enfermedad de Alzheimer; la disminución de los centros de interés es uno de los aspectos clínicos de la apatía. Su evaluación es sumamente importante, pues la persistencia del interés es reconocido como un factor protector potencial contra el desarrollo de una patología neurodegenerativa. Los pacientes de edad avanzada son particularmente sensibles a las modificaciones y disfunción cerebral, así como a sus consecuencias cognitivas y conductuales (Dachesky 2008).

Baquero cita que *“los aspectos de cuidado personal, actividad y, en menor medida, movilidad se ven afectados en la enfermedad de Alzheimer, pero no parecen hacerlo los aspectos de dolor y ansiedad”* (Baquero et al. 2009).

La evaluación de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) incluye juicios de valor de la persona sobre su estado de salud y el apoyo recibido por su entorno. De modo que, en la demencia, la determinación de la CVRS, se encuentra limitada por los trastornos cognitivos y debe incorporar elementos externos en relación con las actividades y conductas positivas restantes.

Aunque existen continuos avances en su conocimiento y hay tratamiento farmacológico, se encuentran en una fase incipiente, pues los fármacos existentes limitan el avance de la enfermedad y retrasan su progresión natural, pero no permiten curarla. La utilidad de los fármacos se debe únicamente a su efecto sobre los síntomas.

Así pues, se pueden controlar los síntomas pero la enfermedad va a ir empeorando y una complicación de la misma en fases avanzadas, llevará al paciente a su fallecimiento (Criado-Álvarez & Romo Barrientos 2010).

Son los inhibidores colinesterásicos la primera línea de medicamentos específicos y útiles, especialmente en fases iniciales y moderadas. Existen estudios que han demostrado que los fármacos para la demencia mejoran o

estabilizan las alteraciones cognitivas, conductuales y funcionales propias de las demencias, retardan la aparición de síntomas y la institucionalización, reducen la mortalidad, disminuyen la carga del cuidador y el gasto sanitario, y modifican el curso clínico de la enfermedad, estabilizando su progreso durante períodos de hasta cuatro años (Molinuevo & Hernández 2012).

El tratamiento farmacológico se debe de complementar con la estimulación cognitiva y en la mejora de la calidad de vida de los pacientes con EA (Lippa 2008); (Valenzuela & Sachdev 2009); (Papp et al. 2009); (Fang 2011).

Dadas las características de estos pacientes, se hace necesario abordar de manera holística su salud, enfocando los cuidados desde un punto de vista biopsicosocial, en el que se precisa la colaboración de todos los profesionales de la salud que integran el equipo multidisciplinar.

Dentro de este equipo multidisciplinar, el profesional de enfermería tiene un papel indispensable para proporcionar una buena calidad de vida (Balbás Liaño 2005); (OMS 2015).

Relaciones familiares

El estado de ánimo y, sobre todo, las relaciones sociales son los aspectos que más relación guardan con la satisfacción vital. Según *Hernández y colaboradores* (Requena Hernández et al. 2009), conseguir tener relaciones sociales interpersonales satisfactorias aumenta considerablemente los sistemas de apoyo y la calidad de vida, además de promover una notable mejora en el funcionamiento físico y mental (Marante Pozo et al. 2014).

El funcionamiento familiar es el fruto de los esfuerzos que realiza la familia para conseguir equilibrio, armonía y coherencia ante una crisis. Las familias en las que uno de sus miembros sufre una enfermedad crónica son capaces de adaptarse a la enfermedad y los cambios que esta provoque en la estructura y la situación de la unidad familiar. Aun así, una enfermedad crónica tan complicada como la demencia puede desencadenar un aumento en el malestar emocional y físico de la familia además de un deterioro en el funcionamiento familiar, alterando los roles y las relaciones familiares (Gutiérrez-Maldonado 2012).

Una familia funcional o normofuncional es aquella que lleva a cabo sus funciones de forma adecuada mientras que una familia disfuncional es la que no las cumple. Es importante mantener el equilibrio familiar ya que la relación entre la salud individual y la salud familiar es recíproca, es decir, cualquier problema de salud individual puede provocar un problema de salud familiar y cualquier problema de salud de la unidad familiar puedan desencadenar alteraciones a nivel individual de alguno de los componentes de esta (Lima Rodríguez et al. 2012). El impacto de la función o disfunción familiar sobre la salud del individuo se ha comprobado sobre muchas variables como son por ejemplo la mortalidad de los viudos, el control de la hipertensión arterial o la diabetes y la adherencia a los tratamientos (Suarez Cuba & Alcalá Espinoza 2014).

El sistema sanitario lleva a cabo una función de gran importancia en todas las etapas de la enfermedad. Más concretamente es la atención primaria, la cual utiliza para ello desde la prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento; hasta el plan de cuidados, el apoyo al cuidador principal y los cuidados paliativos.

En el caso de las demencias el equipo de enfermería es el que instaura el plan de cuidados adecuado a cada paciente, acompañándole y guiándole en su proceso. Para ello ha de tener una buena concepción del paciente, para poder anticiparse a sus problemas y poder ayudarle tanto a él como a su familia y así mantener una mejor calidad de vida (Ayuso et al. 2007).

Capítulo III. Enfermería y el paciente con demencia

La enfermera de Atención Primaria en el manejo de la disfunción emocional del paciente con demencia

El sistema sanitario y en concreto la atención primaria, juega un papel muy importante en todas las etapas de la enfermedad. Desde la prevención, pasando por el diagnóstico temprano, tratamiento, control de síntomas conductuales, hasta el apoyo a cuidadores principales, la información y el plan de cuidados, así como los cuidados paliativos. El equipo de enfermería cumple una función realmente importante en las demencias, pues es quien va a establecer ese plan de cuidados que necesariamente tiene que tener el paciente y lo va a acompañar en el proceso de la enfermedad, así como en la educación familiar. Enfermería ha de tener una adecuada valoración del paciente anticipándose a sus problemas y ayudando al paciente y su familia, o cuidador, a incrementar los sentimientos de autoestima y control de la enfermedad, lo que ayuda a mantener una mejor calidad de vida (Ayuso et al. 2007).

Modelo enfermero e importancia del Proceso de Atención en Enfermería.

La disciplina enfermera enfoca su trabajo hacia el cuidado de la persona que vive su salud en interacción continua con su entorno. Con el fin de profundizar en el cuidado del ser humano y aclarar lo que caracteriza a esta disciplina, el interés por elaborar y desarrollar una base científica de conocimientos teóricos enfermeros para llevarlos a la práctica comenzó a hacerse más intenso.

De este modo, en la segunda mitad del S.XX, profesionales enfermeros elaboraron diferentes teorías y modelos de Enfermería que servirían desde entonces y hasta nuestros días, como base de metodología científica de trabajo en el que basar los cuidados enfermeros, permitiendo así entender y predecir cómo estos cuidados podrían afectar a la persona, interaccionar con él o con su entorno, clasificando el marco de referencia para los conceptos fundamentales en tres grandes corrientes de pensamiento: categorización, integración, y transformación. Así, en 1996, Suzanne Kerouak, junto a otros autores, propuso

organizar las diferentes corrientes de pensamiento en escuelas, dando así paso al nacimiento de las Escuelas Enfermeras.

Las distintas escuelas o tendencias en enfermería, profundizan en el cuidado del ser humano y del entorno como componentes esenciales de la salud; desde este punto de vista, las escuelas de enfermería analizan los aspectos psicosociales que permiten orientar las acciones enfermeras hacia el autocuidado de los pacientes y su familia, y describir, explicar y comprender el comportamiento humano, no solo en la enfermedad sino en aspectos como calidad de vida, adaptación al entorno y el desarrollo de recursos para afrontar las distintas situaciones y alcanzar el bienestar (Carbelo Baquero et al. 1997); (Ramió Jofre 2005); (Santamaría García et al. 2010).

Los modelos de esta disciplina enfermera se fueron desarrollando para basar en métodos y teorías científicas los cuidados enfermeros, con el fin de mejorarlos y hacer progresar tanto la salud del paciente como las intervenciones de los profesionales (Lozano Alonso 2006); (López-Parra & Santos-Ruiz 2006); (Hernández Conesa 2014).

La necesidad de utilizar un instrumento metodológico para llevar a cabo el proceso de cuidar en Enfermería queda justificada en el mismo momento en el que Florence Nightingale, considerada madre de la enfermería, puso de manifiesto la importancia de dejar plasmadas las acciones llevadas a cabo por las enfermeras.

En sus afirmaciones, Nightingale, constata que el profesional debe tener capacidad de observación para el trabajo de cuidar, ha de poder objetivar datos que recoge en ella y argumentar científicamente aquello que conoce empíricamente. Sólo la utilización de una metodología permitirá llevar a cabo estas acciones, transformar el conocimiento común en conocimiento científico y posibilitar la consolidación de la actividad de cuidar como actividad profesional. Esta reflexión permite concluir que el método científico es el referente utilizado por la Enfermería profesional para desarrollarse y para generar conocimiento.

Por tanto, lo que se conoce comúnmente como Proceso de Atención de Enfermería (PAE) no es más que la aplicación de dicho método al proceso de cuidar de Enfermería (Hernando González 2015); (del Gallego Lastra et al. 2015).

La diversidad de perspectivas teóricas en la disciplina enfermera dan respuesta a la diversidad y complejidad de las respuestas humanas. La metodología enfermera, específicamente el proceso de atención de enfermería, es la aplicación de la resolución científica de problemas, a los cuidados de enfermería (Ramió Jofre 2005).

En 1955, Lydia E. Hall mencionó por primera vez la necesidad de un proceso sistemático que permitiera a la enfermera tomar decisiones de manera eficaz. Este proceso fue descrito por Dorothy Johnson, Ida Jean Orlando y Ernestine Wiedenbach a principios de la década de 1960.

A mediados de 1970, Gordon describió los **patrones funcionales de salud** por primera vez para enseñar la valoración y los diagnósticos enfermeros en la escuela de Enfermería de Boston. Los definió como: “una configuración de comportamientos que ocurren de forma secuencial en el transcurso del tiempo” (Lozano Alonso 2006).

Marjory Gordon defendió su teoría de identificación de problemas de salud basándose en el uso de diagnósticos enfermeros y de patrones funcionales, independientemente del modelo enfermero que se fuera a utilizar, y cuya teoría es aplicada actualmente por la NANDA International (Tobón Correa & García Ospina 2004).

El Proceso de Atención en Enfermería (PAE)

El empleo de patrones funcionales facilita la estructura clínica del pensamiento enfermero y su juicio clínico, y además permite realizar modificaciones para incluir nuevos indicadores, siendo así una herramienta eficaz para la valoración de cualquier modelo enfermero (Díaz-Martín & González-Carpio Paredes 2013).

Según Marjory Gordon, los patrones funcionales son un conjunto de comportamientos colectivos y sucesivos más o menos presentes en todas las personas, que influyen en su salud, calidad de vida y realización personal.

La autora distingue 11 patrones funcionales que contribuyen a la salud de las personas, familias y comunidades, y afirma que para conocer si un patrón es funcional o disfuncional, se han de comparar datos de referencia del individuo, las normas establecidas para su grupo de edad, y las normas culturales, sociales

u otras. Además, define el argumento de que no se pueden evaluar los patrones de manera individual, pues todos tienen relación entre sí y el conocimiento de ellos bajo el mismo contexto permite la comprensión total del estado del paciente (FUDEN 2014); (Álvarez Suarez et al. 2010); (Rico-Blázquez et al. 2014).

Realizando la valoración y los diagnósticos enfermeros basando estos en los patrones propuestos, se puede obtener una perspectiva de las dimensiones biológica, psicológica, social y espiritual de la persona. Esto direcciona correctamente la intervención enfermera, ya que permite considerar al paciente como un ser global, cuyas distintas dimensiones son dependientes entre ellas, y la alteración en una afecta a las demás.

Así pues, esta teoría permite la recogida y análisis de datos de forma ordenada de las personas en su continuo de salud-enfermedad, lo que permite realizar un Plan de Cuidados adaptado a cada persona, en base a los diagnósticos detectados, marcándonos unos objetivos que debemos alcanzar con el paciente, a través de una serie de intervenciones.

Los 11 patrones funcionales de salud, que describen todas las áreas que comprende el ser humano, son la expresión biopsicosocial de la persona y, por ello, no pueden ser comprendidos aisladamente, sino en su relación mutua.

1. Patrón de percepción-manejo de la salud: describe la percepción del cliente de su patrón de salud y bienestar y cómo lo maneja.
2. Patrón nutricional-metabólico: describe el consumo de alimentos y líquidos del cliente en relación con sus necesidades metabólicas y los indicadores del aporte local de nutrientes.
3. Patrón de eliminación: describe los patrones de la función excretora (intestino, vejiga y piel).
4. Patrón de actividad-ejercicio: describe el patrón de actividad, ejercicio, ocio y recreación.
5. Patrón de reposo-sueño: describe el patrón de sueño, reposo y relajación durante 24 horas, incluyendo la percepción de la cantidad y la calidad de éstos.
6. Patrón cognitivo-perceptual describe el patrón sensorio-perceptual y cognitivo.

7. Patrón de autopercepción-autoconcepto: describe el patrón de autoconcepto y la percepción del estado de ánimo. Incluye la percepción que tiene de sí mismo y sus actitudes hacia él.
8. Patrón de rol-relaciones: describe el patrón de compromisos del rol y relaciones. Percepción del individuo de los principales roles y responsabilidades en su situación vital actual.
9. Patrón de sexualidad-reproducción: describe el patrón de satisfacción o insatisfacción con la sexualidad y el patrón reproductivo. Incluye la etapa reproductiva de la mujer.
10. Patrón de afrontamiento-tolerancia al estrés: describe el patrón de afrontamiento general y la efectividad del mismo en término de tolerancia al estrés.
11. Patrón de valores-creencias: describe el patrón de valores, metas o creencias (incluyendo las espirituales) que guía las elecciones o decisiones.

La valoración de la enfermera de Atención Primaria ante el paciente con Demencia

La Atención Primaria (AP) está llamada a ser el lugar para la detección, e incluso para el diagnóstico temprano, del DC. Desde un punto de vista pragmático, el interés del profesional de AP ha de ser la detección del DC, y no de la demencia. Una separación entre ambas entidades resulta difícil o arbitraria en no pocas ocasiones. Además, una focalización en la detección de demencia haría escapar el DC y, con ello, la posibilidad de intervenciones preventivas, paliativas y de investigación. La detección y evaluación diagnóstica del DC debería ser el objetivo, ya que posponer el esfuerzo diagnóstico a la fase de demencia contribuye a empobrecer la calidad de vida de los sujetos y de sus familiares (Pardo et al. 2013).

La Agencia Valenciana de Salud ha desarrollado el Plan para la Mejora de la Atención Domiciliaria (PMAD) 2004-2007, que ha guiado el desarrollo de la Atención Domiciliaria y la mejora de la misma, porque la atención en el domicilio constituye un servicio muy valioso que permite mantener a la persona en su entorno habitual durante el mayor tiempo posible, asegurándole una atención

digna, y evitando con frecuencia el ingreso hospitalario o reduciendo, en su caso, los problemas derivados su institucionalización.

El PMAD 2004-2007 establece que en el núcleo del sistema debe estar una enfermera, bien formada, que proporcione cuidados y un amplio asesoramiento en hábitos de vida, asistencia familiar y servicios de atención domiciliaria. En este modelo integrado, las enfermeras son las mejores catalizadoras de la acción sanitaria en la atención domiciliaria (Guirao-Goris et al. 2006).

La valoración de los pacientes que requieren atención domiciliaria obliga a desarrollar por parte de los profesionales de enfermería una labor compleja que suma conocimientos, destrezas y habilidades en el manejo de instrumentos de reciente desarrollo como los diagnósticos NANDA, las intervenciones NIC y los resultados NOC.

La valoración por patrones funcionales de salud, donde cada patrón tiene un test específico, permite disponer de una visión rigurosa de los datos necesarios que es preciso valorar en los patrones funcionales de salud para que dicha valoración identifique los problemas que por prevalencia o significación es necesario detectar en atención domiciliaria, los resultados de enfermería a los mismos y posibles pautas de intervención.

La utilización correcta de los instrumentos de medida en cualquier campo profesional requiere por un lado que los instrumentos tengan las propiedades métricas adecuadas, tales como fiabilidad y validez, y por otro, que los profesionales que los utilizan tengan la preparación técnica necesaria para usarlos. Un buen instrumento puede echarse a perder si quien lo utiliza no tiene las competencias necesarias para su uso.

En la actualidad, disponer de un estudio neuropsicológico del paciente que consulta por problemas cognitivos es una realidad ampliamente extendida en la práctica asistencial habitual. Existen un gran número de test y baterías completas estandarizadas, capaces de definir el perfil cognitivo y demostrar el deterioro de las funciones superiores. El siguiente paso para mejorar la asistencia debería centrarse en el diagnóstico precoz de las demencias, lo que posibilitaría un beneficio clínico del enfermo y un beneficio económico para la comunidad, ya que permite mantener al paciente en estadios más leves durante más tiempo. Esta ardua tarea no puede ser realizada por un solo estrato de la asistencia sanitaria, pero sí debe ser la atención primaria la que detecte los

primeros indicios del posible caso, para remitirlas a la asistencia especializada (Muñiz et al. 2011).

Así pues, la historia clínica es la herramienta fundamental para el diagnóstico de patologías neurológicas, ya que la sintomatología de las demencias y algunas enfermedades neuropsiquiátricas se solapan entre sí dadas sus características clínicas (Acosta-Castillo et al. 2012); (González Muñoz et al. 2015).

El aspecto más evidente de los trastornos neurocognitivos mayores es la dependencia, los pacientes requieren asistencia para realizar sus actividades de la vida diaria. Subyacente a la pérdida de estas capacidades se encuentra un deterioro cognitivo severo consistente en dificultades en la memoria, el lenguaje y las habilidades visuoespaciales, lo que trae consigo la disfunción social y laboral que caracteriza a estos sujetos. La evaluación neuropsicológica suministra una estimación sistemática y objetiva de las capacidades y déficits cognitivos del paciente, para así tener un perfil específico de las alteraciones neuropsicológicas en las etapas iniciales y avanzadas (Castillo-Rubén et al. 2014).

Para el presente estudio, se han utilizado diferentes instrumentos de medida para valorar cada uno de los patrones funcionales de salud de los pacientes entrevistados:

Tabla 13: instrumentos de medida para los Patrones Funcionales de Salud

Patrón 1: Percepción - manejo de la salud	SF36 / EuroQoL5D - EVA
Patrón 2: Nutricional - Metabólico	MNA (Cribado y evaluación)
Patrón 3: Eliminación	CUESTIONARIO DE VALORACIÓN DE INCONTINENCIA URINARIA (Hombres y Mujeres)
Patrón 4: Actividad - Ejercicio	BAECKE modificado

Patrón 5: Sueño - Descanso	OVIEDO (COS) / PITTSBURGH
Patrón 6: Cognitivo - Perceptual	MMSE Fluidez Verbal (FV)
Patrón 7: Auto percepción - Auto concepto	AF5
Patrón 8: Rol - Relaciones	APGAR FAMILIAR
Patrón 9: Sexualidad - Reproducción	CSFQ
Patrón 10: Adaptación - Tolerancia	ANSIEDAD - DEPRESIÓN DE GOLDBERG SALUD GENERAL DE GOLDBERG (GHQ, CGHQ)
Patrón 11: Valores- Creencias	LOT Revisado

Instrumentos de medida para los Patrones Funcionales de Salud. Fuente: elaboración propia

De los 11 patrones de Gordon, el presente estudio se centra especialmente en la valoración de los patrones **cognitivo - perceptual**, **rol - relaciones** y **adaptación - tolerancia al estrés** de los pacientes con diagnóstico de demencia, pertenecientes al Centro de Salud Juan XXIII (Área 6: Departamento de Salud de Valencia La Fe), y que reciben cuidados enfermeros en atención domiciliaria; y pacientes usuarios de los centros pertenecientes a las Asociaciones de Familiares de Alzheimer de Guadassuar, Benifaió y Algemesí (Área 10: Departamento de Salud La Ribera).

La elección de estos tres patrones responde a la necesidad de identificar las fortalezas y debilidades en el funcionamiento de los pacientes de la muestra, para guiar el desarrollo de estrategias de intervención y manejo adecuadas.

ESTUDIO EMPÍRICO

ESTUDIO EMPÍRICO

OBJETIVOS

Generales

- **1.** Conocer y describir la alteración y relación de los patrones funcionales de salud *cognitivo – perceptual y rol – relaciones*, en los pacientes con DCL de nuestra muestra.
- **2.** Conocer y describir la alteración y relación del patrón funcional *adaptación – tolerancia al estrés y rol – relaciones* en los pacientes con DCL de nuestra muestra.

Específicos

- **3.** Describir el grado de alteración en la cognición-percepción, y rol – relaciones, en función del sexo y la edad.
- **4.** Analizar la relación de los vínculos familiares y sociales con las alteraciones en el rol - relaciones (entendido como algo distinto a los vínculos), y la cognición - percepción de los pacientes.
- **5.** Constatar las estrategias de afrontamiento general del paciente, los recursos individuales y el apoyo familiar con que cuenta, en función del sexo y la edad.
- **6.** Analizar la relación de los vínculos familiares y sociales con las estrategias de afrontamiento general del paciente.
- **7.** Analizar cómo influye la calidad de vida y la calidad del sueño en el patrón *cognitivo-perceptual, rol-relaciones y adaptación-tolerancia al estrés* de los pacientes.

HIPÓTESIS

Un estado de depresión influye en el nivel de DCL de los pacientes, y produce una alteración de los patrones funcionales de salud *cognitivo – perceptual, rol - relaciones y adaptación – tolerancia al estrés*.

METODOLOGÍA

Se describe a continuación los materiales e instrumentos utilizados para la recogida de la información, el procedimiento seguido para obtener los datos y el plan de análisis de la presente investigación.

TIPO DE ESTUDIO

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO BÁSICO OBSERVACIONAL, DESCRIPTIVO DE CASOS, DE CORTE TRANSVERSAL Y CON CARÁCTER APLICADO. Estudio de prevalencia y de asociación cruzada.

Se pretende describir la frecuencia y características de un problema de salud – en este caso la demencia – en una población de mayores de 65 años, **describiendo y analizando** la asociación entre dos o más variables.

Estudio de prevalencia. Se pretende estimar la prevalencia de la demencia en sus diferentes entidades nosológicas y sus factores asociados. – Se consideran de prevalencia cuando una de las variables es la determinación de una enfermedad concreta –. También hay que tener en cuenta que deben ser enfermedades de **inicio lento** y de **larga duración**, como es en nuestro caso.

Se puede considerar también un **estudio de asociación cruzada**, en el contexto en que se estudia la relación entre dos o más variables en un momento determinado (transversal).

Población (N)

Los sujetos son pacientes diagnosticados de algún grado de demencia pertenecientes a los centros de día de la Asociación de Familiares de enfermos de Alzheimer (AFA) de Algemesí, Benifaió y Guadassuar (Área de salud 10, La Ribera, Valencia), y pacientes en régimen de atención domiciliaria y no institucionalizados pertenecientes al Centro de Salud Juan XXIII (Área de Salud 6 de Valencia). La población diana estará determinada por los criterios de inclusión.

Muestra (n)

La muestra fue constituida por sujetos con diagnóstico de algún tipo de demencia y que eran usuarios de los centros anteriormente mencionados.

No se valoró la representatividad de la muestra ya que, por experiencia estadística, independientemente de un número de sujetos representativos lo que interesaba en nuestra investigación eran sujetos que cumplieran los criterios de inclusión, por tanto, ricos en datos que podían aportar relaciones estadísticamente significativas. También es cierto que la en la valoración de la representatividad de la muestra: la muestra (n), la población (N) accesible y la población diana fueron similares.

El tamaño muestral obtenido fue de 54 sujetos. La población de estudio la constituyeron pacientes hombres y mujeres >65 años, con diagnóstico médico de demencia, pertenecientes al Centro de Salud Juan XXIII, en régimen de atención domiciliaria y no institucionalizados; y pacientes hombres y mujeres >65 años, con diagnóstico médico de demencia, pertenecientes a los centros de día de la Asociación de Familiares de enfermos de Alzheimer de las poblaciones de Algemesí, Benifaió y Guadassuar.

Así, un total de 54 pacientes accedieron voluntariamente a participar en el estudio. Los participantes, o sus representantes legales, firmaron el consentimiento informado (Anexo I), mediante el cual se informó acerca de los cuestionarios y sobre las siguientes cuestiones:

- Ventajas e inconvenientes de este procedimiento
- El lugar de la obtención, almacenamiento y el proceso que sufrirán los datos personales.
- El fin para el que se utilizarán los datos personales (estudios de salud pública o estadísticos que cumplan todos los requisitos que exigen la ley, el Comité de Expertos Asesores en cuestiones Éticas, Económicas, Medio-ambientales, Jurídicas y Sociales, y el Comité Científico).
- Que los datos personales serán proporcionados de forma anónima a los investigadores que trabajen con ellas.

- Que en cualquier momento se puede revocar el consentimiento y solicitar la eliminación de los datos personales.
- Que no se tendrá acceso a los resultados específicos de estos estudios.
- Que se ha comprendido la información recibida y se han podido formular todas las preguntas que consideradas oportunas. Para participar en el estudio el paciente debe firmar este documento. También firma el documento la persona encargada de recoger los datos.

Criterios de selección

Condiciones que debe cumplir la muestra seleccionada de la población para ser incluidos en la investigación.

La selección se realizó a partir de criterios explícitos, objetivables, establecidos con claridad y reproducibles por otros investigadores.

Criterios de inclusión

Sujetos/participantes:

- Mayores de 65 años (criterio amplio)
- De ambos sexos
- Que presentaran algún grado de demencia (criterio restrictivo) con el objetivo de obtener una muestra homogénea
- Que estuvieran siendo atendidos en régimen de atención domiciliaria no institucionalizados o en centros de día
- Que firmen y den el visto bueno al consentimiento informado
- Con características geográficas y temporales accesibles a los investigadores: distancia máxima a los centros de 50 km, posibilidad de realizar las encuestas a los sujetos participantes en horario diurno (9 a 13h).

Criterios de exclusión

Sujetos /participantes:

- Que no desearan participar en el estudio (criterio restrictivo)
- Que confirmaran cambio de domicilio inmediato o situaciones similares que hiciera que perdiéramos el contacto con el mismo y del seguimiento de los cuestionarios
- Que iniciaran la contestación a los cuestionarios y, por su situación de salud, no puedan continuar, y que en este caso la información obtenida hasta el momento no sirva para la obtención de resultados, discusión y/o conclusiones
- Que por su nivel/estado cognitivo (grado de demencia) no pudieran contestar a las cuestiones planteadas en los cuestionarios (puntuación MMSE inferior a 10 puntos o que en caso de ser <10 el entrevistador no pudiera contrastar datos con un familiar)
- Sujetos inelegibles: participantes que inicialmente se han incluido y que a posteriori se comprobara que no cumplieran todos los criterios de inclusión.

VARIABLES

Datos a obtener directamente a través del entrevistado/familia/historia clínica:

VARIABLES INDEPENDIENTES (SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS)

SOCIODEMOGRÁFICAS	TIPO	VALORES
CÓDIGO DE SUJETO	Cualitativa nominal	Nombre de la localidad y número correlativo
ESTADO CIVIL	Cualitativa nominal y policotómica	0. Soltero 1. Casado 2. Viudo
GÉNERO	Cualitativa nominal y dicotómica	0. Mujer 1. Hombre
EDAD	Cuantitativa discreta	65 años o más
NIVEL DE ESTUDIOS	Cualitativa nominal y policotómica	0. Sin estudios 1. Estudios básicos 2. Estudios superiores (bachillero o más)
NÚMERO DE HIJOS	Cuantitativa discreta	0 hijos o más
CUIDADOR PRINCIPAL	Cualitativa nominal y dicotómica	0. No tiene 1. Tiene: formal (sí, no) hijo (sí, no) cónyuge (sí, no) otros (sí, no)
LOCALIDAD	Cualitativa nominal	1. Valencia 2. Algemesí 3. Benifaió 4. Guadassuar

CLÍNICAS	TIPO	VALORES
ENFERMEDAD NEUROLÓGICA DIAGNOSTICADA	Cualitativa nominal	0. No 1. Sí: Alzheimer (sí, no) DFT (sí, no) E. Lewy (sí, no) E. Pick (sí, no) Epilepsia (sí, no) Parkinson (sí, no) Demencia Vasculare (sí, no) Demencia (sí, no)
COMORBILIDAD	Cualitativa nominal y dicotómica	0. No 1. Sí: Diabetes (sí, no) Insuf. Renal (sí, no) Enf. Respiratoria (sí, no) Enf. Cardíaca (sí, no) Enf. Vasculare (sí, no) Riesgo cardiovascular (sí, no) Otras (sí, no)
ÍNDICE DE CHARLSON	Cualitativa nominal y policotómica	0. No tiene comorbilidad 1. Presenta baja comorbilidad 2. Presenta alta comorbilidad

Variables dependientes: funcionales (cuestionarios/instrumentos seleccionados)

FUNCIONALES	TIPO	VALORES
EUROQOL5D -EVA	Cuantitativa continua	0 a 100
• EQ5D ESFERA 1 - MOVILIDAD	Cualitativa nominal	1, 2, 3
• EQ5D ESFERA 2 – CUIDADO PERSONAL	Cualitativa nominal	1, 2, 3
• EQ5D ESFERA 3 – ACTIVIDADES COTIDIANAS	Cualitativa nominal	1, 2, 3
• EQ5D ESFERA 4 – DOLOR/MALESTAR	Cualitativa nominal	1, 2, 3
• EQ5D ESFERA 5 – ANSIEDAD/DEPRESIÓN	Cualitativa nominal	1, 2, 3
MMSE – PUNTUACIÓN GLOBAL	Cuantitativa continua	0 a 30
• DIMENSIÓN ORIENTACIÓN	Cuantitativa continua	0 a 10
• DIMENSIÓN MEMORIA INMEDIATA	Cuantitativa continua	0 a 3
• DIMENSIÓN ATENCIÓN Y CÁLCULO	Cuantitativa continua	0 a 5
• DIMENSIÓN RECUERDO DIFERIDO	Cuantitativa continua	0 a 3
• DIMENSIÓN LENGUAJE Y CONSTRUCCIÓN	Cuantitativa continua	0 a 8
FV SEMÁNTICA	Cuantitativa discreta	0 palabras o más
APGAR FAMILIAR	Cuantitativa continua	0 a 4
• APGAR CUALITATIVO	Cualitativa nominal y dicotómica	0 = no 1= sí Muy funcional (sí, no) Moderadamente funcional (sí, no) Grave disfunción (sí, no)
CUESTIONARIO OVIEDO DEL SUEÑO (COS) – PUNTUACIÓN GLOBAL	Cuantitativa continua	0 a 15
• DIMENSIÓN SATISFACCIÓN SUBJETIVA DEL SUEÑO	Cuantitativa continua	1 a 7
• DIMENSIÓN INSOMNIO	Cuantitativa continua	9 a 45
• DIMENSIÓN HIPERSOMNIA	Cuantitativa continua	1 a 5
CUESTIONARIO ANSIEDAD – DEPRESIÓN DE GOLDBERG – PUNTUACIÓN GLOBAL	Cuantitativa continua	0 a 18
• SUBESCALA ANSIEDAD	Cuantitativa continua	0 a 9
• SUBESCALA DEPRESIÓN	Cuantitativa continua	0 a 9
CUESTIONARIO SALUD GENERAL DE GOLDBERG - DIMENSIONES	Cualitativa nominal y policotómica	0 = no 1 = sí Síntomas somáticos (sí, no) Ansiedad/insomnio (sí, no) Disfunción social (sí, no) Depresión (sí, no)
CUESTIONARIO LOT	Cuantitativa continua	0 a 30

COMORBILIDAD

El Índice de Comorbilidad de Charlson (Charlson et al. 1987) relaciona la mortalidad a largo plazo con la comorbilidad que presenta el paciente.

La versión abreviada puntúa con un punto si el paciente padece alguna de las siguientes enfermedades:

- Enfermedad Vascular Cerebral
- Diabetes
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Insuficiencia cardíaca / cardiopatía isquémica
- Demencia
- Enfermedad arterial periférica

Y, de la misma forma, puntúa con dos puntos si padece:

- Insuficiencia renal crónica (diálisis)
- Cáncer

En condiciones normales, se considera que la persona no tiene comorbilidad si la puntuación que obtiene es de 0-1 puntos, de la misma forma, presenta una baja comorbilidad con una puntuación de 2, y con más de 3 puntos presenta una alta comorbilidad.

En el caso de nuestra muestra, se han obtenido los datos contando como comorbilidad tener tres o más patologías, y valorando el índice de Charlson como una escala más, (esto es, la puntuación que han obtenido aplicando la escala de Charlson abreviada).

Procedimiento de recogida de datos

En el caso de la selección de sujetos en régimen de atención domiciliaria pertenecientes al Centro de Salud Juan XXIII de Valencia, se llevó a cabo una reunión inicial con la enfermera de contacto del centro, que realizó la atención domiciliaria a los pacientes con demencia en la que se planificó la recogida de datos, dando lugar al inicio de trabajo de campo.

Al llegar al domicilio, la enfermera que actuó de enlace presentó al investigador para que éste procediera a la solicitud del consentimiento y su firma.

A continuación, se inició la recogida de datos. La enfermera de enlace recomendó pasar toda la batería de cuestionarios en una única visita.

En total se procedió a la entrevista de 13 pacientes, resultando 3 de ellos casos perdidos puesto que obtuvieron una puntuación inferior a 10 en el MMSE y no se pudo contrastar información con ningún familiar.

Posteriormente, se contactó con centros de día de la Asociación de Familiares de Alzheimer. Tras un primer contacto con las directoras de cada uno de los centros, y la posterior visita de los mismos, se acordó el procedimiento para la valoración de los usuarios que cumplieran criterios de inclusión, y se realizó una evaluación inicial, recogiendo información sociodemográfica en el sistema informático de cada centro, de los residentes seleccionados para ser entrevistados.

Los cuestionarios fueron pasados por entrevistadores entrenados. Cada patrón funcional fue valorado por una persona distinta, participando en el trabajo de campo 9 entrevistadores diferentes.

La franja horaria de recogida de datos fue entre las 10 y 12 horas, ya que, por recomendación del equipo multidisciplinar, era el momento en el que los pacientes se mostraban más receptivos y la dinámica del centro lo permitía. La estimación de dicha franja horaria obedece a la cronobiología de los ancianos: el intervalo idóneo se halla comprendido entre las 9 y las 14 horas, siendo óptima la franja entre las 10 y las 12 h (Martínez-Carpio & Corominas 2004).

A todos los pacientes y familiares se les informó del desarrollo de la entrevista en el primer contacto, y se les proporcionó la hoja de consentimiento informado. Las encuestas se realizaron individualmente. Se organizaron a razón de tres - cuatro sesiones semanales de aproximadamente 4 horas cada sesión durante seis meses. Todas las sesiones se desarrollaron, en el caso de los pacientes pertenecientes al Departamento de Salud 6: Valencia - La Fe, en el domicilio de los pacientes; y en el caso de los pacientes pertenecientes al Departamento de Salud 10: La Ribera, en despachos cedidos en cada uno de los centros de día. Las entrevistas individuales se organizaron con punto de partida siempre fijado en las capacidades observadas y verbalizadas de los pacientes encuestados, y también en sus dificultades, con la finalidad de poder realizar las entrevistas con

menor dificultad, sobre todo en aquellos pacientes de los cuales solo fue posible sacar información mediante observación debido al deterioro característico de las fases más avanzadas de la demencia.

La recogida de datos fue realizada a través de cuestionarios validados que valoran cada uno de los 11 patrones funcionales de salud de Marjory Gordon.

Al iniciar el trabajo de campo, observamos que la valoración del patrón sexualidad no era pertinente. Muchos pacientes eran viudos/as y el planteamiento del tema desviaba su atención, por lo que se desestimó la valoración de dicho patrón.

Para el presente estudio, nos centramos especialmente en aquellos cuestionarios que valoraban los patrones funcionales de salud **cognitivo – perceptual, rol - relaciones y adaptación – tolerancia al estrés** (Baquero et al. 2009); (González et al. 2002); (Plan Nacional para el SNS del MSC 2007); (MINISTERIO DE SANIDAD POLÍTICA SOCIAL E IGUALDAD 2010); (Herdman et al. 2001); (Purriños 2011); (Guigoz 2006); (Vertesi et al. 2001).

Instrumentos de medida

Cuestionario EuroQol-5

El cuestionario EuroQol o EQ-5D (Anexo II) es una medida genérica del estado de salud que fue desarrollado en la década de los ochenta por un equipo internacional de investigación denominado igualmente Grupo EuroQol (EuroQol Group 1990), y fue adaptado al español por Badía y colaboradores en 1999 (Badía et al. 1999). Este cuestionario evalúa preferentemente el impacto económico en la asignación de recursos. Permite describir y valorar la calidad de vida relacionada con la salud de las personas, complementando y enriqueciendo otros métodos de medición de la calidad de vida (Rabin & De Charro 2001). Actualmente EQ-5D mide la salud utilizando tres niveles de gravedad en cinco dimensiones (Herdman et al. 2001), (Tuesca Molina 2005):

- Descripción del estado de salud en tres 3 niveles de gravedad (1, 2 ó 3, que corresponde a no problemas, algunos problemas y muchos problemas/incapacidad para la actividad), dentro de una clasificación multiatributo EQ-5D, compuesta por 5 dimensiones:
 - Movilidad
 - Cuidado personal
 - Actividades cotidianas
 - Dolor/malestar
 - Ansiedad/depresión
- Una escala visual analógica graduada de 0 (peor estado de salud imaginable) a 100 (mejor estado de salud), que permite al individuo valorar su estado de salud.

Cuestionario MMSE

El MMSE (Anexo III), versión adaptada y validada en España del Mini-Examen cognoscitivo, se utiliza para la valoración de la demencia y la depresión y para evaluar si es adecuada la interpretación de la función cognitiva de las personas mayores. Evalúa la función cognitiva del paciente mediante la valoración de la orientación, fijación, concentración y cálculo, memoria y lenguaje, teniendo en cuenta siempre el bagaje cultural de la persona.

Permite un enfoque estandarizado para anotar e interpretar la función cognitiva de las personas mayores, proporciona una puntuación global de la capacidad cognitiva que se correlaciona con la función diaria. La interpretación cuidadosa de los resultados de la MMSE, junto con la historia y examen físico, puede ayudar en el diagnóstico diferencial de deterioro cognitivo resultante de la enfermedad de Alzheimer, demencia vascular, demencia con cuerpos de Lewy, o depresión. Las medidas repetidas se pueden usar para evaluar el cambios en el tiempo y la respuesta al tratamiento (Lobo et al. 1980) ;(Vertesi et al. 2001); (Prieto et al. 2011); (Garre-Olmo et al. 2008); (López Mongil et al. 2009); (Barahona Esteban et al. 2014).

Este cuestionario permite detectar y evaluar la progresión del trastorno cognitivo asociado a enfermedades neurodegenerativas, y es la prueba de cribado de más amplio uso para su diagnóstico precoz.

El Mini-Mental State Examination explora 5 áreas cognitivas:

- Orientación.
- Fijación.
- Concentración y cálculo.
- Memoria.
- Lenguaje.

Su rango de puntuación es de 0 a 30 puntos (otorga 1 punto por respuesta).

Así, se obtiene una aproximación del estado cognitivo del paciente según el resultado obtenido (López-Miquel & Martí-Agustí 2011):

- Menor de 10: Deterioro grave.
- De 10 a 20 puntos: Deterioro moderado.
- De 21 a 24 puntos: Deterioro leve.
- De 25 a 30 puntos: Ausencia de deterioro.

Este cuestionario se complementa con el *test de Fluencia Verbal Semántica (FVS)*, que evalúa la función ejecutiva (García et al. 2012), es decir, la actividad de los procesos cognitivos vinculados al funcionamiento coordinado de los sistemas corticales y subcorticales de los lóbulos frontales. Este test debe ser incluido en cualquier protocolo de evaluación neuropsicológica (Barry et al. 2008).

La FVS se mide mediante una prueba corta, donde se solicita al sujeto que nombre el mayor número posible de palabras de una categoría concreta (normalmente animales), durante un minuto. De esta forma, se estimula la memoria a través de la evocación de palabras mediante asociaciones semánticas y de significado (Henry & Crawford 2004).

Cuestionario APGAR FAMILIAR

Este cuestionario (Anexo IV) consta de 5 preguntas al respecto del funcionamiento de la familia para algunos temas clave considerados marcadores de las principales funciones familiares.

Las 5 preguntas se basan en las dimensiones o funciones Adaptación, Participación, Ganancia, Afecto y Recursos (Suarez Cuba et al. 2014):

- **Adaptación:** Evalúa la forma en que los miembros de la familia, utilizan los recursos intra y extrafamiliares en los momentos de grandes necesidades y periodos de crisis, para resolver sus problemas y adaptarse a las nuevas situaciones.
- **Participación:** Mide la satisfacción de cada miembro de la familia, en relación con el grado de comunicación existente entre ellos en asuntos de interés común y en la búsqueda de estrategias y soluciones para sus problemas.
- **Ganancia:** Hace referencia a la forma en que los miembros de la familia encuentran satisfacción en la medida en que su grupo familiar acepte y apoye las acciones que emprendan para impulsar y fortalecer su crecimiento personal.
- **Afecto:** Evalúa la satisfacción de cada miembro de la familia en relación a la respuesta ante expresiones de amor, afecto, pena o rabia, dentro del grupo familiar.
- **Recursos:** Evalúa la satisfacción de cada miembro de la familia, en relación a la forma en que cada uno de ellos se compromete a dedicar tiempo, espacio y dinero a los demás. Los recursos son elementos esenciales en la dinámica familiar.

Cada una de las respuestas tiene una puntuación que va entre los 0 y 4 puntos, de acuerdo a la siguiente clasificación:

- 0: Nunca
- 1: Casi nunca
- 2: Algunas veces
- 3: Casi siempre
- 4: Siempre

Al sumar las 5 preguntas la puntuación oscila entre 0 y 10, lo que indica baja, mediana o alta satisfacción en el funcionamiento familiar. Se evaluaría de esta forma al paciente:

- puntuación 10-7: Buena función familiar
- puntuación 6-3: Disfunción familiar leve
- puntuación 2-0: Disfunción familiar severa

El registro de este tipo de cuestionario es importante para la práctica ambulatoria, en el cual no es común que los pacientes manifiesten los problemas que puedan tener a nivel familiar y de esta manera podemos acceder a ellos de una manera sutil y práctica (Ocampo et al. 2007).

Cuestionario ANSIEDAD-DEPRESIÓN DE GOLDBERG

La escala Ansiedad – Depresión de Goldberg (Anexo V), fue desarrollado por Goldberg y Blackwell (Goldberg et al. 1988), como método de identificación de casos psiquiátricos no psicóticos en la comunidad, y en medicina general.

Actualmente es un instrumento que se utiliza para la detección de la probabilidad de tener trastornos de ansiedad y depresión. La serie completa consta de nueve preguntas para cada una de las escalas, ansiedad y depresión; con respuestas de sí/no. Las cinco últimas cuestiones de cada escala sólo son formuladas si hay respuestas positivas en las cuatro primeras preguntas.

Esta escala está dirigida a la población general. Se trata de un cuestionario heteroadministrado con 2 subescalas: una de ansiedad y otra de depresión, donde cada una de las cuales tienen 9 preguntas divididas en 2 partes.

La primera parte consta de 4 preguntas obligatorias, y la segunda parte consta de 5 preguntas más, que solo se contestan cuando ha habido dos respuestas afirmativas en las primeras 4 preguntas (en el caso de la subescala de ansiedad), y cuando ha habido una sola respuesta en el caso de la subescala de depresión.

Por tanto, a mayor número de respuestas positivas mayor probabilidad hay que exista un trastorno. El máximo son 9 puntos.

Todas las preguntas (ítems) tienen la misma puntuación y siguen un orden de gravedad creciente, por lo que los últimos ítems de cada subescala aparecen en los pacientes con trastornos más graves. Cabe destacar que los síntomas contenidos en la escala se refieren a los últimos 15 días anteriores a la entrevista.

En población geriátrica se ha propuesto realizar un criterio de valoración a partir de la suma de la puntuación en ambas subescalas, depresión y ansiedad. Se considerará en el caso de que la puntuación global sea igual o mayor a 6 (Pérez Sánchez & López Cárdenas 2005).

Supone un instrumento sencillo, y de fácil manejo e interpretación, que permite la detección de dos trastornos psicopatológicos muy frecuentes. Sirve como indicador de la prevalencia, gravedad y evolución de la ansiedad y depresión. Además, está demostrada su fiabilidad y validez especialmente en atención primaria.

Aunque no sustituyen a la entrevista clínica, sirve como guía y apoyo para completar una buena valoración, ya que refuerza el juicio diagnóstico elaborado tras la entrevista y exploración psicopatológica (Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias MSC 2008).

Son escalas que aportan importantes ventajas con respecto a otros métodos, en primer lugar, por su brevedad y sencillez, pero además, a diferencia de otros instrumentos al uso, por su poder discriminativo entre ansiedad y depresión. (Rodríguez C et al, 2003); (Montón C *et al*, 1993); (Molina JM, Sánchez MP, Rubio R, Uribe AF 2005); (Rodríguez E, Gómez A, 2004); (García MC, Torío J, 1996).

Cuestionario Oviedo del Sueño (COS)

El cuestionario de Oviedo del sueño (Anexo VI) es un cuestionario semiestructurado que mide la aparición de posibles problemas de insomnio y su gravedad ocurridos durante el último mes. Por sus propiedades psicométricas supone un instrumento válido para pacientes con depresión (Bobes García et al. 2000). Está constituido por 15 ítems, puntuados mediante una escala likert (García-Portilla et al. 2009).

Los 13 primeros se agrupan en tres subescalas:

- **Satisfacción subjetiva del sueño:** Una pregunta, puede ser puntuada de 1 a 7.
- **Insomnio:** 9 preguntas, que puntúan entre 9 y 45 puntos.
Esta subescala también permite explorar otras dimensiones en la alteración del sueño y la gravedad del mismo:
 - Latencia
 - Duración
 - Eficiencia
 - Disfunción diurna
- **Hipersomnia:** 3 preguntas, que puntúan de 1 a 5.

Los dos últimos ítems aportan información acerca de la coexistencia de otros trastornos de índole orgánica, y sobre la necesidad de uso y frecuencia de uso de cualquier tipo de ayuda para dormir (Velázquez et al. 2012).

Cuestionario LOT REVISADO (LOT-R)

El Test de Orientación Vital (*Life Orientation Test* - LOT) (Anexo VII) permite observar el optimismo y pesimismo de los pacientes, además de predecir variabilidad en el estado del sujeto a valorar (Vera-Villarroel 2009). Fue validado por Scheier et al en 1985, y revisado una década después, dando lugar al LOT-R.

En su adaptación al español el cuestionario quedó constituido tal y como se usa actualmente, con 10 ítems valorados según una escala Likert de cinco puntos, donde 1 es “muy en desacuerdo”, y 5 es “muy de acuerdo”. De estos 10 ítems, sólo 6 de ellos (redactados tres de ellos en sentido positivo – ítems 1, 4 y 10 -, y los otros tres en sentido negativo – ítems 3, 7 y 9 -), miden la dimensión del Optimismo Disposicional. Los otros cuatro están pensados para completar y que no se evidencie el contenido del test (Tutte Vallarino & del Campo Vega 2011); (Gázquez Linares et al. 2014).

El resultado total de estos 6 ítems se hará respecto a los perfiles optimistas y pesimistas, siendo valores positivos los que oscilan entre 0 a 12, y los valores negativos entre -12 a 0 respectivamente).

Así, la puntuación final, se categoriza de la siguiente manera:

- 0-5: muy pesimista
- 6-10: pesimista
- 11-15: medio
- 16-20: optimista
- 21-30: muy optimista

TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

Una vez recogidos los datos a través de los cuestionarios descritos, y volcados en hoja Excel 2010 para su posterior procesamiento y análisis, se procedió a realizar la explotación estadística de la base de datos mediante el paquete informático SPSS para Windows versión 22.

Los análisis estadísticos realizados estuvieron destinados a describir, comparar, explicar y predecir los datos de nuestro estudio según los objetivos de investigación.

A continuación, se detalla **el plan de análisis estadístico**: las pruebas estadísticas utilizadas para contrastar los objetivos de la investigación, descritos en el apartado *objetivos del estudio*.

- **Análisis univariado:**

Las variables categóricas se presentan en forma de porcentajes y las cuantitativas mediante el valor de las medidas de posición (media aritmética, mediana, moda), índices de dispersión (varianza, desviación estándar), así como el intervalo de confianza del 95%.

- **Análisis bivariado:**

Para determinar la significación de las diferencias observadas con las variables dependientes, así como con el sexo y la edad, se aplicaron contrastes paramétricos, t-Student Neumann y F de Snedecor. El contraste de proporciones se efectuó mediante test no-paramétricos: Chi cuadrado de Pearson, U de MannWhitney, Fisher y Mantel-Haenszel.

Dado que las variables de interés no presentaban una distribución normal, se emplearon pruebas no paramétricas.

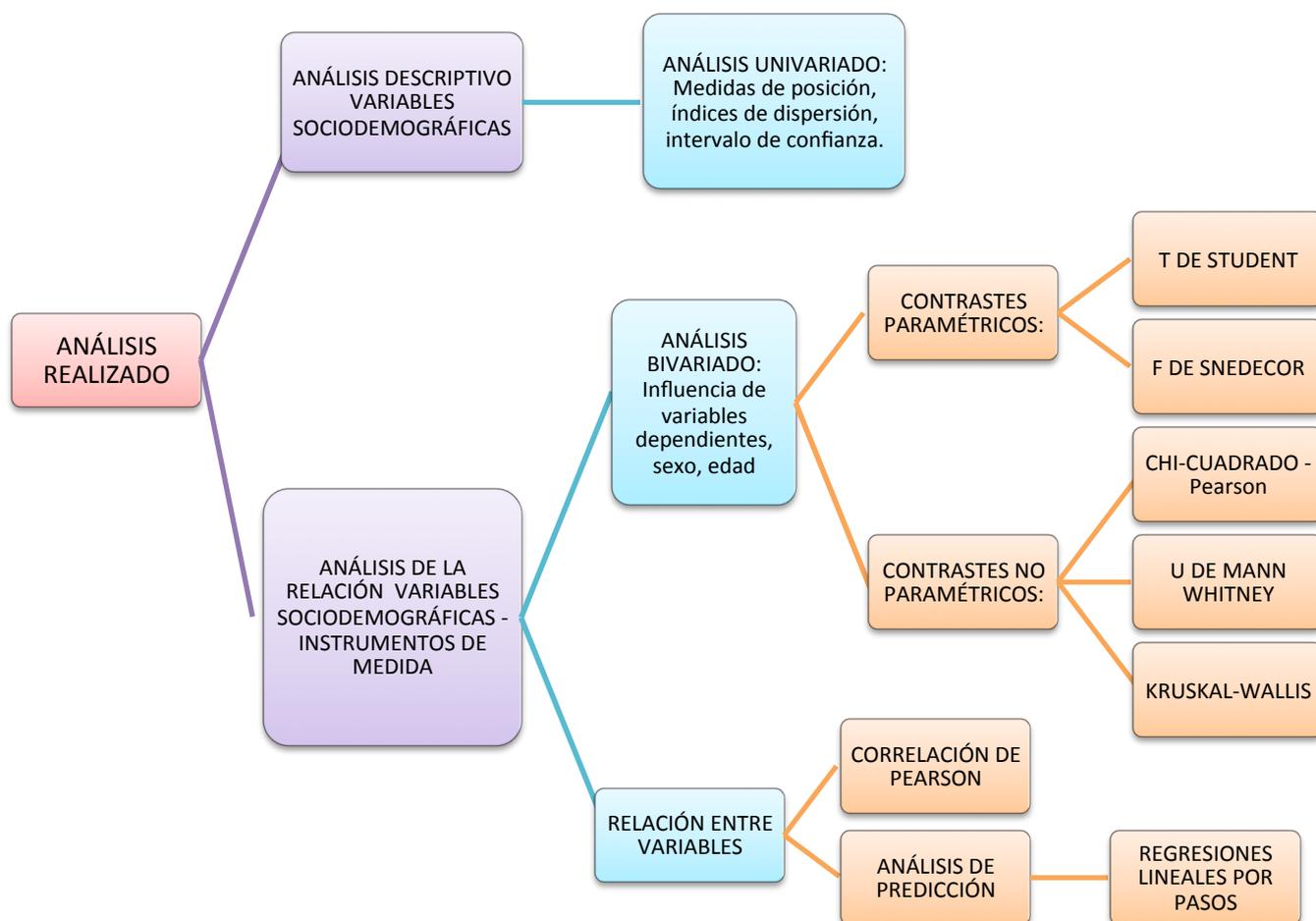
1. Prueba t de Student, para comparar los valores medios. En aquellos casos en los que la variable era de tipo discreto y no seguían una distribución normal se ha optado por una prueba no paramétrica U de Mann-Whitney (que para tamaños muestrales iguales o superiores a 40 no converge a una distribución normal). Si las variables son de tipo nominal policotómicas, es decir, las respuestas contemplaban tres o más opciones, se ha utilizado la prueba de Kruskal-Wallis. De la misma forma,

este estadístico se ha utilizado para comparar más de 2 muestras independientes.

2. Para examinar la dependencia entre las variables dependientes se realizaron tablas de contingencia, que permitieron evaluar la asociación entre pares de variables a partir del estadístico *Chi-cuadrado* (χ^2) con una significación p-valor $\leq 0,05$ y se calculó su intervalo de confianza al 95%.

- En cuanto a la relación de las variables cuantitativas (edad y escalas aplicadas) se procedió a realizar **correlaciones bivariadas de Pearson**.
- **Análisis multivariante:** En lo que respecta a los análisis de predicción, se han usado regresiones lineales por pasos para estudiar cuales eran los mejores predictores en cada una de las variables dependientes consideradas. La estimación de probabilidad de alteraciones emocionales, alteración de rol y adaptación/tolerancia al estrés asociada a variables cuantitativas, tanto continuas como discretas, fue estimada mediante la aplicación de un modelo de regresión lineal. Derivado de ello, se construyó un modelo de regresión lineal múltiple. Se consideró que el modelo completo con todas las variables encontradas en el análisis bivariado se hallaban relacionados estadísticamente significativas, mientras que en un segundo paso se eliminaron del modelo todas aquellas variables que no producían un cambio importante (definido como la ausencia de un efecto ajustado de $> 10\%$) o que no resultó en un error estándar mejorado de la estimación sobre el ajuste del modelo sin tales variables. Se recurrió al consenso entre los investigadores en los casos en los que se obtuvo dos o más subconjuntos de variables con análogo grado de ajuste.

Tabla 14: análisis estadístico.



Análisis estadístico. Fuente: elaboración propia.

CONFLICTO DE INTERESES

En la presente investigación no se ha presentado conflicto de interés con persona física, empresa o institución (salvo error u omisión).

Los resultados se publicarán/presentarán a disposición pública.

No ha existido financiación antes ni durante el proceso de la realización de la presente tesis.

El uso de la información de otros autores en el presente trabajo de investigación, referenciada o citada (en el marco teórico y discusión), ha sido incluida en el listado de referencias bibliográficas.

El *Committee On Publication Ethics* (COPE) define el conflicto de interés como aquel que, si se revela posteriormente a la realización de un trabajo de investigación, podría hacer que los lectores/revisores se sintiesen razonablemente decepcionados. Se incluyen en este apartado los conflictos no aparentes que pueden influir sobre el juicio del autor, revisor y/o editores.

Análisis del concepto de autor/director. Los conceptos de autoría “regalada” y/o autoría “fantasma” no se han sucedido en la presente tesis. Los directores de la presente tesis han colaborado en la dirección de la misma en diferentes aspectos, tanto de contenido como metodológicos: concepción y diseño, análisis e interpretación de los resultados, redacción y revisión crítica del contenido intelectual, y la aprobación de la versión final.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

La presente investigación se ha realizado teniendo como base los diferentes códigos éticos y normativas legales de toda investigación con seres humanos.

Como pilares básicos, el **Código de Nuremberg** de 1947, y la **Declaración de Helsinki** – considerada principal referencia mundial de investigación biomédica - elaborada por la Asociación Médica Mundial en 1964. Revisada en diferentes ocasiones se enfatiza en (1) las exigencias para investigaciones realizadas sin consentimiento informado, que deben de ser una excepción, (2) la obligación de declarar los conflictos de interés, (3) el refuerzo del derecho a los sujetos/participantes a disponer del mejor tratamiento posible/disponible, y (4) el deber de publicar tanto los resultados negativos como positivos, y asegurar su disponibilidad pública, citando la fuente de financiación, afiliación institucional y cualquier otro conflicto de interés.

El **informe Belmont** de 1978 es un documento sobre principios éticos y pautas para la protección de sujetos humanos que van a ser investigados, teoría ética de investigación clínica en la que se definen los cuatro principios éticos básicos: **autonomía** (respeto a las personas), **beneficencia**, **no maleficencia** y **justicia**. En este informe se reconoce que la investigación clínica es una actividad primariamente cognoscitiva, y no benéfica como la práctica clínica, y por lo tanto se requería una justificación diferente de la que se había dado hasta ese momento.

El **principio de autonomía** hace referencia a la capacidad de una persona de decidir por sí misma: el procedimiento formal para aplicar este principio fundamental es el consentimiento informado. En la Comunidad Valenciana está regulado por la Ley 1/2003 de la Generalitat Valenciana sobre Derechos e Información al paciente de la Comunidad Valenciana: título IV Consentimiento Informado, derecho a la libre elección y a la autonomía del paciente Capítulo I Consentimiento Informado.

El acceso a la muestra de pacientes del Centro de Salud Juan XXIII y de las Asociaciones de Familiares de Alzheimer de Algemesí, Benifaió y Guadassuar fue favorecida, tras haber obtenido el dictamen favorable del Comité de Ética e Investigación Clínica, por el trabajo colaborativo del Grupo de investigación Unidad para el desarrollo de la Enfermería y la Sociedad – UNIDES con el Grupo de investigación "El estrés y la enfermedad", formado por un equipo de científicos de diferentes áreas, pertenecientes a la Universidad Católica de Valencia y a otros organismos como Universidad de Valencia, IATA-CSIC, Universidad Europea de Valencia y Universidad de Murcia, cuyo objetivo es profundizar en el impacto que tiene el estrés en el inicio y desarrollo de las enfermedades crónicas (Anexo VIII y IX)

RESULTADOS

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

Análisis descriptivo de las variables independientes o sociodemográficas cualitativas y cuantitativas, y su relación según sexo y edad.

Se presentan a continuación los análisis realizados respecto a las variables cualitativas representando su tabla con su frecuencia absoluta y porcentaje:

Tabla 15: Frecuencias de las variables cualitativas

		Estado civil	Sexo	Nivel de estudios	Número de hijos	Localidad	Enfermedad Neurológica	Comorbilidad	Cuidador principal
N	Válido	51	54	48	54	54	36	37	50
	Perdidos	3	0	6	0	0	18	17	4

Los **sujetos/participantes** que finalmente pudieron participar en el estudio fue de **n = 54**. Los motivos de pérdidas de participantes fueron por mortalidad (n=1), no deseo de continuar con el estudio (n=3), imposibilidad de continuar por el estado cognitivo de los mismos (n=2), e imposibilidad de corroborar la autenticidad de los datos de algunas encuestas (n=42), lo que en algunos estadísticos —que analizaremos más adelante— ha hecho disminuir la muestra.

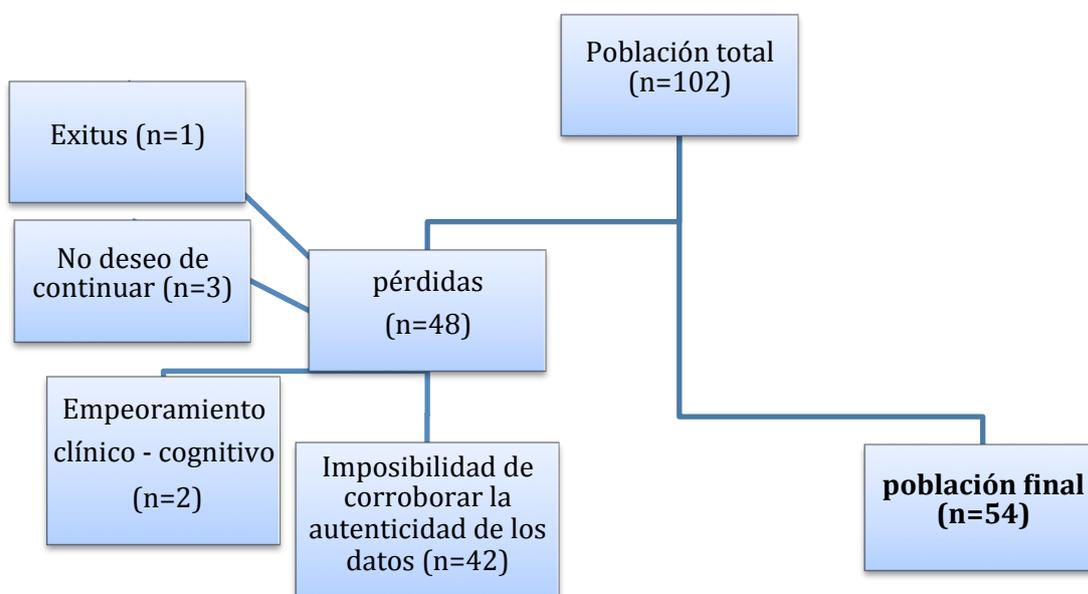
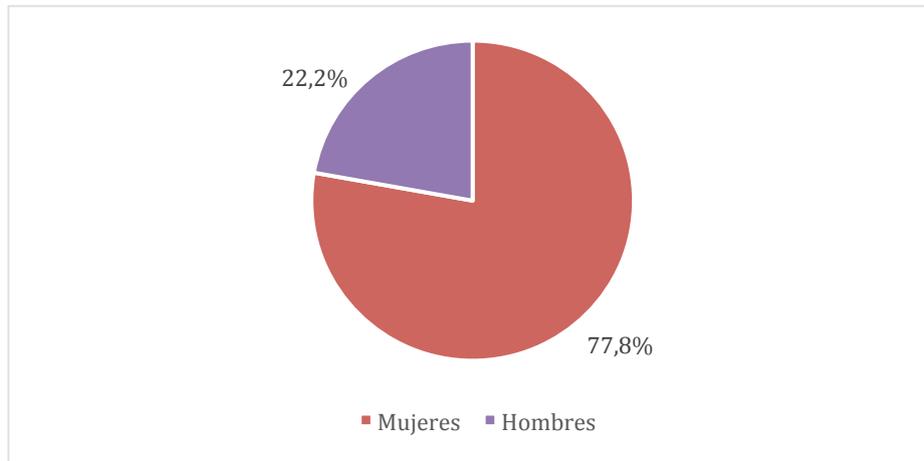


Tabla 16: Diagrama de la población a estudio

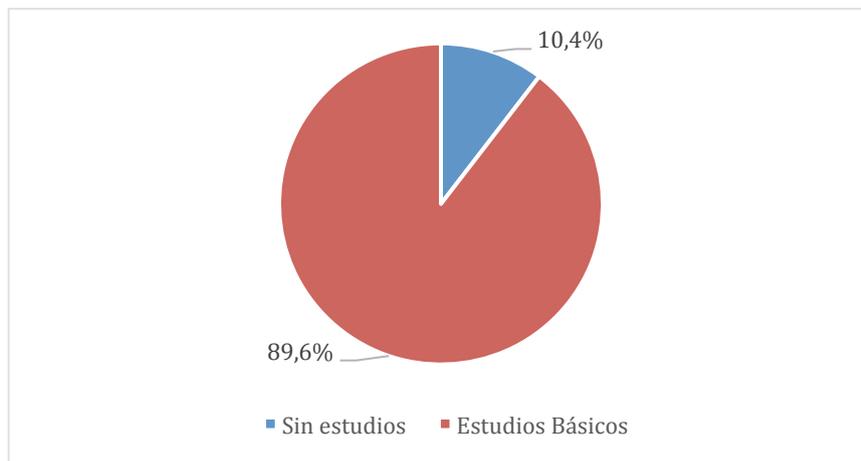
SEXO



Gráfica 1: porcentaje de distribución de la variable sexo

Como podemos observar, existió predominio femenino, siendo el **77'8 %** de los sujetos **mujeres** (n=42) frente al 22'2% de hombres (n=12).

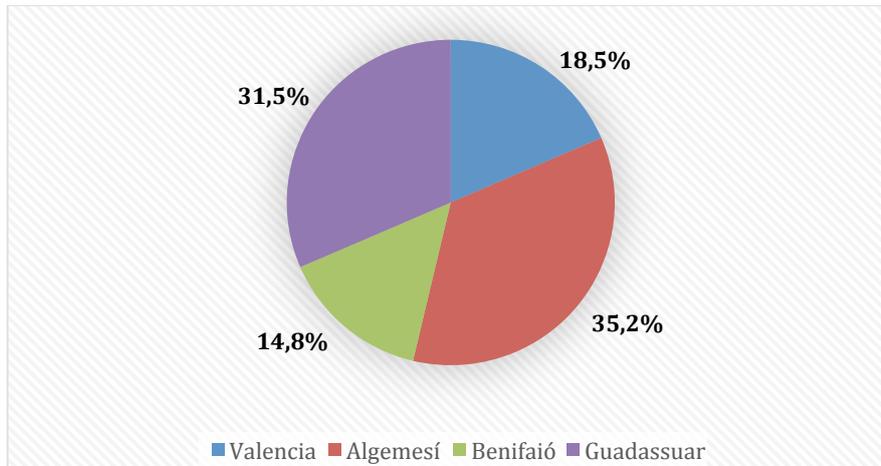
ESTUDIOS



Gráfica 2: porcentaje de distribución de la variable estudios

El **79'6%** de los participantes indicaron poseer estudios de tipo **Básico** (n=43), y un 9'3% carecieron de estudios (n= 5).

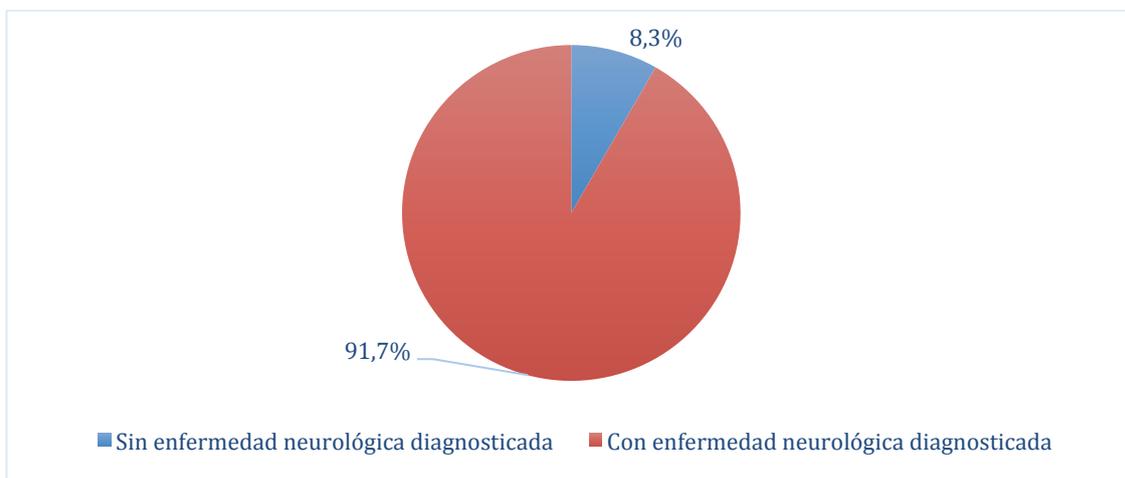
LOCALIDAD DE RESIDENCIA



Gráfica 3: porcentaje de distribución de la variable localización de residencia

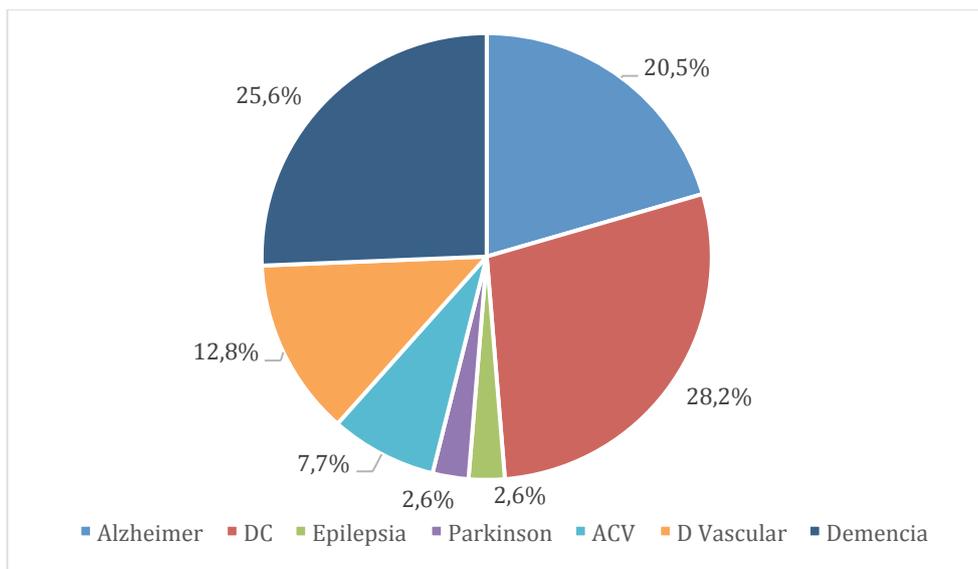
El 35'2% de los participantes indicaron residir en la población de Algemés (n=19), seguidos de Guadassuar, con un 31'5 % (n=17). El 18'5% de los pacientes indicó residir en Valencia (n=10), y el 14'8% en Benifaió (n=8).

ENFERMEDAD NEUROLÓGICA



Gráfica 4: porcentaje de distribución de la variable con / sin enfermedad neurológica diagnosticada

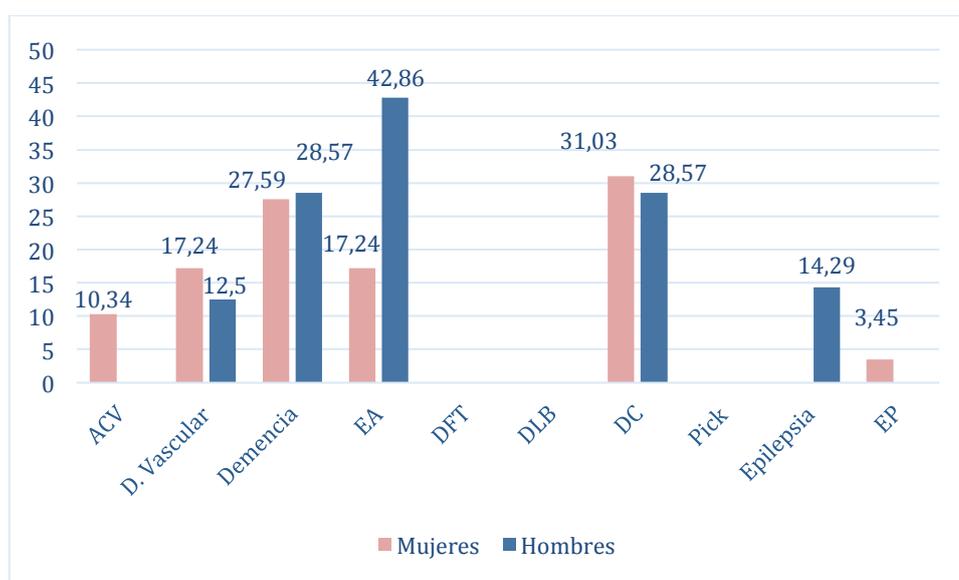
El 91'7% de los sujetos fueron diagnosticados de alguna enfermedad neurológica (n=33); de estos, 4 tienen más de un diagnóstico. El 8'3% de los pacientes (n=3) no poseyeron dicho diagnóstico.



Gráfica 5: porcentaje de distribución de la variable cualitativa enfermedad neurológica

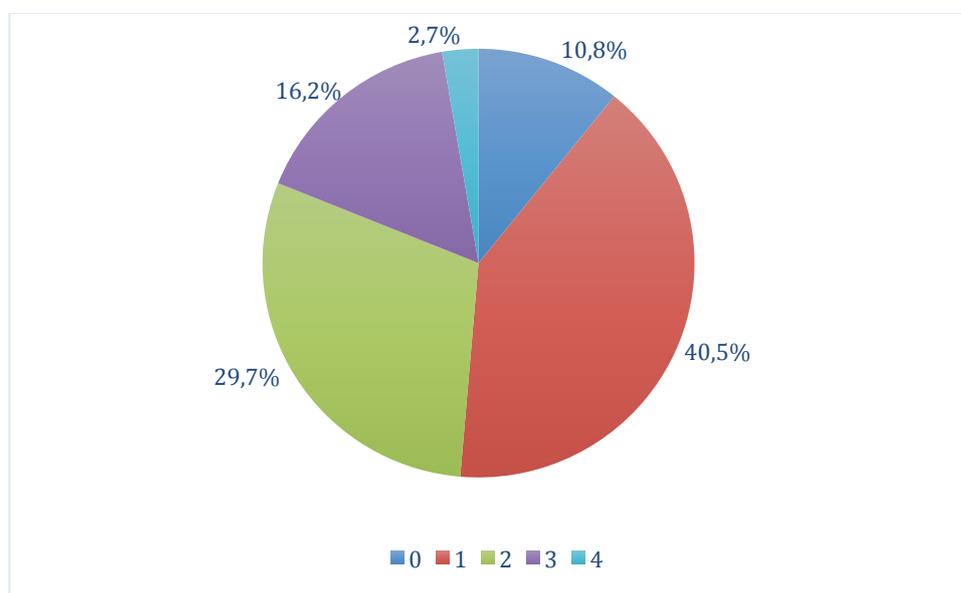
El 28'2% (n=11) de los pacientes de la muestra fueron diagnosticados de DC, seguido de un 25'6%, con diagnóstico de Demencia (n=10). El 20'5% (n=8) de los pacientes fueron diagnosticados de EA. El 12'8% indicó poseer diagnóstico de Demencia Vascular (n=5), y el 7'7% lo tiene de ACV (n=3). Sólo un 2'6 % de los pacientes (n=1) indicaron poseer diagnóstico de Epilepsia y Parkinson respectivamente.

Tabla 17: porcentaje de distribución de la variable cualitativa enfermedad neurológica, distribución por sexos.



Respecto a la diferenciación por sexos (tabla 17), en las mujeres destaca el 31'3% (n=9) el DC como enfermedad neurológica principal, seguida de la Demencia no especificada con un 27'59% (n=8). En el 17'24% (n= 5) de los casos se dio el diagnóstico de Alzheimer y Demencia Vascular, respectivamente. Sólo un 3'45% (n=1) obtuvo un diagnóstico de Enfermedad de Parkinson.

En el caso de los hombres, destaca el Alzheimer como enfermedad principal con un 42'86% (n=3), seguida de la Demencia no especificada y del Deterioro Cognitivo, con un 28'57% (n=2) respectivamente. Sólo un 14'29% (n=1) tuvo diagnóstico de Epilepsia. Cabe resaltar que ningún hombre tuvo diagnóstico de ACV, Demencia Vascular ni Parkinson.



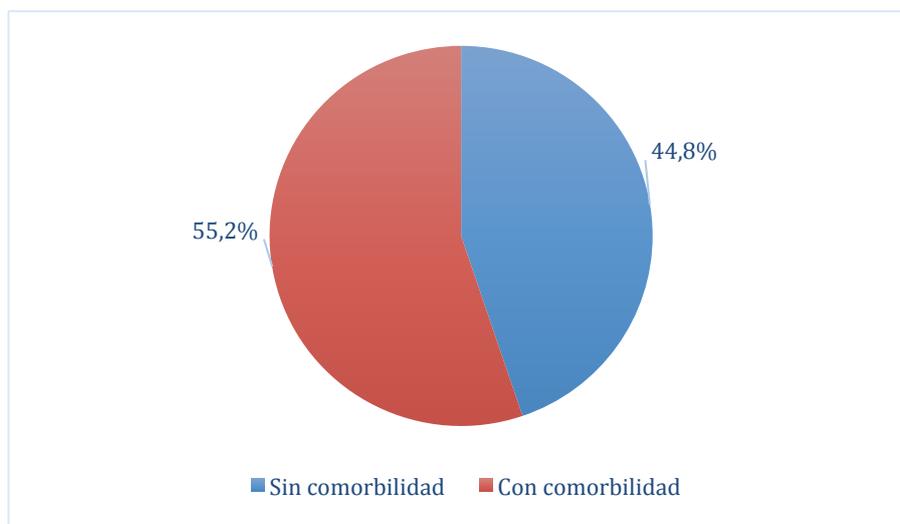
Gráfica 6: porcentaje de distribución de la variable cualitativa puntuación de Charlson.

El 40'5% de los pacientes de nuestra muestra (n=15) obtuvo un punto en la escala de Charlson, el 29'7% (n=11) presentó dos puntos, y el 16'2% (n=6) presentó tres puntos. Sólo el 2'7% (n=1) presentó cuatro puntos en la escala de Charlson (gráfica 6).

Tabla 18: índice de Charlson según sexos

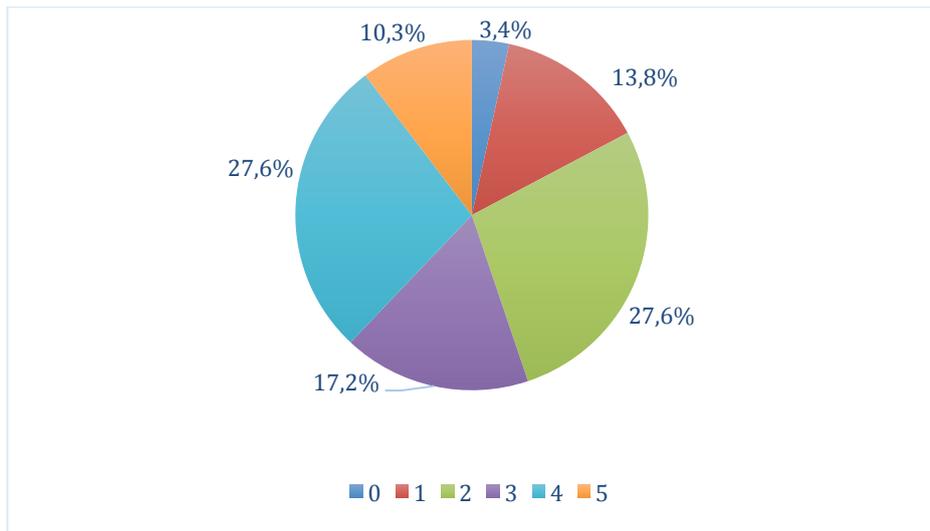
		Charlson					Total
		0	1	2	3	4	
Sexo	M	4	10	10	5	1	30
	H	0	5	1	1	0	7
Total		4	15	11	6	1	37

Tras la descripción del índice de Charlson por sexos, en nuestra muestra se obtuvo mayor índice en las mujeres que en los hombres (Tabla 18).



Gráfica 7: Frecuencias de la variable con / sin comorbilidad

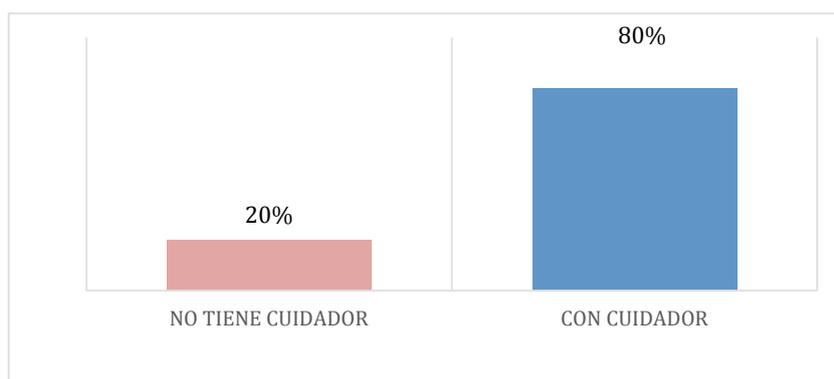
El 55'2% de los pacientes (n=16) presentó comorbilidad frente al 44'8% (n=13) sin comorbilidad, considerada como tal la presencia de tres o más patologías concomitantes (Gráfica 7).



Gráfica 8: Porcentajes de la variable comorbilidad

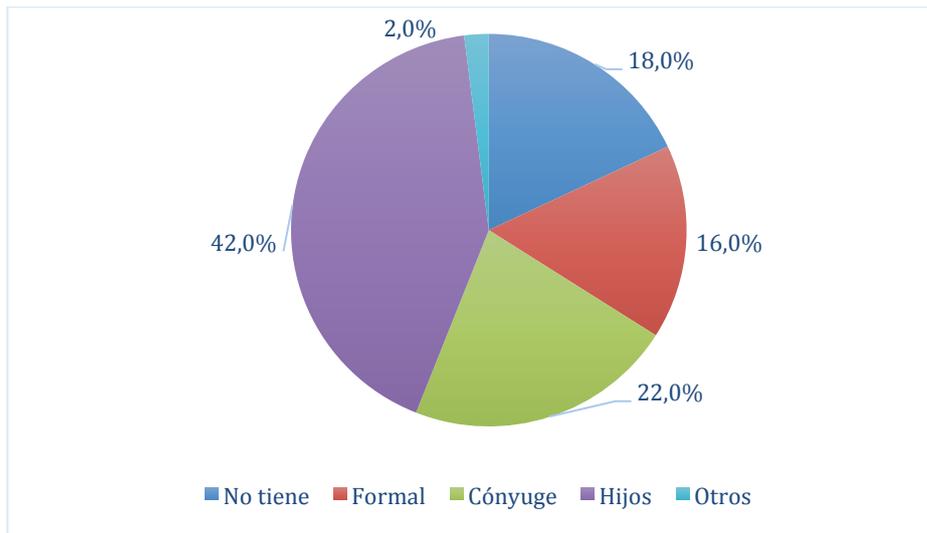
Como muestra la gráfica 8, el 27'6% (n=8) presentó 2 patologías asociadas, porcentaje idéntico al de los pacientes que presentaron 4 patologías. El 17'2% (n=5) presentó 3 patologías, el 13'8% presentó 1 patología asociada (n=4), seguido del 10'3% con 5 patologías asociadas (n=3); tan sólo el 3'4% (n=1) no presentó ninguna patología.

CUIDADOR PRINCIPAL



Gráfica 9: Porcentajes de la variable tiene cuidador principal

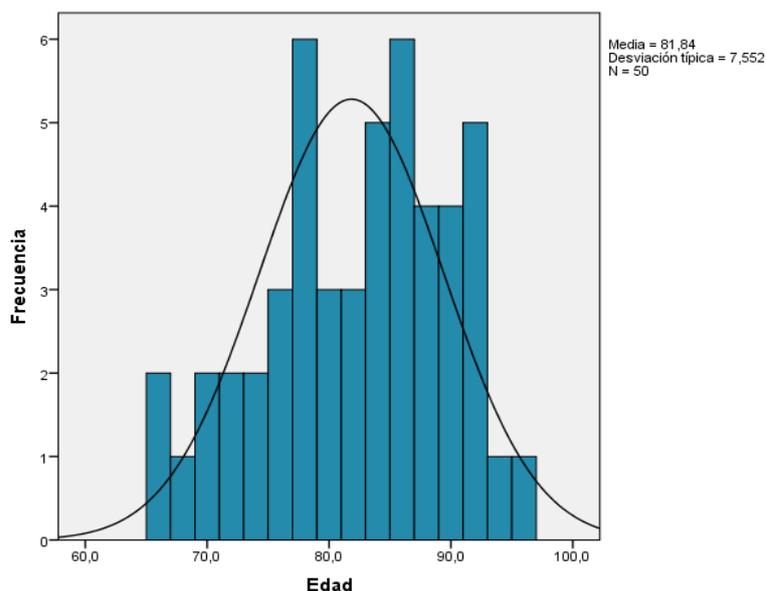
El 80% de los pacientes (n=40) indicaron poseer de cuidador, frente al 20% (n=10) que no dispuso de ningún tipo de cuidador.



Gráfica 10: Frecuencias de la variable tipo de cuidador

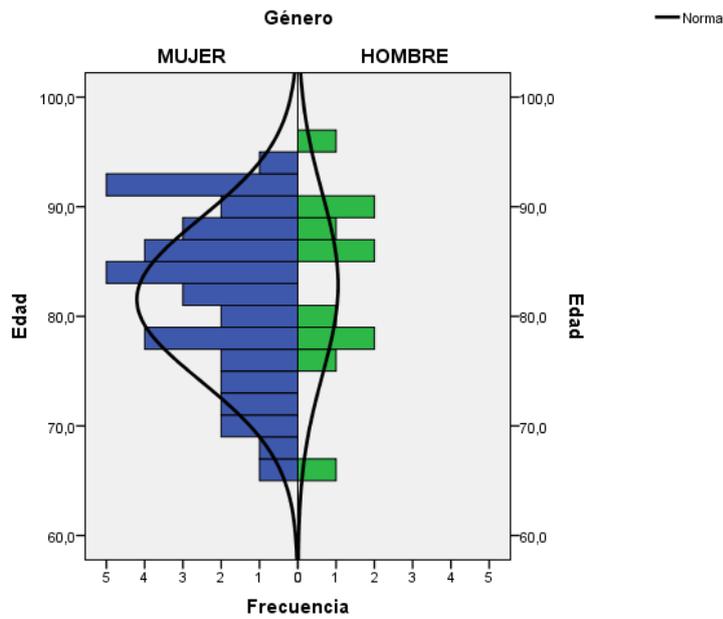
El mayor porcentaje de tipo de cuidador lo ostentan los hijos siendo el 42% (n=21), en menor número actúan como cuidadores principales los cónyuges con el 22% (n=11), siendo los que menor porcentaje los cuidadores formales.

EDAD



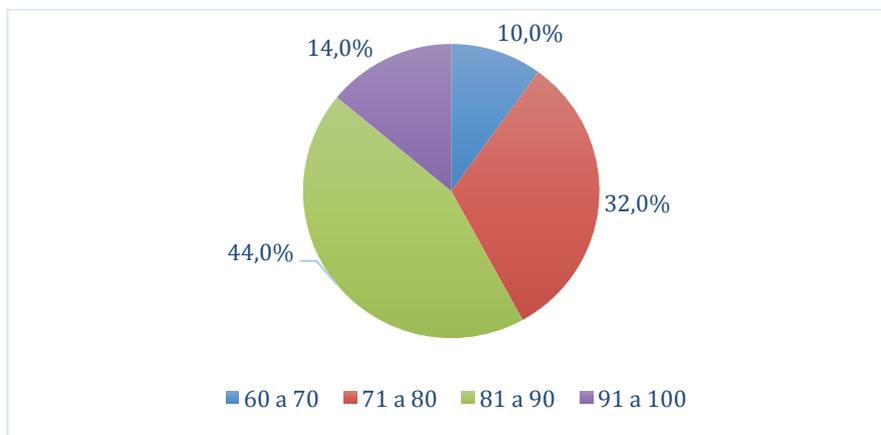
Gráfica 11: Frecuencias de las variables edad

La media de edad de los sujetos fue de 81'84 (DE 7'55), siendo el sujeto más joven de 66 años y el más longevo de 95 años (gráfica 11).



Gráfica 12: Pirámide poblacional de la muestra

El sexo mujer fue el que presentó mayor predominio en la muestra analizada siendo el grupo más prevalente el de edad entre 80 y 90 años (gráfica 12).



Gráfica 13: Porcentajes de la variable cualitativa grupos de edad

Tras categorizar los grupos de edad (gráfica 13), el 44% de los pacientes (n=22) se encuentran en edades comprendidas entre los 81 y 90 años, seguido del 32% de pacientes (n=16), que tienen entre 71 y 80 años. El 14% (n=7) tiene más de 91 años, y el 10% (n=5) tiene entre 60 y 70 años.

NÚMERO DE HIJOS

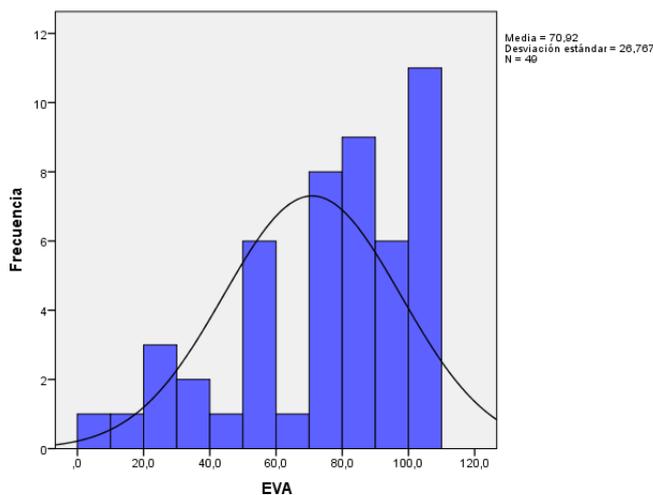
Tabla 19: Frecuencias de las variables número de hijos

	Rango	Media	Desviación estándar	Varianza	Curtosis
	Estadístico	Estadístico	Error estándar	Estadístico	Estadístico
Número de hijos	4,0	2,40	0,14	1,09	0,25
N válido	50				

La media de hijos de los sujetos/participantes fue de 2'40 (DE 1'09). (Tabla 19).

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS CUESTIONARIOS EVA Y LOT, Y SU RELACIÓN SEGÚN SEXOS.

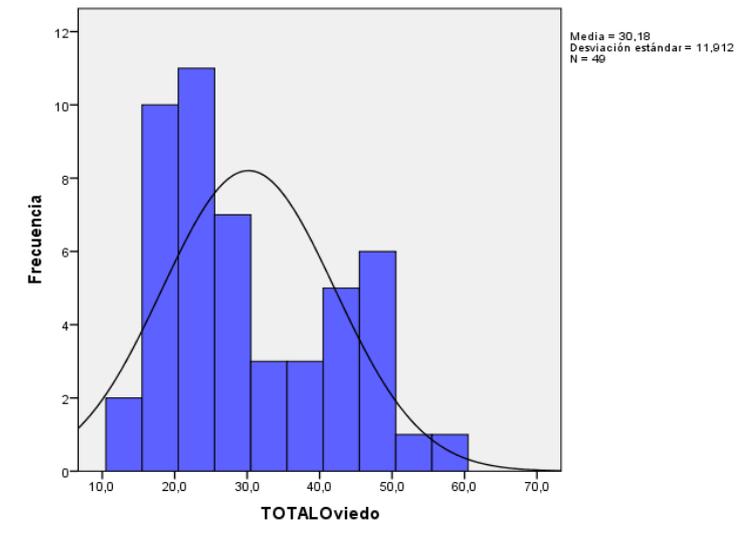
Escala EVA



Gráfica 14: media para la escala EVA

El valor medio (promedio) de puntuaciones para la escala de EVA de la CRVS (autopercepción —subjetivo— de su estado de salud) para el grupo global fue de 70'92 (DE 26'76)

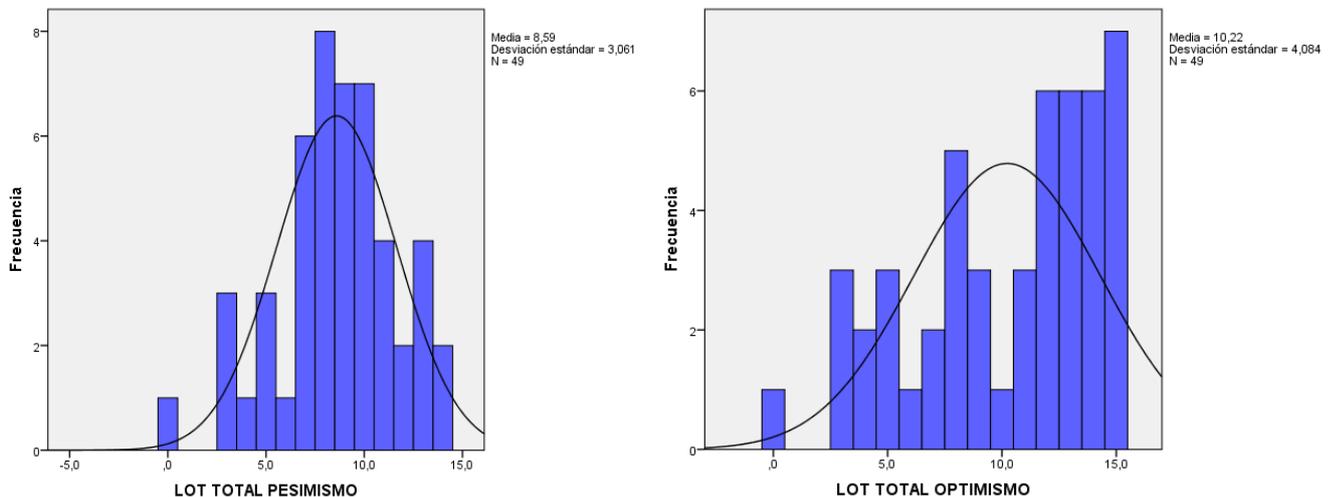
Cuestionario Oviedo del Sueño (COS)



Gráfica 15: media para el cuestionario COS

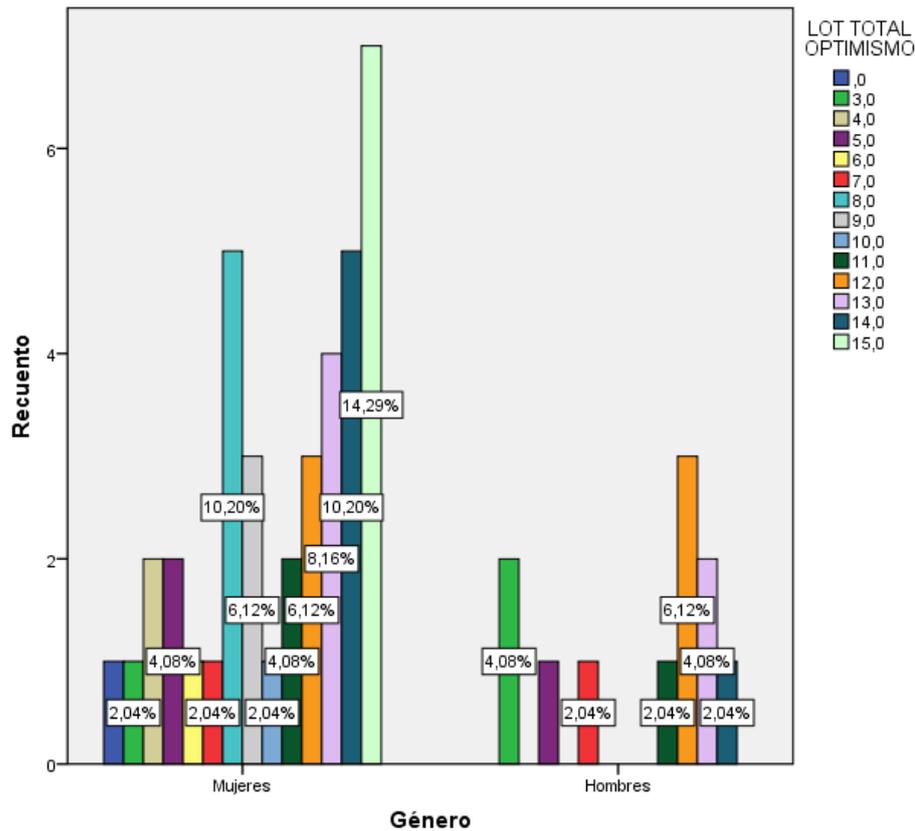
El valor medio (promedio) en las respuestas del COS para la calidad del sueño fue de 30'18 (DE 11'91).

Cuestionario LOT



Gráfica 16: descriptivo para las subdimensiones del cuestionario LOT según sexos

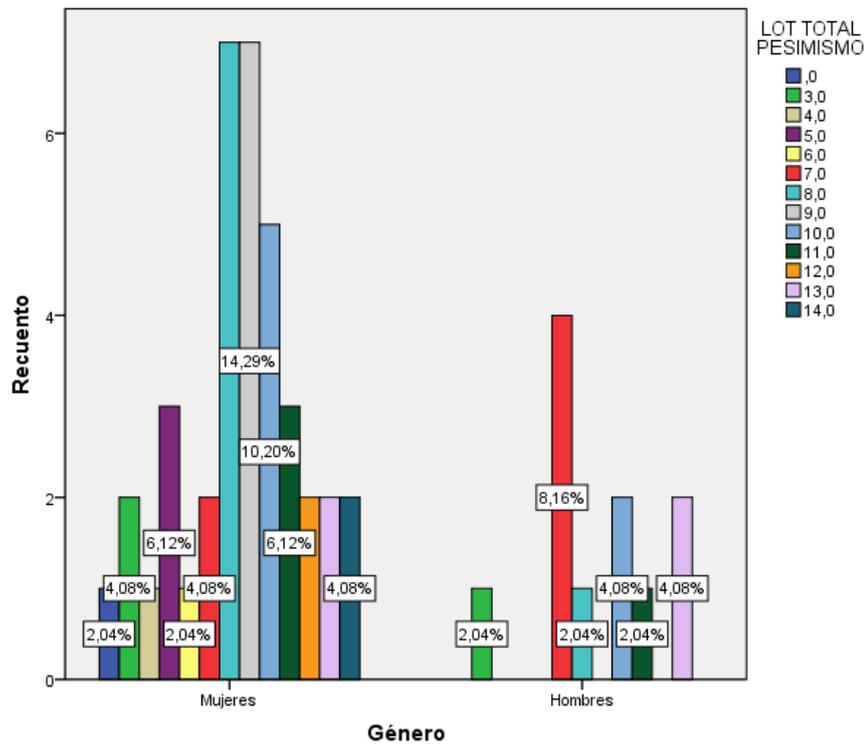
En cuanto al cuestionario LOT, la media de puntuaciones en el caso de la subdimensión optimismo fue de 10'22 (DE 4'08). En la subdimensión pesimismo, la media fue de 8'59 (DE 3'06).



Gráfica 17: porcentajes de respuestas para la subdimensión Optimismo del cuestionario LOT, distribución por sexos

Tal y como se refleja en el gráfico, las mujeres puntuaron más alto que los hombres en la dimensión Optimismo. El 14'29% de ellas (n= 7) puntuó con 15 puntos, seguido del 10'20% (n= 5) que obtuvo 14 puntos, porcentaje idéntico al que obtuvieron las que puntuaron con 8 puntos. La menor puntuación fue de 0 puntos, que la obtuvo un 2'04% (n=1).

Respecto a los hombres, la puntuación de 14 puntos fue la más alta obtenida por un 2'04% de ellos (n=1), seguido del 6'12% (n=3), que obtuvo 12 puntos. La puntuación más baja fue de 3 puntos, obtenida por el 4'08% (n=2).



Gráfica 18: porcentajes de respuesta para la subdimensión Pesimismo del cuestionario LOT, distribución por sexos

En el gráfico 18 se observa que, respecto al pesimismo, también son las mujeres las que obtuvieron puntuaciones medias más altas. El 4'08% (n=2) obtuvo 14, 13 y 12 puntos respectivamente, seguido del 6'12% (n=3), que puntuó con 11 puntos.

El mayor porcentaje de respuestas, en el caso de las mujeres, fue del 14'29% (n=7) para las puntuaciones 8 y 9 respectivamente. Sólo el 2'04% (n=1) obtuvo la puntuación más baja, de 0 puntos.

En el caso de los hombres, a puntuación de 13 puntos fue la más alta obtenida por el 4'08% (n=2). El mayor porcentaje de puntuación para ellos fue de un 8'18% (n=4) para la puntuación de 7, y la puntuación más baja, con 3 puntos, la obtuvo un 2'04% (n=1).

ANÁLISIS DE LAS VARIABLE SEXO FRENTE A OTRAS SOCIODEMOGRÁFICAS

Se presentan a continuación los análisis realizados respecto a la variable cualitativa “sexo” y las variables cualitativas nivel de estudios, localidad, enfermedad neurológica diagnosticada y cuidador principal con el Estadístico paramétrico Chi Cuadrado.

Tabla 20: p Valor y V de Cramer de las variables sexo / nivel de estudios, localidad, enfermedad neurológica diagnosticada y cuidador principal

<i>Variable</i>	p Valor	V de Cramer
<i>SEXO / Localidad</i>	0,03	0,406
<i>SEXO/Cuidador Principal -Cónyuge</i>	0,03	0,33
<i>SEXO/Cuidador Principal - Hijo</i>	0,003	0,42

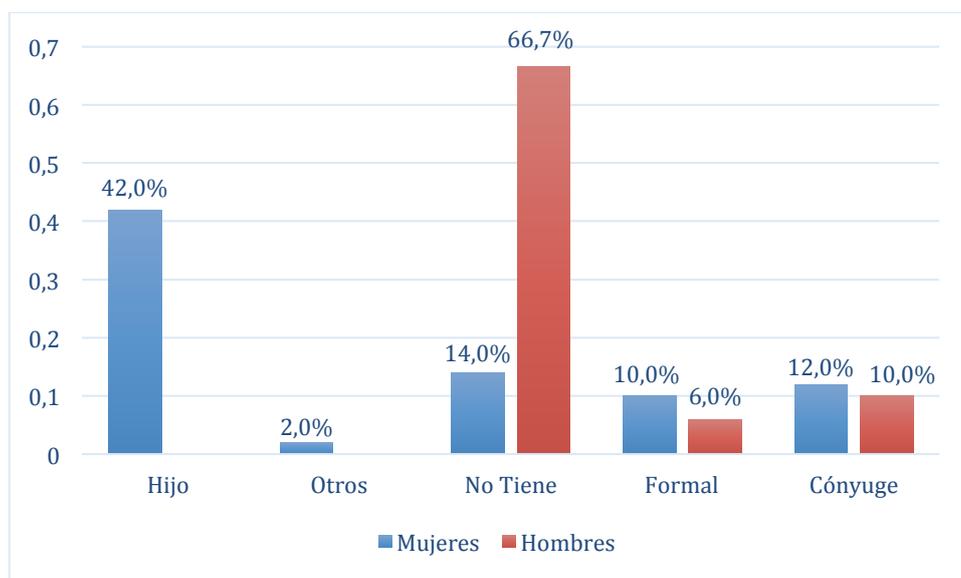
Se halló una relación estadísticamente significativa entre la variable independiente cualitativa *sexo* y la variable sociodemográfica *localidad* con un p valor de *0,03*, y con una *V* de Cramer de *0,41*, siendo Algemesi la localidad con mayor porcentaje femenino y Valencia con mayor porcentaje masculino (Tabla 20); entre la variable independiente cualitativa *sexo* y la variable *cuidador principal*, con un p valor de *0,03*, y con una *V* de Cramer de *0,338* en el caso de *cuidador principal – cónyuge*, y de *0,425* en el *cuidador principal - hijo*.

SEXO / LOCALIDAD

Tabla 21: tablas cruzadas entre las variables localidad y sexo

			Localidad				Total
			Valencia	Algemesi	Benifaió	Guadassuar	
Sexo	M	Recuento	5	18	5	14	42
		% dentro de Género	11,9%	42,9%	11,9%	33,3%	100,0%
	H	Recuento	5	1	3	3	12
		% dentro de Género	41,7%	8,3%	25,0%	25,0%	100,0%
Total		Recuento	10	19	8	17	54
		% dentro de Género	18,5%	35,2%	14,8%	31,5%	100,0%

Cuidador principal: distribución por sexos



Gráfica 19: tipo de cuidador según sexos

Con lo que respecta al tipo de cuidador según sexos (gráfica 19), ningún hombre fue cuidado por sus hijos, ni tenía otro tipo de cuidador que no fuera el cónyuge (10%, n=5) o un cuidador formal (6%, n=3).

En cuanto a las mujeres, el 42% fueron cuidadas por sus hijos (n=21), seguidas del 14% que no tienen ningún tipo de cuidador (n=7). El 12% (n=6) fueron cuidadas por sus cónyuges, y por último el 2% (n=1) tenía otro tipo de cuidador.

Respecto a las diferencias por sexo según la edad, sexo – número de hijos, y sexo – nivel de estudios, no se han encontrado diferencias significativas.

Con respecto a la variable sexo y otras variables, mediante el estadístico paramétrico Chi Cuadrado sólo se obtuvo una significación estadística entre la enfermedad Epilepsia y el sexo (p Valor de 0'03, V de Cramer de 0'34), sin que exista causalidad.

No se ha obtenido significación estadística entre el sexo y el índice de Charlson, ni entre el sexo y la comorbilidad.

En resumen, la muestra comprendida por 54 sujetos fue de predominio femenino y con mayor prevalencia de edad entre 80 y 90 años; la mayoría indicó poseer estudios básicos, la patología neurológica más predominante fue la de DC, y la media de hijos fue de 2'40.

El cuidador principal fue "hijo" en mayor porcentaje, aunque cabe destacar que, en el caso de los hombres, el cuidador principal fue "cónyuge".

En la escala EVA, la media fue de 70'92 puntos, y para el cuestionario COS de 30'18 puntos, sin encontrarse diferencias entre hombres y mujeres.

Con respecto a la puntuación global del cuestionario LOT, tanto para la subdimensión optimismo como la de pesimismo, las mujeres obtuvieron puntuaciones más altas que los hombres.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el sexo y la localidad de residencia, y entre el sexo y el cuidador principal.

PATRÓN COGNITIVO – PERCEPTUAL

Análisis descriptivo

El Mini-Mental State Examination explora 5 áreas cognitivas (Orientación, Fijación, Concentración y cálculo, Memoria, Lenguaje).

Su rango de puntuación es de 0 a 30 puntos (otorga 1 punto por respuesta), obteniendo una aproximación del estado cognitivo del:

- Menor de 10: Deterioro grave.
- De 10 a 20 puntos: Deterioro moderado.
- De 21 a 24 puntos: Deterioro leve.
- De 25 a 30 puntos: Ausencia de deterioro.

Este cuestionario se complementa con el *test de Fluencia Verbal Semántica (FVS)*, que evalúa la función ejecutiva mediante una prueba corta, donde se solicita al sujeto que nombre el mayor número posible de palabras de una categoría concreta (normalmente animales), durante un minuto.

Se presentan a continuación el descriptivo de las dimensiones del Cuestionario MMSE: orientación, memoria inmediata, atención/cálculo, recuerdo diferido y lenguaje y construcción.

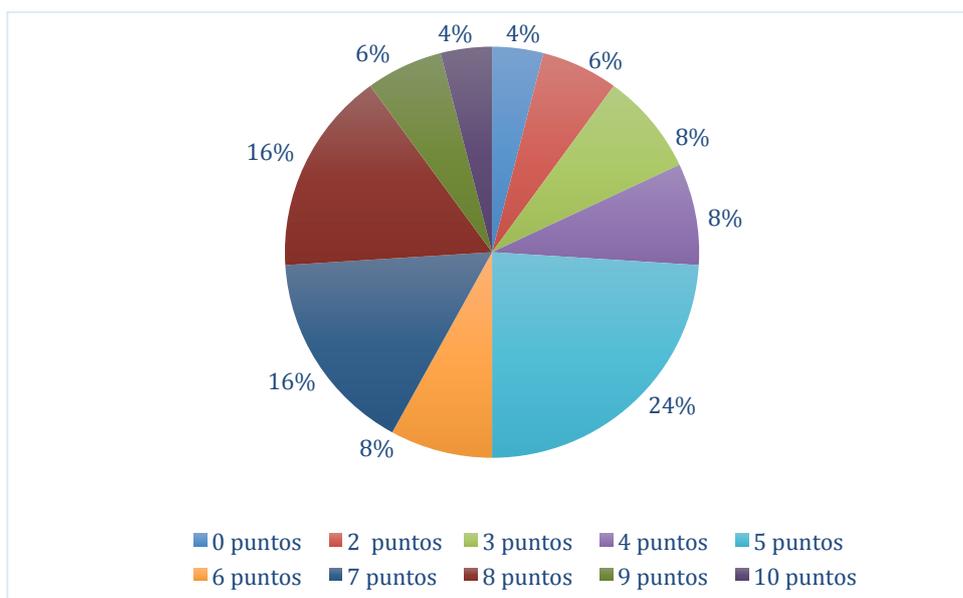
Tabla 22: análisis descriptivo de las dimensiones del MMSE

	ORIENTACIÓN	MEMORIA INMED.	ATENCIÓN/ CÁLCULO	RECUERDO DIFERIDO	LENGUAJE Y CONSTRUCC.	TOTAL MMSE
N Válidos	50	50	50	50	50	50
Media	5,70	2,60	0,96	0,62	6,68	16'60
Mediana	5,50	3,00	0,00	0,00	7,00	17
Moda	5	3	0	0	8	17
DE	2,38	0,85	1,71	0,96	2,16	4,95
Mínimo	0	0	0	0	0	5
Máximo	10	3	5	3	9	26

La media de puntuaciones para la dimensión **orientación** fue de 5'70 (DE 2'38); para la **memoria inmediata** fue de 2'60 (DE 0'85). Con respecto a la dimensión

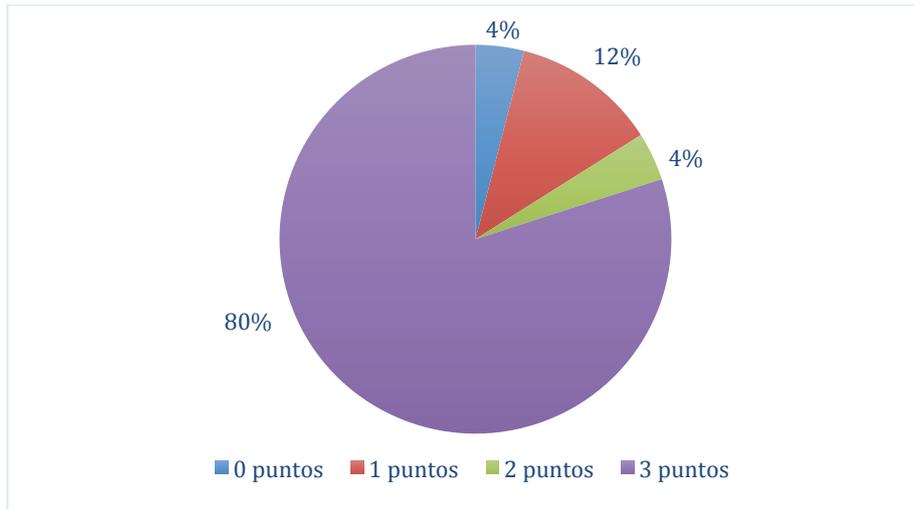
atención y cálculo, la media fue de 0'96 (DE 1'71); para el **recuerdo diferido**, la media obtenida fue de 0'62 (DE 0'96); y en cuanto a **lenguaje y construcción**, la media fue de 6'68 (DE 2'16). Para la **puntuación global**, la media fue de 16'6 (DE 4'95).

La puntuación máxima fue de 10 puntos en la dimensión orientación, mientras que la puntuación mínima fue de 3 puntos para las dimensiones memoria inmediata y recuerdo diferido.



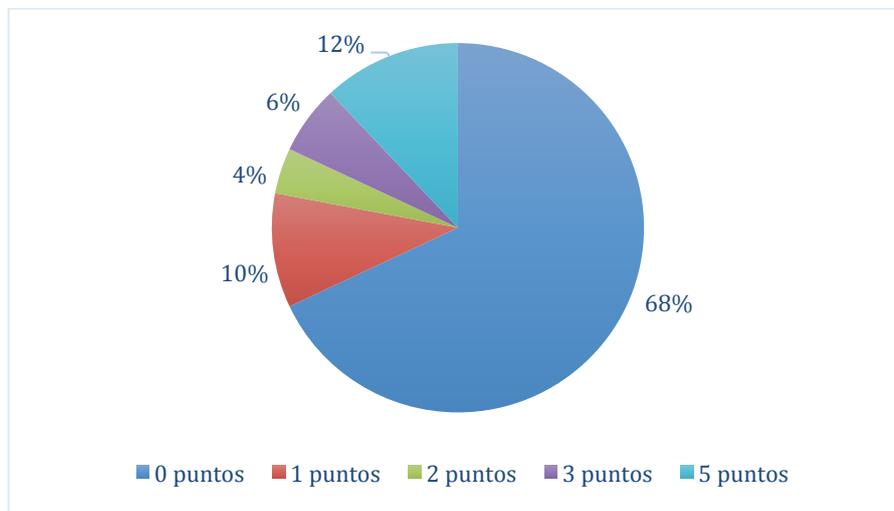
Gráfica 20: porcentajes de las puntuaciones obtenidas en la dimensión orientación

Como se observa en el gráfico, respecto a la dimensión **orientación**, un 24% (n=12) de los sujetos/encuestados obtuvo una puntuación de 5; el 16% (n=8) obtuvo una puntuación de 7, al igual que los que obtuvieron 8 puntos. Un 4% (n=2) de los pacientes obtuvo 0 puntos; siendo este el mismo porcentaje de los que obtuvieron la puntuación máxima de 10 puntos.



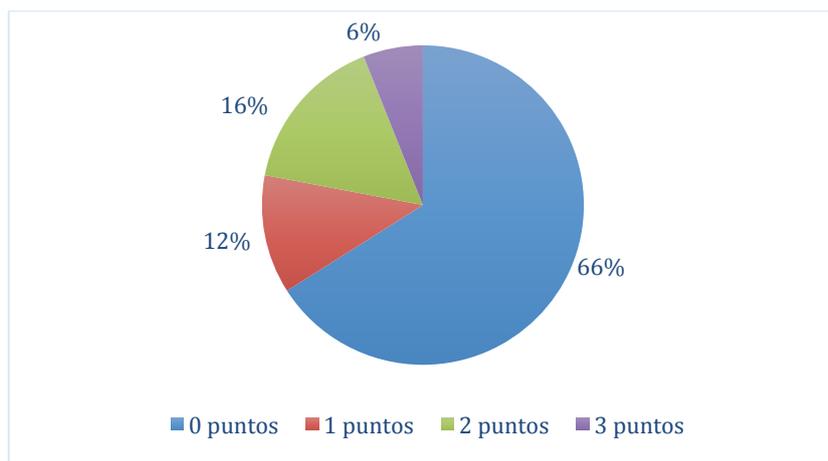
Gráfica 21: porcentajes de las puntuaciones obtenidas en la dimensión memoria inmediata

En cuanto a la **memoria inmediata (fijación)**, el 80% (n=40) de los pacientes obtuvo la puntuación máxima de 3 puntos. El 12% (n=6) de los sujetos obtuvo 1 punto en este apartado, y el 4% (n=2) obtuvo una puntuación de 0 y 2 puntos, respectivamente.



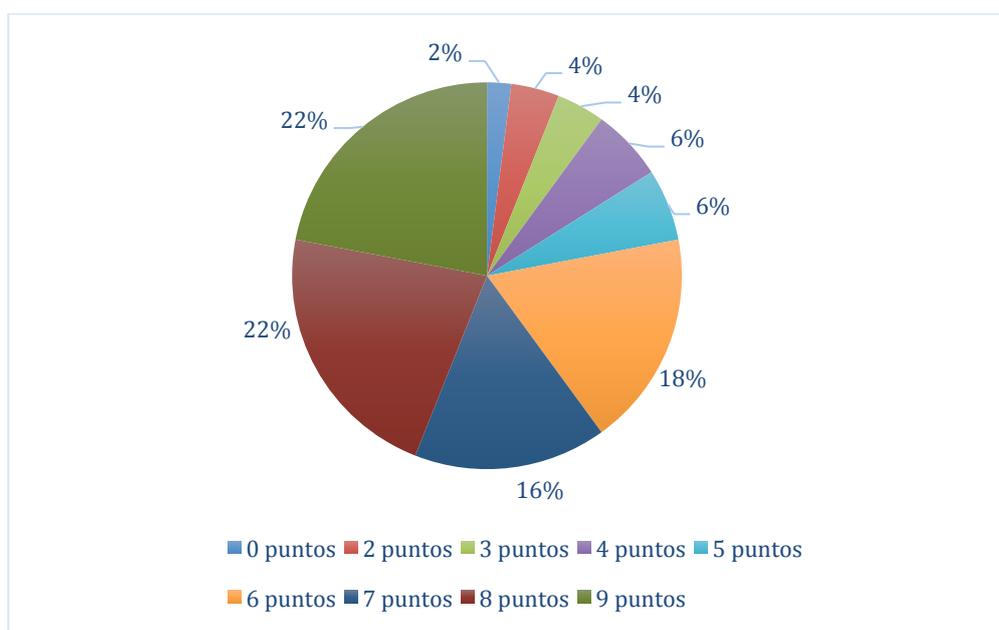
Gráfica 22: porcentajes de las puntuaciones obtenidas en la dimensión atención/cálculo

En la dimensión **atención y cálculo**, el 68% (n=34) de los pacientes obtuvo la puntuación mínima de 0; en contraposición, el 12% (n=6) obtuvo el máximo de 5 puntos. El 10% (n=5) de los sujetos obtuvo 1 punto, el 6% (n=3) puntuó con un 3, y el 4% (n=2) obtuvo 2 puntos.



Gráfica 23: porcentajes de las puntuaciones obtenidas en la dimensión recuerdo diferido

Con respecto al **recuerdo diferido (memoria)**, el 66% (n=33) de los sujetos obtuvo el mínimo de 0 puntos. El 16% (n=8) obtuvo 2 puntos, el 12% (n=6) puntuó con 1, y sólo el 6% (n=3) obtuvo el máximo de 3 puntos.



Gráfica 24: porcentajes de las puntuaciones obtenidas en la dimensión lenguaje y construcción

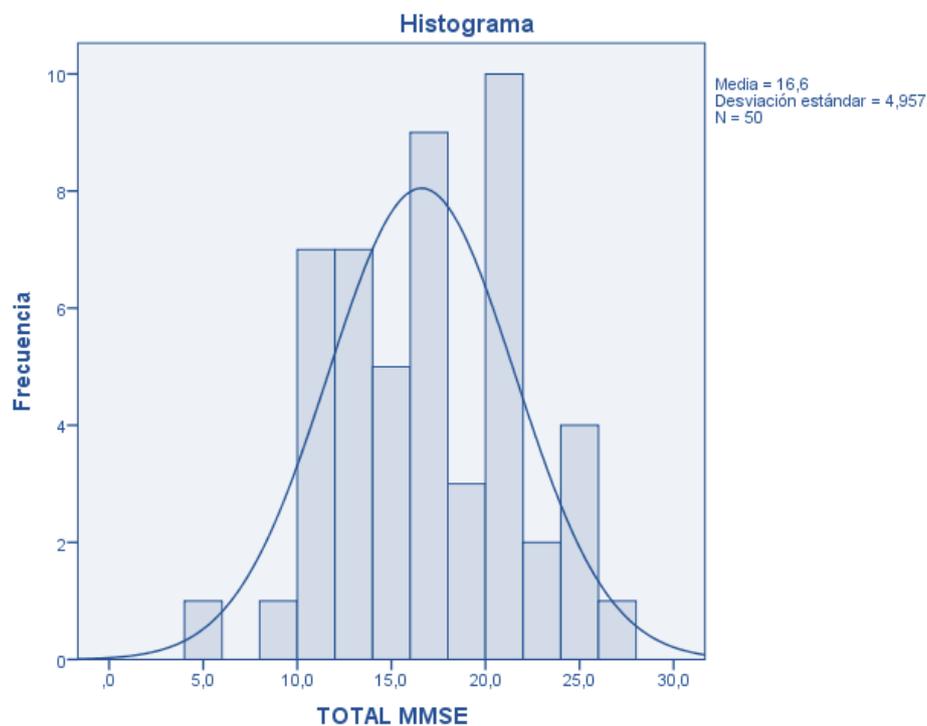
En la valoración de la dimensión **lenguaje y construcción**, el 22% (n=11) de los sujetos/encuestados obtuvo el máximo de 9 puntos. De la misma forma, otro 22% obtuvo igualmente 8 puntos (n=11). El 18% (n=9) puntuó con un 6, seguido del 16% (n=8) que obtuvo 7 puntos. Las puntuaciones 4 y 5 las obtuvieron,

respectivamente, un 6% (n=3) de los encuestados. Los que obtuvieron 2 o 3 puntos, de la misma forma, supusieron, respectivamente, el 4% (n=2). Sólo un 2% (n=1) obtuvo el mínimo de 0 puntos.

Análisis descriptivo de la puntuación global en el test de MMSE

Se presentan a continuación el descriptivo de la valoración global de MMSE. Se procedió a realizar medidas de tendencia central (media, mediana, moda), y dispersión (desviación estándar, máximo, mínimo).

Puntuación global MMSE



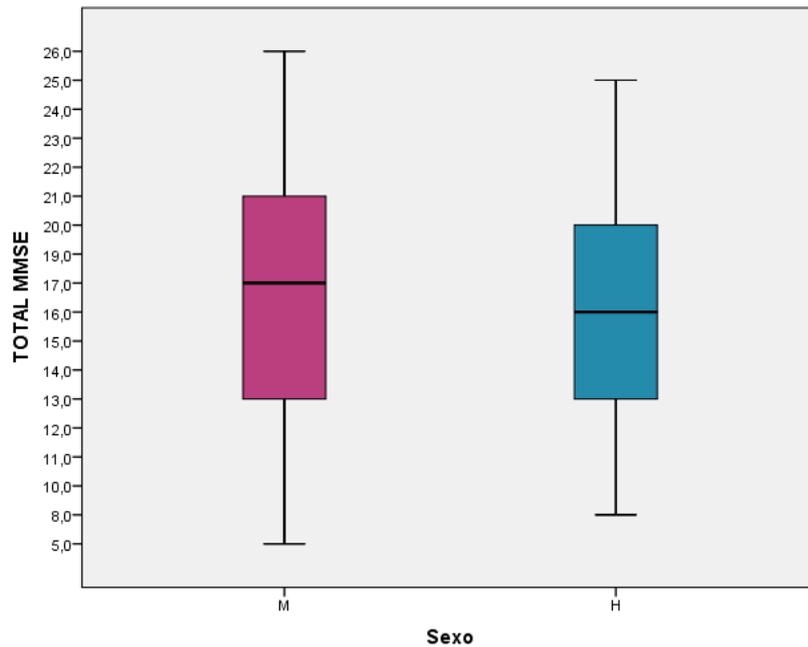
Gráfica 25: media de la puntuación global del cuestionario MMSE

La media de puntuación obtenida en el MMSE fue de 16'6 (DE 4'95), siendo la mínima puntuación de 5 y la máxima de 26.

DIFERENCIAS POR SEXO

Tabla 23: recuento de las puntuaciones del MMSE según sexos

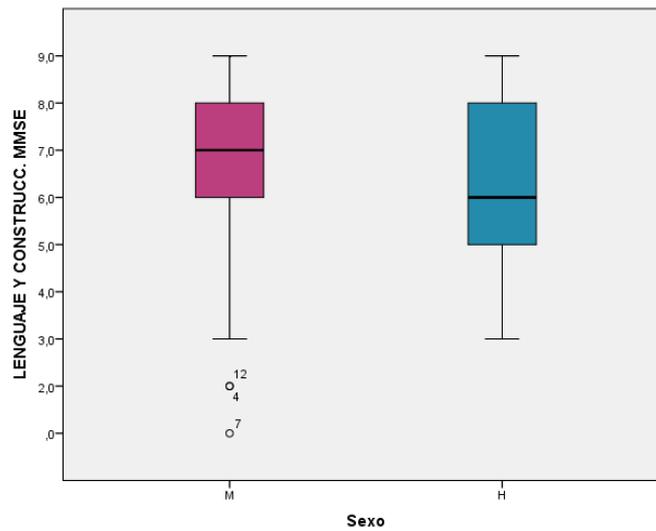
	TOTAL MMSE																		Total	
	5,0	8,0	10,0	11,0	12,0	13,0	14,0	15,0	16,0	17,0	19,0	20,0	21,0	22,0	23,0	24,0	25,0	26,0		
Sexo M	1	0	4	2	2	3	3	1	0	7	2	4	4	1	1	2	1	1	39	
H	0	1	0	1	0	2	1	0	1	1	1	0	2	0	0	0	0	1	0	11
Total	1	1	4	3	2	5	4	1	1	8	3	4	6	1	1	2	2	2	1	50



Gráfica 26: puntuación media del cuestionario MMSE según sexos

Como se puede observar en el gráfico 26, las mujeres de nuestra muestra presentaron una media de puntuación en el MMSE mayor que los hombres.

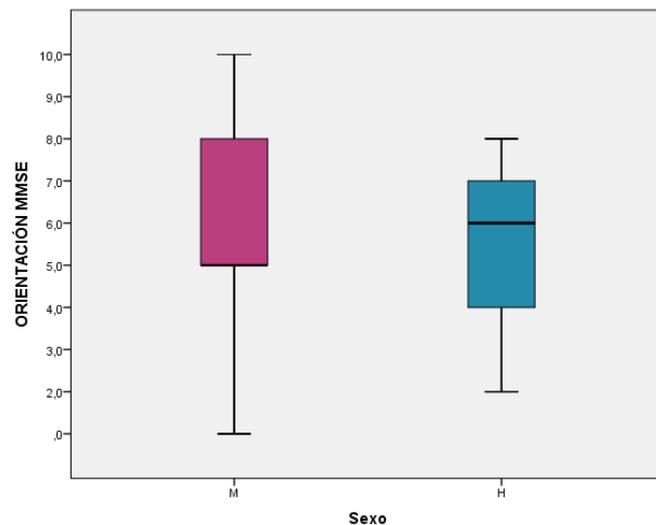
LENGUAJE Y CONSTRUCCIÓN



Gráfica 27: puntuación media de la subdimensión Lenguaje y Construcción según sexos

Como podemos observar en el gráfico de diagrama de cajas, en nuestros sujetos la puntuación media en la dimensión lenguaje y construcción en el test de MMSE fue mayor en mujeres que en hombres.

ORIENTACIÓN



Gráfica 28: puntuación media de la subdimensión Orientación según sexos

Como podemos observar en el gráfico 28, en nuestros sujetos la puntuación media en la dimensión orientación en el test de MMSE fue mayor en hombres que en mujeres.

Análisis descriptivo: FV Semántica

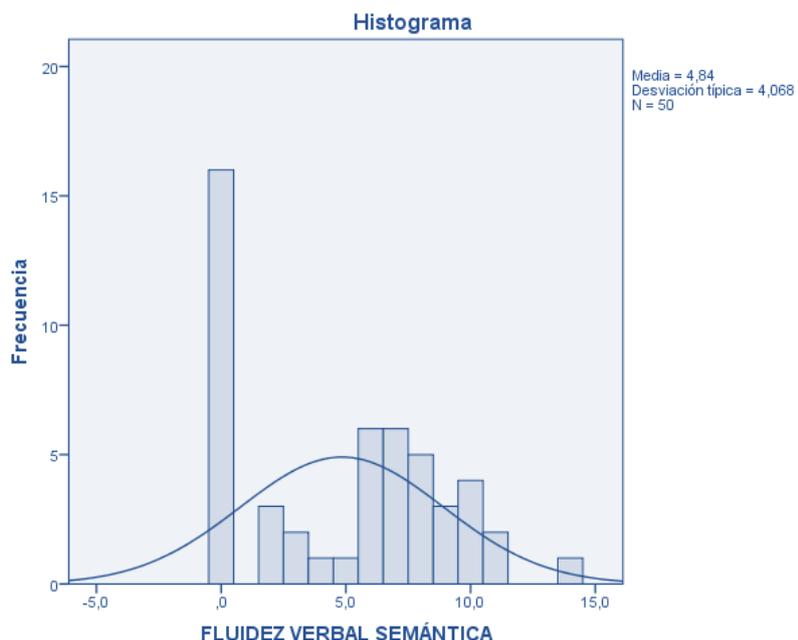
Se presentan a continuación los análisis realizados respecto a la variable cuantitativa Fluidez Verbal Semántica (FV): se ha procedido a realizar medidas de tendencia central (media, mediana y moda), y dispersión (desviación estándar, máximo y mínimo).

Tabla 24: recuento para la FV

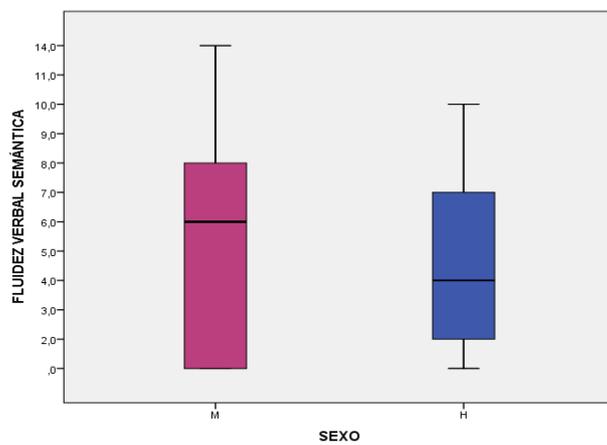
Estadísticos		
FLUIDEZ VERBAL SEMÁNTICA		
N	Válido	50
	Perdidos	4
Media		4,840
Mediana		6,000
Moda		0,0
Desviación estándar		4,0676
Varianza		16,545
Asimetría		0,105
Error estándar de asimetría		0,337
Curtosis		-1,230
Error estándar de curtosis		0,662
Mínimo		0,0
Máximo		14,0

La media de puntuación en el Test de Fluidez Verbal en el grupo global fue de 4'84 puntos (DE 4'06). El sujeto que más puntuó lo hizo con 14 palabras.

Gráfica 29: frecuencias FV Semántica



Como puede apreciarse en el gráfico de la FV la media obtenida fue de 4'84 (DE 4'06).



Gráfica 30: FV Semántica, distribución por sexos

Como podemos observar en el diagrama de cajas que representa la variable SEXO (cualitativa) frente al valor del Test de FLUENCIA VERBAL (cuantitativa) la media las mujeres presentaron un valor medio más alto que los hombres.

Análisis bivariado

La variable FV no cumple criterios de normalidad (p valor $> 0'001$); procedemos a realizar pruebas no paramétricas. El rango de FV para mujeres fue de 26'01 y para hombres fue de 23'41. No se halló relación estadísticamente significativa (U de M-W=191'5; $p=0'583$)

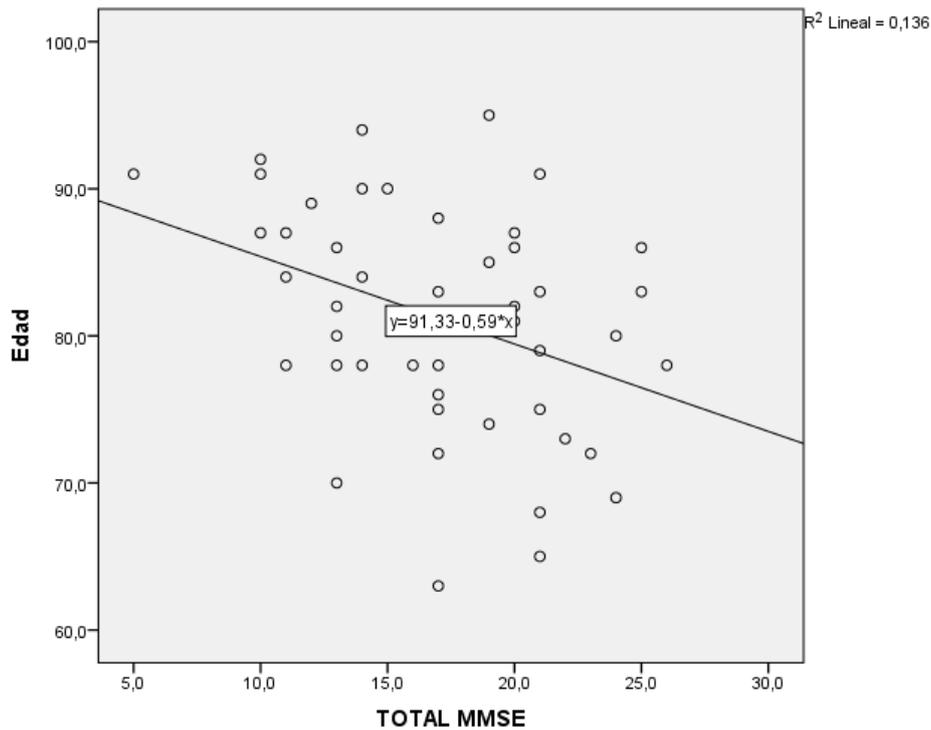
MMSE frente FV

Mediante el estadístico Spearman: 0'339 se obtiene una relación lineal, directa y estadísticamente significativa entre la puntuación global del MMSE y la FV, con un p Valor de 0'021; es decir, a mayor puntuación obtenida en el MMSE, más puntuación en la FV (el sujeto responde mayor número de palabras en un minuto).

a. Variables sociodemográficas

Se realiza a continuación un análisis del estado cognitivo y las variables sociodemográficas:

- Edad
- Sexo
- Nivel de estudios
- Enfermedad neurológica diagnosticada



Gráfica 31: relación entre edad y puntuación global del MMSE

Se halló relación entre la edad y la puntuación obtenida en el cuestionario MMSE, $r = -0,369$; $p = 0,012$. A mayor edad, menor puntuación en la escala de deterioro cognitivo.

Tabla 25: relación entre Sexo y puntuación global del MMSE

	Género	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
TOTAL MMSE	MUJER	39	16,71	4,99	0,80
	HOMBRE	11	16,18	5,01	1,51

No se halló relación entre el género y la puntuación obtenida en el cuestionario MMSE con una diferencia de medias de 0,53 (1,7) IC95% -2,89-3,97; $p = 0,755$.

Tabla 26: relación entre estudios y puntuación global MMSE

	Nivel de estudios	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
TOTAL	SIN ESTUDIOS	5	14,20	2,94	1,31
MMSE	ESTUDIOS PRIMARIOS	41	17,00	5,22	0,81

Tampoco se halló relación entre el nivel de estudios y el MMSE con una diferencia de medias de -2'8 (2'39); IC95%: -7'6, -2'6; p=0'249.

Tabla 27: relación entre enfermedad neurológica y puntuación global MMSE

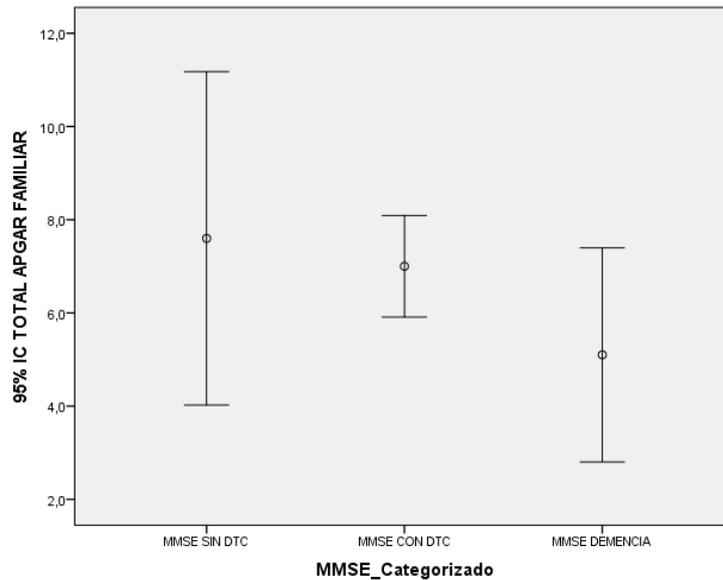
	Con diagnóstico de Enfermedad Neurológica	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
TOTAL	NO TIENE	3	13,33	4,93	2,84
MMSE	TIENE	30	16,66	4,60	0,84

Tras el análisis de la relación entre enfermedad neurológica diagnosticada y el MMSE no se halló relación con una diferencia de medias de -3'3 (2'8); IC95%: -9'04-2'47; p=0'243.

b. Cuestionario Apgar familiar y cuestionario LOT

Se procede a realizar un análisis sobre la afectación del patrón cognitivo valorado con el MMSE sobre el patrón rol-relaciones valorado con el Apgar familiar y Cuestionario LOT. Para ello se categorizó la puntuación del MMSE en tres categorías: No Deterioro Cognitivo (23 a 30 puntos), Deterioro Cognitivo (13 a 23 puntos), Demencia (0 a 12 puntos).

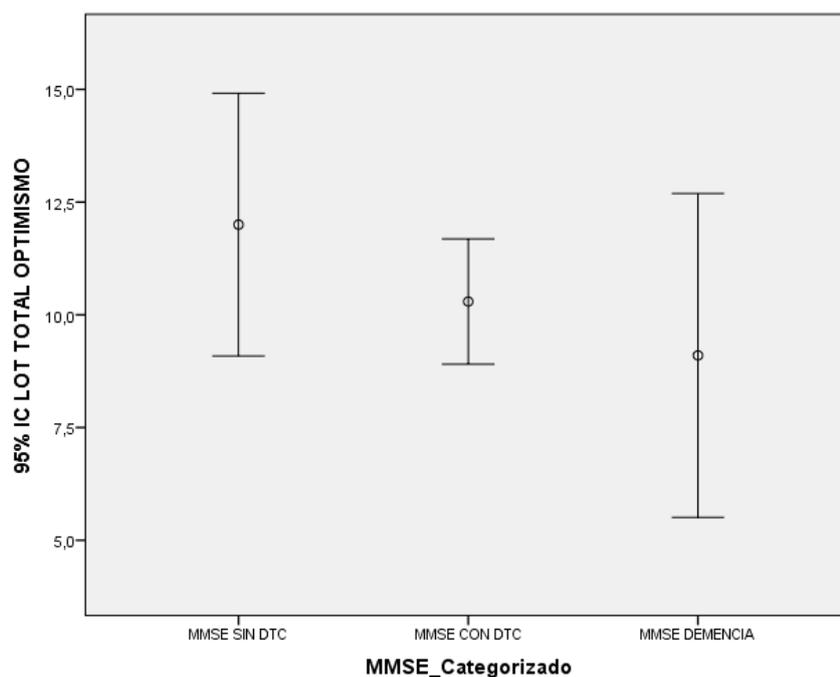
La **correlación del MMSE y el Apgar familiar** no resultó significativa ($r=0'21$; $p=0'143$), a pesar de ello se observa cómo las medias, en función de las categorías obtenidas tras valoración del MMSE, disminuyen de manera lineal:



Gráfica 32: Media e intervalo de confianza de la puntuación del Apgar Familiar según el intervalo del MMSE categorico

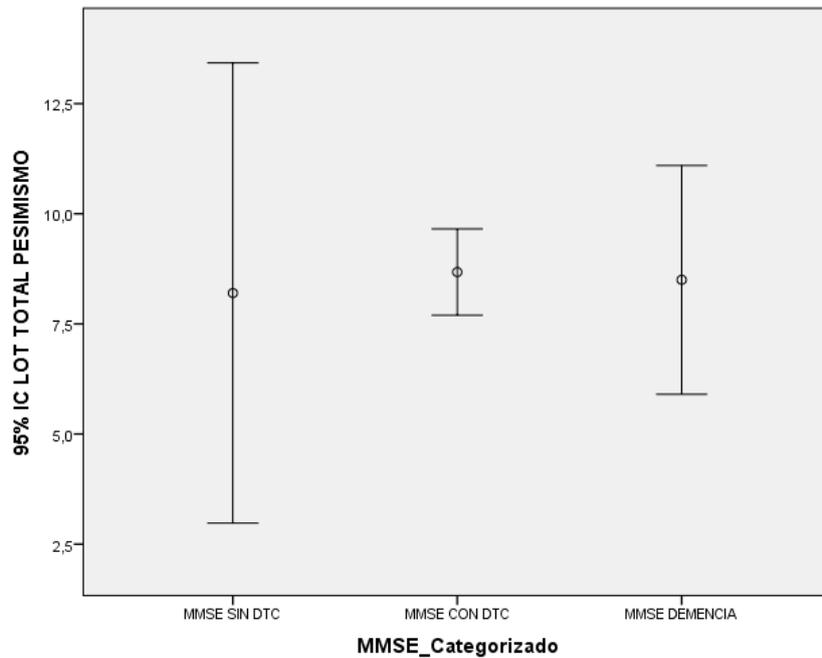
En la gráfica 32 se muestra cómo la media del MMSE de los sujetos que fueron categorizados sin DC fue de 7'6 (DE 2'88); IC 95%: 4'02-11'17, en los casos con DC fue de 6'5 (DE 3'20); IC 95%: 5'91-8'09; y en los casos de demencia la media fue de 5'10 (DE 3'21). No existieron diferencias estadísticamente significativas $F=1'67$; $p=0'198$.

La **correlación del MMSE con el cuestionario LOT** tampoco resultó significativa en la dimensión pesimismo ($r=0'137$; $p=0'349$), ni en la dimensión optimismo ($r=0'106$; $p=0'466$). A pesar de ello se observa cómo las medias, en función de las categorías obtenidas tras valoración del MMSE, igualmente disminuyen de manera lineal:



Gráfica 33: media e intervalo de confianza de la puntuación de la dimensión Optimismo según el intervalo del MMSE categorico

De la misma forma, en esta figura (gráfica 33) se muestra cómo la media del MMSE de los sujetos que fueron categorizados sin DC fue de 12 (DE 2'34); IC 95%: 9'08-14'91. En los casos con DC fue de 10'29 (DE 3'98); IC 95%: 8'90-11'68; y en los casos de demencia la media fue de 9'10 (DE 5'02); IC 95%: 5'50-12'69. No existieron diferencias estadísticamente significativas $F=0'851$; $p=0'433$.



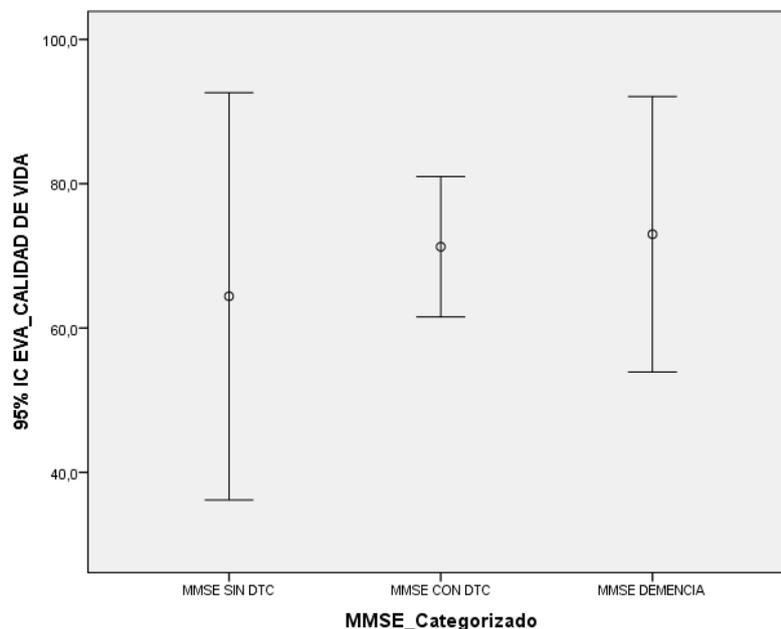
Gráfica 34: media e intervalo de confianza de la puntuación de la dimensión Pesimismo según el intervalo del MMSE categorizado

Igualmente, en esta figura se muestra cómo la media del MMSE de los sujetos que fueron categorizados sin DC fue de 8'20 (DE 4'20); IC 95%: 13'22-37'97; en los casos con DC fue de 8'67 (DE 2'80); IC 95%: 26'28-34'20; y en los casos de demencia la media obtenida fue de 8'50 (DE 3'62); IC 95%: 21'95-42'22. Tampoco existieron diferencias estadísticamente significativas $F=0'56$; $p= 0'945$.

c. Escala EVA (percepción de la salud) y cuestionario Oviedo del Sueño (COS)

Se procede a realizar un análisis sobre la afectación del patrón cognitivo (valorado con el MMSE) sobre la percepción de la propia salud y la calidad del sueño (valorado con la escala EVA de cuestionario EuroQol y el Cuestionario COS respectivamente).

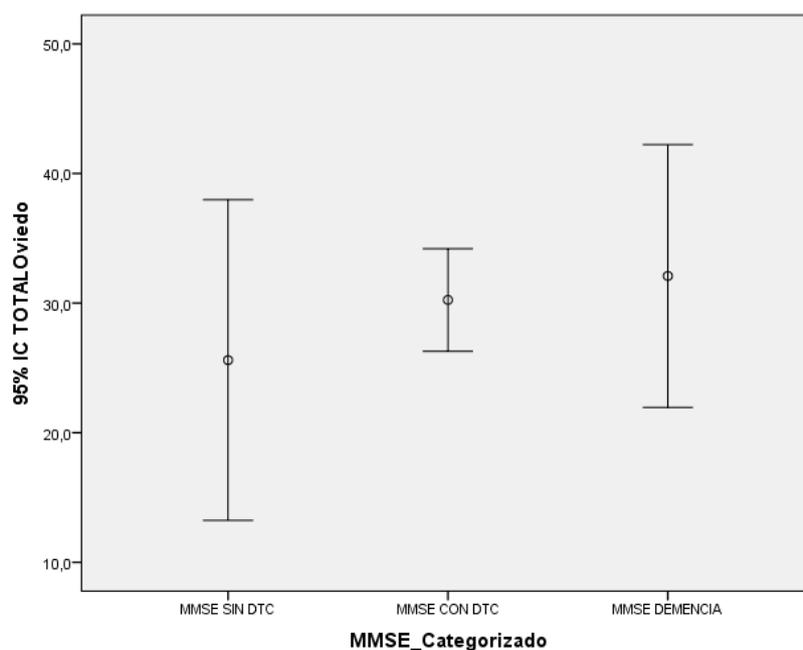
La **correlación del MMSE y la escala EVA** tampoco resultó significativa ($r=-0'156$; $p=0'286$), a pesar de ello se observa, sin embargo, cómo las medias, en función de las categorías obtenidas tras valoración del MMSE, aumentan de manera lineal:



Gráfica 35: media e intervalo de confianza de la puntuación de la escala EVA según el intervalo del MMSE categorizado

Según la gráfica 35, la media del MMSE de los sujetos que fueron categorizados sin DC fue de 64'40 (DE 22'73); IC 95%: 36'17-92'62; en los casos con DC fue de 71'26 (DE 27'88); IC 95%: 61'53-80'99; y en los casos de demencia la media fue de 73 (DE 26'68); IC 95%: 53'90-92'09. Tampoco existieron diferencias estadísticamente significativas $F=0'175$; $p=0'840$.

Igualmente, la **correlación del MMSE y el cuestionario COS** tampoco resultó significativa ($r=-0'084$; $p=0'565$), a pesar de ello se observa de la misma forma, cómo las medias, en función de las categorías obtenidas tras valoración del MMSE, aumentan de manera lineal:



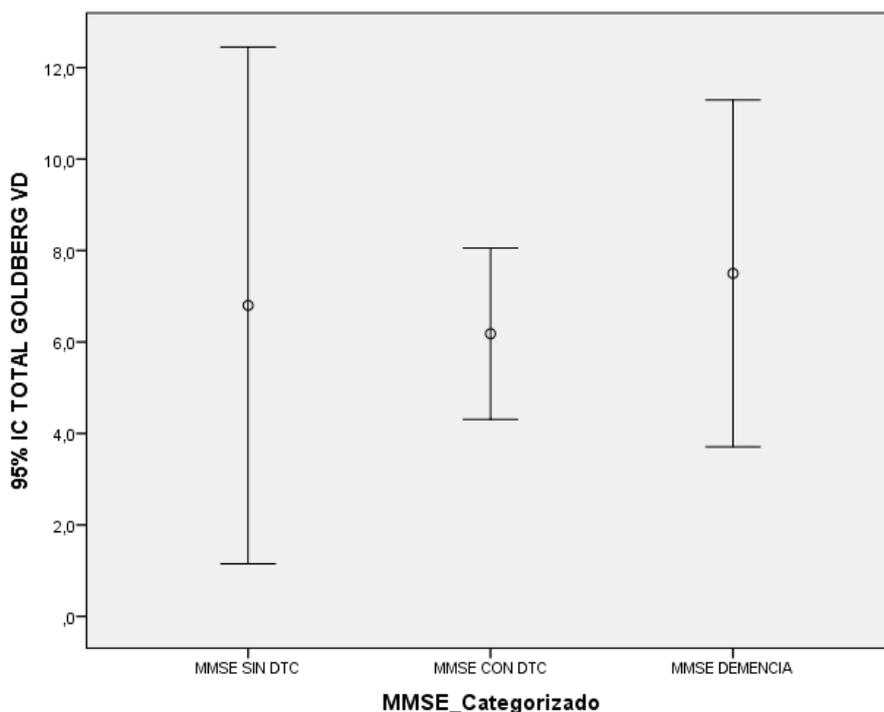
Gráfica 36: media e intervalo de confianza de la puntuación del COS según el intervalo del MMSE categorico

La media del MMSE de los sujetos que fueron categorizados sin DC fue de 25'60 (DE 9'96); IC 95%: 13'22-37'97; en los casos con DC la media fue de 30'24 (DE 11'17); IC 95%: 26'28-34'20. Para los casos de demencia, la media fue de 32'09 (DE 15'08); IC 95%: 21'95-42'22. Tampoco existieron diferencias estadísticamente significativas $F=0'501$; $p= 0'609$.

d. Cuestionario Ansiedad-Depresión de Goldberg y cuestionario Salud General de Goldberg

Se procede a realizar un análisis sobre la afectación del patrón cognitivo valorado con el MMSE sobre la ansiedad, la depresión, y la salud general, valorado con el cuestionario Ansiedad-Depresión de Goldberg y el Cuestionario Salud General de Goldberg.

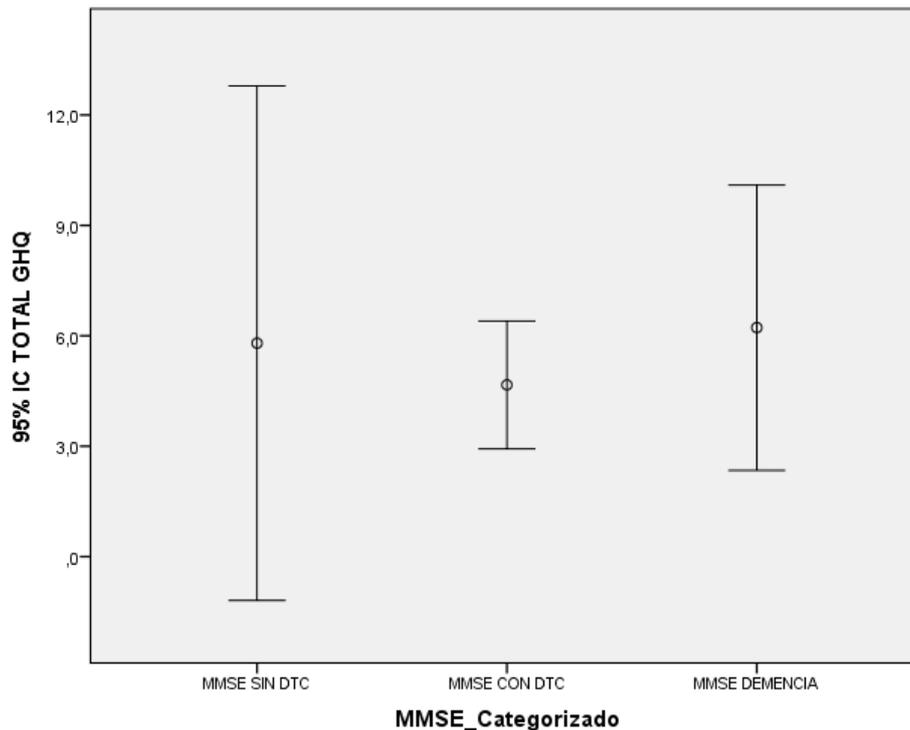
La **correlación del MMSE y la puntuación global del cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg** no resultó significativa ($r=-0'102$; $p=0'500$), a pesar de ello se observa cómo las medias, en función de las categorías obtenidas tras valoración del MMSE, también aumentan de manera lineal:



Gráfica 37: media e intervalo de confianza de la puntuación ansiedad – depresión de Goldberg según el intervalo del MMSE categórico

La media del MMSE de los sujetos que fueron categorizados sin DC fue de 6'80 (DE 4'54); IC 95%: 1'15-12'44; en los casos con DC la media fue de 6'18 (DE 5'28); IC 95%: 4'30-8'05. Para los casos de demencia, la media fue de 7'50 (DE 4'53); IC 95%: 3'70-11'29. Tampoco existieron diferencias estadísticamente significativas $F=0'226$; $p= 0'799$.

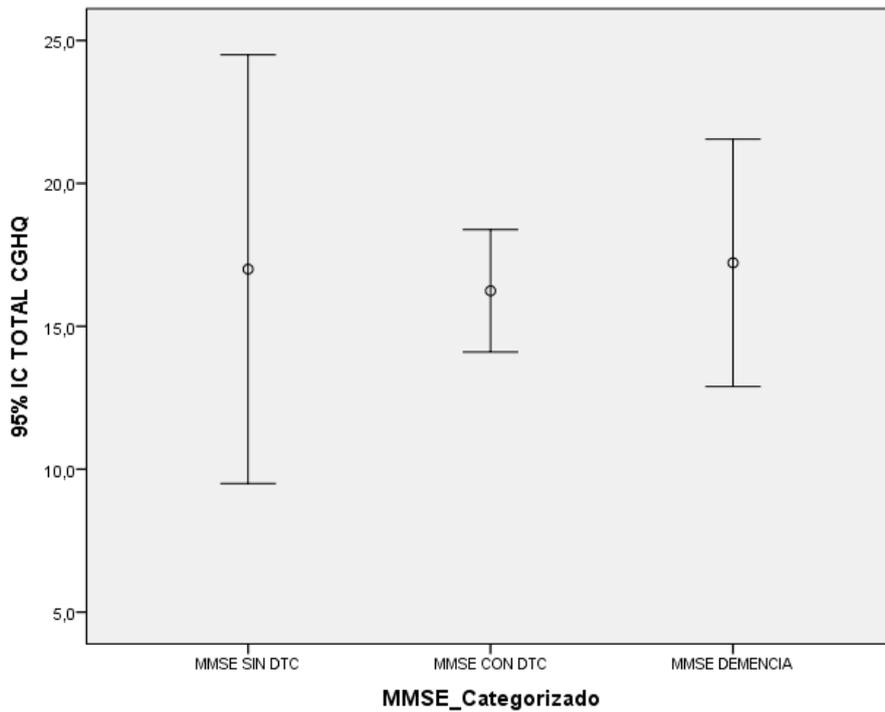
En cuanto a la **correlación del MMSE y la dimensión GHQ (Problemas de nueva aparición) del cuestionario Salud General de Goldberg** tampoco resultó significativa ($r=0'043$; $p=0'775$), a pesar de ello se observa cómo las medias, en función de las categorías obtenidas tras valoración del MMSE, también aumentan de manera lineal:



Gráfica 38: media e intervalo de confianza de la puntuación del cuestionario Salud General de Goldberg – dimensión GHQ según el intervalo del MMSE categorico

La media del MMSE de los sujetos que fueron categorizados sin DC fue de 5'80 (DE 5'63); IC 95%: -1'19-12'79; en los casos con DC la media fue de 4'66 (DE 4'89); IC 95%: 2'93-6'40. Para los casos de demencia, la media fue de 6'22 (DE 5'04); IC 95%: 2'34-10'10. Tampoco existieron diferencias estadísticamente significativas $F=0'400$; $p= 0'673$.

De la misma forma, con respecto a la **correlación del MMSE y la dimensión CGHQ (Problemas crónicos) del cuestionario Salud General de Goldberg** tampoco resultó significativa ($r=0'03$; $p=0'841$). Pese a esto se observa cómo las medias, en función de las categorías obtenidas tras valoración del MMSE, también aumenta de manera lineal:



Gráfica 39: media e intervalo de confianza de la puntuación del cuestionario Salud General de Goldberg – dimensión CGHQ según el intervalo del MMSE categórico

Según la gráfica 39, la media del MMSE de los sujetos que fueron categorizados sin DC fue de 17 (DE 6'04); IC 95%: 9'49-24'50; en los casos con DC la media fue de 16'24 (DE 6'04); IC 95%: 14'10-18'38. Para los casos de demencia, la media fue de 17'22 (DE 5'62); IC 95%: 12'89-21'55. Tampoco existieron diferencias estadísticamente significativas $F=0'114$; $p= 0'892$.

Así pues, y a modo de síntesis, respecto a la valoración del patrón Cognitivo – Perceptual con el cuestionario MMSE, se obtuvo una puntuación media de respuestas de 16'6 (DE 4'95). Por dimensiones, la media más alta fue de 6'68 (DE 2'161) obtenida en la dimensión Lenguaje y Construcción. En el caso de la FV Semántica, la puntuación más alta fue de 0 puntos, y es el grupo de mujeres el que obtuvo una media más alta.

De la misma forma, las mujeres obtuvieron medias más altas que los hombres tanto en la puntuación global del MMSE como por dimensiones, excepto en la dimensión Orientación, donde los hombres puntuaron mejor.

Respecto a la variable edad, se obtuvieron puntuaciones globales del MMSE más bajas conforme aumentaba la edad de los sujetos, sin que existiera diferenciación por sexos.

En cuanto a la correlación con otros instrumentos de medida, y pese a que no se obtuvo significación estadística con el cuestionario Apgar familiar ni con las dimensiones del cuestionario LOT, sí se observó una disminución con un patrón lineal de las medias. Por el contrario, y aunque tampoco se obtuvo significación estadística con la escala EVA, cuestionario COS, cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg ni con las dimensiones del cuestionario Calidad de Vida de Goldberg, sí se observó una tendencia lineal de aumento de las medias.

PATRÓN ROL-RELACIONES

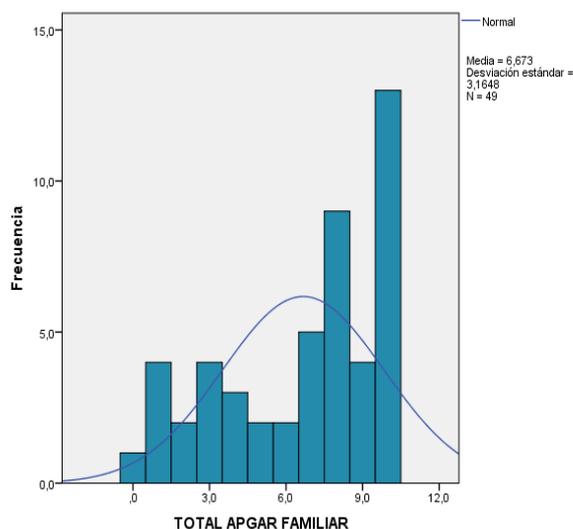
Análisis descriptivo

El APGAR familiar es un instrumento que muestra cómo perciben los miembros de la familia el nivel de funcionamiento de la unidad familiar de forma global. Se puntúa de la siguiente forma: **Casi siempre: (2 puntos); Algunas veces. (1 punto); Casi nunca: (0 puntos).**

Las puntuaciones de cada una de las cinco preguntas se suman posteriormente. Una puntuación de **7 a 10** sugiere una familia muy **funcional**, una puntuación de **4 a 6** sugiere una familia **moderadamente disfuncional**, y una puntuación de **0 a 3** sugiere una familia con **grave disfunción**.

Se realiza a continuación un análisis del rol-relaciones y las variables sociodemográficas:

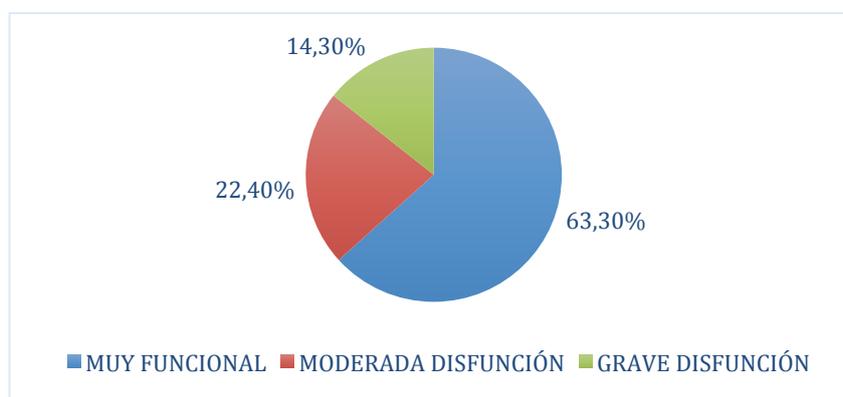
- Edad
- Sexo
- Nivel de estudios
- Enfermedad neurológica diagnosticada



Gráfica 40: APGAR Familiar - puntuación media

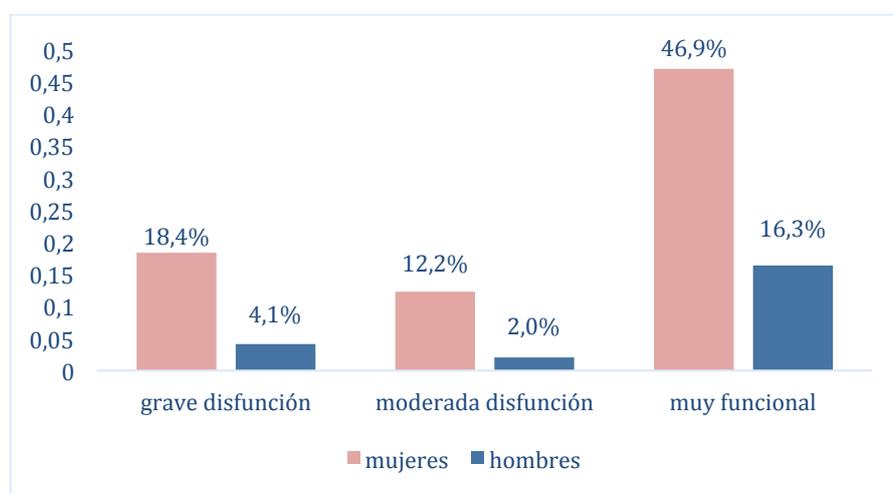
Tal y como se observa en el gráfico, la puntuación media en el cuestionario Apgar familiar fue de 6'67 (DE 3'16).

Apgar categórico



Gráfica 41: Apgar categórico - porcentajes

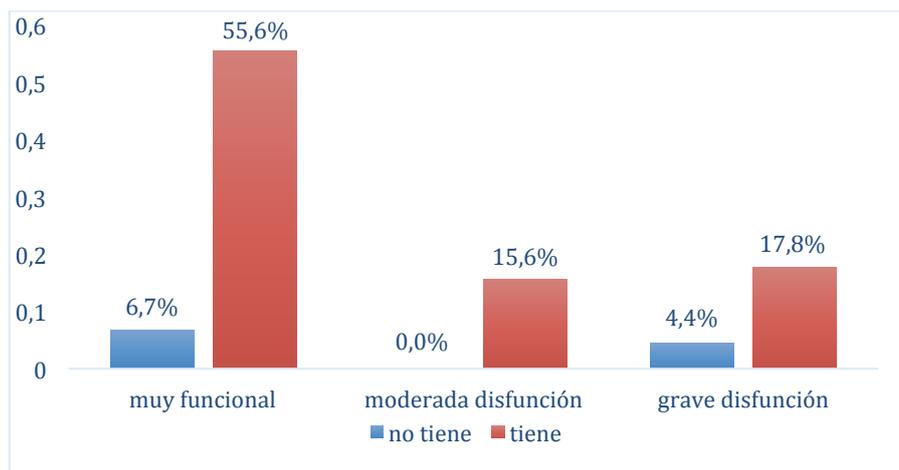
El 63'3% (n=31) puntuó como Muy funcional. El 22'4% (n=11) puntuó como Moderadamente funcional, y un 14'3% presentó una grave disfunción (n=7).



Gráfica 42: Apgar categórico, distribución según sexos.

Respecto a la funcionalidad familiar, se observa que predomina la familia muy funcional en ambos sexos: el 46'9% de mujeres (n=23) y el 16'3% de hombres (n=8). En el caso de las mujeres, el 18'4% (n=9) tuvieron grave disfunción familiar, y el 12'2% (n=6) presentaron moderada disfunción.

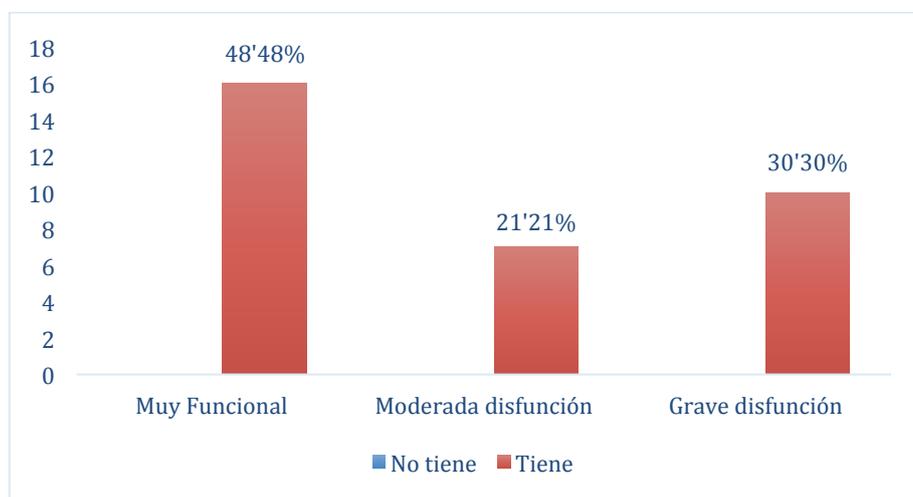
En el caso de los hombres, el 4'1% (n=2) presentaron grave disfunción y sólo el 2% (n=1) presentó moderada disfunción.



Gráfica 43: APGAR categórico, distribución según nivel de estudios.

Tal y como se observa, predomina la familia muy funcional en aquellos casos en los que sí tenían estudios con un 55'6% (n=25), frente al 6'7% (n=3) que no presentó estudios. Cabe destacar que, de los pacientes con moderada disfunción, el 15'6% (n=7), todos pertenecían al grupo con estudios.

Respecto a la grave disfunción, el 17'8% de pacientes (n=8) tenía estudios, frente al 4'4% (n=2) que carecía de ellos.



Gráfica 44: APGAR categórico, distribución según comorbilidad.

Y con respecto a la comorbilidad, de la misma forma predominó la familia muy funcional con un 48'48% (n=16). El 30'30% (n=10) presentó una grave disfunción y el 21'21% (n=7) presentó moderada disfunción. Cabe destacar que no hay pacientes que no presenten comorbilidad.

Análisis bivariado

La variable Apgar familiar cumple criterios de normalidad $KS=0,35$ $p=0,052$

La variable LOT Optimismo cumple criterios de normalidad $KS=1,248$ $p=0,089$

La variable LOT Pesimismo cumple criterios de normalidad $KS=0,825$ $p=0,504$

a. Variables sociodemográficas

Tabla 28: diferencia de medias según sexos para Apgar familiar, LOT Optimismo y Lot Pesimismo

	t	Sig. bilateral	Dif. medias	IC 95%	
				Mínimo	Máximo
Total Apgar Familiar	-0'818	0'417	-0'890	-3'077	1'297
LOT Total Optimismo	0'612	0'549	0'875	-2'158	3'909
LOT Total Pesimismo	-0'168	0'868	-0'174	-2'364	2'015

No se obtuvieron diferencias según sexos para los valores del Apgar familiar ($t=-0'818$, $p=0'417$), LOT Optimismo ($t=0'612$, $p=0'549$), ni para LOT Pesimismo ($t=-0'168$, $p=0'868$)

Tabla 29: diferencia de medias según enfermedad neurológica diagnosticada para Apgar familiar, LOT Optimismo y Lot Pesimismo

	t	Sig. bilateral	Dif. medias	IC 95%	
				Mínimo	Máximo
Total Apgar Familiar	-0'250	0'843	-1'133	-54'813	52'547
LOT Total Optimismo	-8'207	<0'001	-6'933	-8'915	-4'951
LOT Total Pesimismo	2'625	0'168	2'866	-4'246	9'979

En la tabla 29, tampoco se hallaron diferencias según *enfermedad neurológica diagnosticada* para los valores del Apgar familiar ($t = -0'25$ $p = 0'847$), ni para LOT Pesimismo ($t = 2'625$, $p = 0'168$).

Sí se obtuvo diferencia estadísticamente significativa para la variable tener o no **enfermedad neurológica diagnosticada** y la variable **LOT Optimismo** ($t = -8'207$, $p < 0'001$): los que tenían algún diagnóstico de enfermedad neurológica se mostraban más optimistas.

Tabla 30: diferencia de medias según nivel de estudios para Apgar familiar, LOT Optimismo y Lot Pesimismo

	t	Sig. bilateral	Dif. medias	IC 95%	
				Mínimo	Máximo
<i>Total Apgar Familiar</i>	-0'194	0'847	-0'300	-3'413	2'813
<i>LOT Total Optimismo</i>	-0'025	0'980	-0'050	-4'081	3'981
<i>LOT Total Pesimismo</i>	-0'017	0'987	-0'025	-3'080	3'030

En cuanto a tener o no *algún tipo de estudios*, no se obtuvieron diferencias para los valores del Apgar familiar ($t = -0'194$ $p = 0'847$), LOT Optimismo ($t = -0'25$, $p = 0'980$), ni para LOT Pesimismo ($t = -0'017$ $p = 0'987$).

b. Cuestionario Apgar familiar y cuestionario LOT: dimensión Optimismo y dimensión Pesimismo

- La **correlación del Apgar Familiar** con la variable **Ansiedad – Depresión de Goldberg** fue estadísticamente significativa y negativa ($r=-0,341$; $p=0,020$): cuanta más puntuación se obtuvo en el Apgar familiar, se obtuvo menos nivel de ansiedad – depresión.
- Igualmente, la **correlación del Apgar Familiar** con la **variable GHQ (problemas de nueva aparición) y CGHQ (problemas crónicos) del cuestionario Calidad de vida de Goldberg** fue estadísticamente significativa y negativa (GHQ $r=-0,310$; $p= 0,034$. CGHQ $r=-0,363$; $p=0,012$), es decir, a mayor puntuación obtenida en el Apgar familiar, menor puntuación se dio en ambas dimensiones del cuestionario Calidad de vida de Goldberg, esto es, menos problemas.
- La **correlación del Apgar Familiar** con la variable **LOT Pesimismo** fue estadísticamente significativa y negativa ($r=-0,270$; $p=0,061$): cuanto mayor fue la puntuación en el Apgar familiar, menor fue la puntuación en la dimensión Pesimismo.
- La **correlación del Apgar Familiar** con la variable **LOT Optimismo** fue estadísticamente significativa ($r=0,501$; $p<0,001$), es decir, se obtuvo una mayor puntuación en la dimensión Optimismo conforme se puntuó más alto en el Apgar familiar.

Tabla 31: correlación Apgar familiar, LOT, Ansiedad – Depresión de Goldberg y Calidad de vida de Goldberg

Cuestionario Apgar familiar:

	<i>r PEARSON</i>	<i>p VALOR</i>
<i>ANSIEDAD - DEPRESIÓN</i>	<i>-0'341</i>	<i>0'020</i>
<i>GHQ</i>	<i>-0'310</i>	<i>0'034</i>
<i>CGHQ</i>	<i>-0'363</i>	<i>0'012</i>
<i>LOT PESIMISMO</i>	<i>-0,270</i>	<i>0,061</i>
<i>LOT OPTIMISMO</i>	<i>0,501</i>	<i><0,001</i>

- La correlación del **LOT Pesimismo** con la **escala EVA** fue estadísticamente significativa y negativa ($r=-0,439$; $p=0,002$): a menor puntuación en la escala EVA se obtuvo mayor puntuación en el LOT Pesimismo.
- La correlación del **LOT Pesimismo** con la puntuación total del **cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg** fue estadísticamente significativa ($r=0,510$; $p< 0,001$): se obtuvo mayor puntuación en la escala ansiedad – depresión cuanto más alta fue la puntuación en el LOT Pesimismo.
- La correlación del **LOT Pesimismo** con la con la **variable GHQ (problemas de nueva aparición) y CGHQ (problemas crónicos) del cuestionario Calidad de vida de Goldberg** fue estadísticamente significativa (GHQ $r=0,523$; $p< 0,001$. CGHQ $r=0,506$; $p< 0,001$), lo que indica que cuanto más puntuación se obtuvo en el LOT Pesimismo, más puntuación dieron ambas dimensiones del cuestionario de calidad de vida de Goldberg, esto es, más problemas.
- La correlación del **LOT Pesimismo** con el **COS** fue estadísticamente significativa ($r=0,411$; $p= 0,004$): cuanto mayor fue la puntuación en la dimensión Pesimismo, más puntuación se obtuvo en el COS, esto es, más problemas de sueño.

Tabla 32: correlación subdimensión Pesimismo, EVA, Ansiedad – Depresión de Goldberg, Calidad de vida de Goldberg y COS

Cuestionario LOT Pesimismo:

	<i>r PEARSON</i>	<i>p VALOR</i>
<i>ESCALA EVA</i>	<i>-0'439</i>	<i>0'002</i>
<i>ANSIEDAD - DEPRESIÓN</i>	<i>0'510</i>	<i><0'001</i>
<i>GHQ</i>	<i>0'523</i>	<i><0'001</i>
<i>CGHQ</i>	<i>0'506</i>	<i><0'001</i>
<i>COS</i>	<i>0'411</i>	<i>0'004</i>

- La correlación **LOT Optimismo** con la **escala EVA** fue estadísticamente significativa ($r=0,493$; $p< 0,001$). Cuanto mayor fue la puntuación obtenida en la dimensión optimismo, mejor puntuación se obtuvo en la escala EVA.
- La correlación **LOT Optimismo** y la escala **Ansiedad – Depresión de Goldberg** obtuvo una relación estadísticamente significativa y negativa ($r=-0,434$; $p= 0,003$), es decir, cuanto más se puntuó en el optimismo, menos puntuación se obtuvo en ansiedad – depresión de Goldberg.
- La correlación **LOT Optimismo** con la **variable GHQ (problemas de nueva aparición) y CGHQ (problemas crónicos) del cuestionario Calidad de vida de Goldberg** fue estadísticamente significativa y negativa (GHQ $r=-0,502$; $p< 0,001$. CGHQ $r=-0,537$; $p< 0,001$): a mayor optimismo menores puntuaciones en el cuestionario de calidad de vida de Goldberg, esto es menos problemas.

Tabla 33: correlación subdimensión Optimismo, EVA, Ansiedad-Depresión de Goldberg y Calidad de vida de Goldberg

Cuestionario LOT Optimismo:

	<i>r PEARSON</i>	<i>p VALOR</i>
<i>ESCALA EVA</i>	<i>0'493</i>	<i><0'001</i>
<i>ANSIEDAD - DEPRESIÓN</i>	<i>-0'434</i>	<i>0'003</i>
<i>GHQ</i>	<i>-0'502</i>	<i><0'001</i>
<i>CGHQ</i>	<i>-0'537</i>	<i><0'001</i>

Análisis multivariante

Con el fin de valorar en qué manera se vio afectada la percepción de la salud de los sujetos en función de las puntuaciones obtenidas en el cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg, el Apgar familiar y LOT, se llevaron a cabo varios modelos de regresiones múltiples por pasos hacia atrás (descritos a continuación) con las variables con las que se obtuvo significación:

- Total Goldberg
- Apgar Familiar
- GHQ
- CGHQ
- Pesimismo
- Optimismo
- COS
- EVA
- Sexo
- Estado civil
- Enfermedad neurológica diagnosticada
- Nivel de estudios

Tabla 34: regresión lineal múltiple para la variable dependiente *puntuación total de Goldberg*

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación
1	0,831 ^a	0,691	0,635	3,0315
2	0,830 ^b	0,689	0,641	3,0041
3	0,828 ^c	0,685	0,646	2,9830
4	0,824 ^d	0,680	0,648	2,9735
5	0,821 ^e	0,675	0,651	2,9604
6	0,809 ^f	0,655	0,639	3,0125

	Coeficientes no estandarizados		t	Sig.	95,0% intervalo de confianza para B	
	B	Error estándar			Límite inferior	Límite superior
TOTAL GOLDBERG	7,024	1,679	4,183	0,000	3,638	10,410
EVA	-0,054	0,019	-2,906	0,006	-0,092	-0,017
GHQ	0,634	0,102	6,217	0,000	0,429	0,840

Tal y como se refleja en la tabla 34, se fueron ajustando los modelos de regresión en función de la significación estadística obtenida.

Así, tal y como se observa, en el modelo 6 se ha obtenido que existe influencia de la percepción del estado de salud (escala EVA) y de la calidad de vida: problemas de nueva aparición (GHQ) en el estado de ánimo (total Goldberg).

Se observa que la variable independiente Apgar tiene una correlación negativa con la variable dependiente puntuación total de Goldberg con una significación $p=0'006$ $B= -0,054$ es decir, por cada punto que aumenta la puntuación del Apgar familiar, disminuye 0'054 puntos la puntuación total de Goldberg; y la variable independiente GHQ tiene una correlación positiva con la variable dependiente total Goldberg, con una significación $p<0'001$ $B=0'634$, es decir, por cada punto que aumenta la puntuación de la dimensión GHQ, aumenta 0'634 puntos la puntuación total de Goldberg.

Así, la ecuación de esta regresión sería la siguiente:

$$\text{Total Goldberg} = 7'024 + (- 0'054 * \text{EVA}) + (0'634 * \text{GHQ})$$

Tabla 35: regresión lineal para la variable dependiente *Apgar familiar*

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación
1	0,553 ^a	0,305	0,177	2,9054
2	0,551 ^b	0,304	0,197	2,8710
3	0,549 ^c	0,302	0,214	2,8395
4	0,547 ^d	0,299	0,230	2,8101
5	0,535 ^e	0,286	0,235	2,8011
6	0,510 ^f	0,261	0,226	2,8179
7	0,495 ^g	0,245	0,228	2,8143

	Coeficientes no estandarizados		t	Sig.	95,0% intervalo de confianza para B	
	B	Error estándar			Límite inferior	Límite superior
APGAR FAMILIAR	2,835	1,102	2,573	0,014	0,614	5,056
OPTIMISMO	0,382	0,101	3,781	0,000	0,178	0,585

Con este modelo de regresión, en el modelo 7 se ha obtenido que existe influencia del optimismo en la puntuación total del Apgar familiar, con una correlación positiva con una significación $p < 0'001$ $B = 0,382$ es decir, por cada punto que aumenta la puntuación del optimismo aumenta 0'382 puntos la puntuación total del Apgar familiar.

Así, la ecuación de esta regresión sería la siguiente:

$$\text{Apgar familiar} = 2'835 + (0'382 \cdot \text{Optimismo})$$

Tabla 36: regresión lineal para la variable dependiente *Pesimismo*

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación
1	0,617 ^a	0,380	0,266	2,6843
2	0,616 ^b	0,380	0,284	2,6502
3	0,615 ^c	0,379	0,301	2,6193
4	0,607 ^d	0,369	0,307	2,6079
5	0,593 ^e	0,351	0,305	2,6117
6	0,565 ^f	0,319	0,287	2,6452

	Coeficientes no estandarizados		t	Sig.	95,0% intervalo de confianza para B	
	B	Error estándar			Límite inferior	Límite superior
PESIMISMO	5,376	1,095	4,909	0,000	3,167	7,584
GHQ	0,254	0,090	2,831	0,007	0,073	0,435
COS	0,068	0,039	1,745	0,088	-0,011	0,148

En este modelo de regresión (tabla 36), en el modelo 6 se ha obtenido que existe influencia de la calidad de vida – problemas de nueva aparición (GHQ) en el pesimismo, con una correlación positiva con una significación $p=0'007$ $B=0'254$, es decir, por cada punto que aumenta la puntuación del GHQ aumenta 0'254 puntos la puntuación del pesimismo.

Así, la ecuación de esta regresión sería la siguiente:

$$\text{Pesimismo} = 5'376 + (0'254 * \text{GHQ})$$

Tabla 37: regresión lineal múltiple para la variable dependiente *Optimismo*

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación
1	0,720 ^a	0,518	0,414	3,1801
2	0,719 ^b	0,517	0,428	3,1414
3	0,719 ^c	0,516	0,442	3,1032
4	0,716 ^d	0,512	0,451	3,0773
5	0,707 ^e	0,499	0,451	3,0789
6	0,695 ^f	0,483	0,446	3,0916

	Coeficientes no estandarizados		t	Sig.	95,0% intervalo de confianza para B	
	B	Error estándar			Límite inferior	Límite superior
Optimismo	9,191	2,303	3,991	0,000	4,544	13,839
CGHQ	-0,349	0,088	-3,967	0,000	-0,527	-0,172
APGAR familiar	0,419	0,155	2,702	0,010	0,106	0,732
Estado civil	2,480	0,880	2,818	0,007	0,704	4,257

Según el modelo de regresión de la tabla 37, se puede observar en el modelo 6 que se ha obtenido que existe influencia de la calidad de vida – problemas crónicos (CGHQ), en el optimismo, con una correlación negativa con una significación $p < 0'001$ $B = -0'349$, es decir, por cada punto que aumenta la puntuación del CGHQ disminuye 0'35 puntos la puntuación del optimismo.

También, se ha obtenido que existe influencia del Apgar familiar, con una correlación positiva con una significación $p = 0'010$ $B = 0'419$, y del estado civil también con una correlación positiva con una significación $p = 0'007$ $B = 2'480$; esto es que por cada punto que aumenta la puntuación del Apgar familiar, el optimismo aumenta 0'42 puntos, y por cada punto que aumenta el estado civil, el optimismo aumenta 2'48 puntos.

Así, la ecuación de esta regresión sería la siguiente:

$$\text{Optimismo} = 9'191 + (-0'35 \cdot \text{CGHQ}) + (0'42 \cdot \text{Apgar familiar}) + (2'48 \cdot \text{Estado civil})$$

A modo de resumen, respecto a la valoración del patrón Rol – Relaciones con el cuestionario Apgar familiar, se obtuvo una puntuación media de 6'67 (DE 3'16). Para ambos sexos, la puntuación más destacada fue de 10 puntos, siendo igualmente destacada esta puntuación en el grupo que poseía estudios y algún diagnóstico de enfermedad neurológica.

Respecto a la categorización según “funcionalidad familiar”, más de la mitad de los sujetos (63'3%) puntuó como “muy funcional”, sin encontrarse en este caso diferencias por sexos. De la misma forma, puntuaron como “muy funcionales” los sujetos que poseían estudios y algún diagnóstico de enfermedad neurológica.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre puntuar más alto en Optimismo y tener o no un diagnóstico de enfermedad neurológica ($t=6'551$; $p=0'015$), es decir, los sujetos eran más optimistas en el grupo con diagnóstico de alguna enfermedad neurológica.

De la misma forma, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el Apgar familiar y la Ansiedad – Depresión de Goldberg, la calidad de vida de Goldberg, LOT y COS, es decir, los sujetos que puntuaron más alto en el Apgar familiar mostraron menos ansiedad, menos problemas de reciente aparición y crónicos, y menos pesimismo; y se mostraron más pesimistas los sujetos que puntuaron más bajo en el cuestionario EVA, los que presentaban más puntuación en Ansiedad – Depresión, más problemas de reciente aparición y crónicos, y más problemas de sueño.

Contrariamente, se mostraron más optimistas aquellos sujetos que puntuaron más alto en la escala EVA, los que presentaban menos puntuación en Ansiedad – Depresión, y menos problemas de reciente aparición y crónicos.

Por último, se constató la influencia de la ansiedad/depresión sobre la funcionalidad familiar y la calidad de vida del sujeto (problemas de nueva aparición).

También, de la influencia del optimismo sobre la funcionalidad familiar; de la calidad de vida (problemas de nueva aparición) sobre el pesimismo; y del optimismo sobre la calidad de vida (problemas crónicos), la funcionalidad familiar y el estado civil.

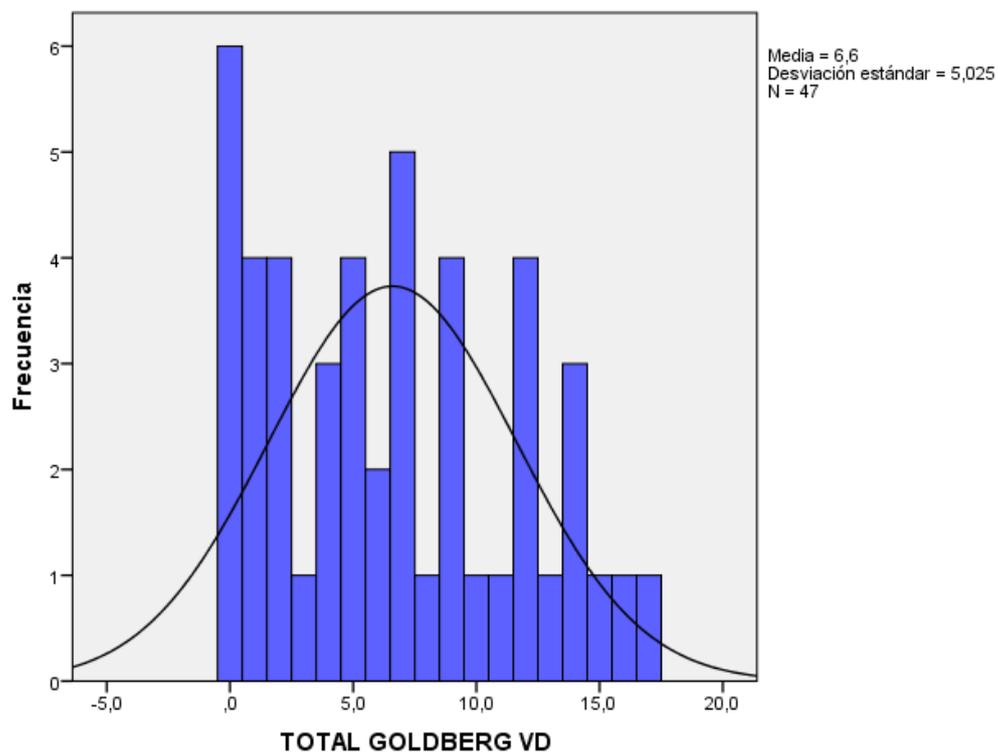
PATRÓN ADAPTACIÓN/TOLERANCIA AL ESTRÉS

Análisis descriptivo

a. Ansiedad – Depresión de Goldberg

Se realiza a continuación un análisis de la adaptación – tolerancia al estrés y las variables sociodemográficas:

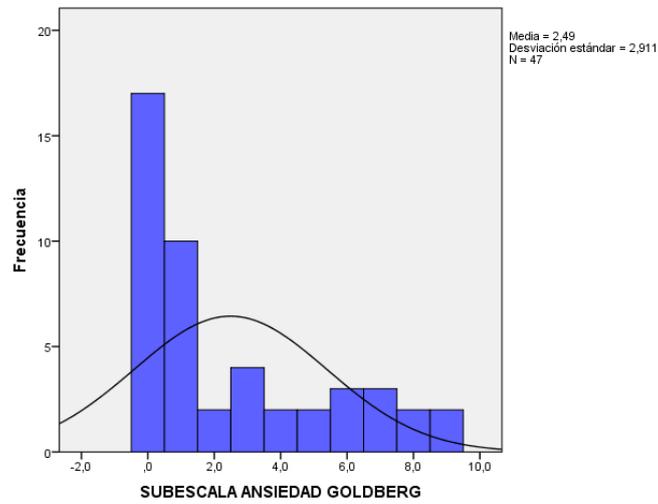
- Edad
- Sexo
- Nivel de estudios
- Enfermedad neurológica diagnosticada



Gráfica 45: Ansiedad – Depresión de Goldberg, puntuación media.

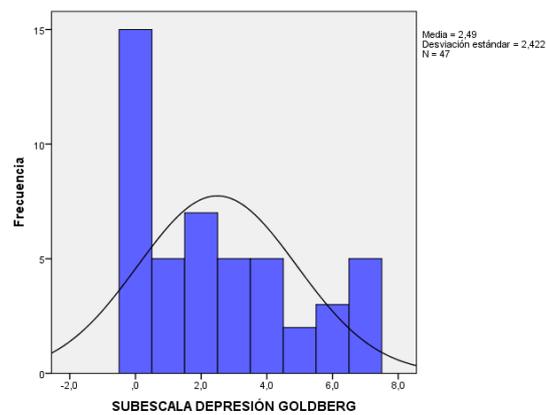
La puntuación media del cuestionario ansiedad – depresión de Goldberg fue de 6,6 (DE 5,02).

En relación a la puntuación media según dimensiones, se obtuvieron los siguientes resultados:



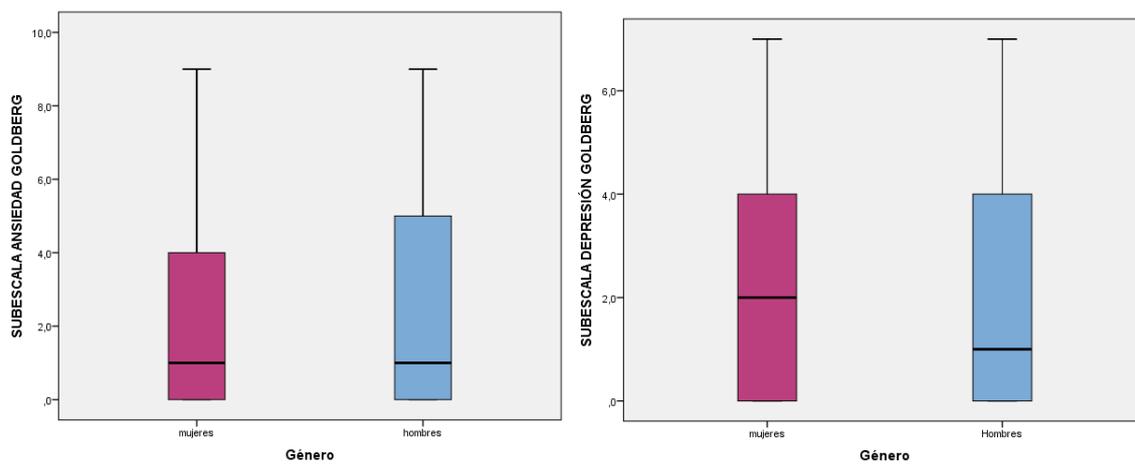
Gráfica 46: media subdimensión ansiedad

La media para la subdimensión ansiedad fue de 2'49 (DE 2'91).



Gráfica 47: media subdimensión depresión

La media para la subdimensión depresión fue de 2'49 (DE 2'42).



Gráfica 48: media de las subdimensiones del cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg según sexos

Tal y como se muestra en la (gráfica 48), las mujeres obtienen mayor puntuación global. En el caso de la subescala ansiedad, la media ofreció valores muy similares en cuanto a género, sin embargo, el rango en hombres fue mucho mayor.

En cuanto a la subescala de depresión de Goldberg, los valores medios de la mujer fueron superiores al de los hombres.

Análisis bivariado

La variable puntuación total Cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg, cumple criterios de normalidad $KS=0,807$ $p=0,533$

La variable GHQ (problemas de nueva aparición, cuestionario Calidad de Vida de Goldberg), cumple criterios de normalidad $KS=1,287$ $p=0,073$

La variable CGHQ (problemas crónicos, cuestionario Calidad de Vida de Goldberg), cumple criterios de normalidad $KS=0,891$ $p=0,405$

La variable puntuación total Cuestionario Oviedo del Sueño (COS), cumple criterios de normalidad $KS=1,173$ $p=0,128$

a. Variables sociodemográficas

Tabla 38: diferencia de medias según sexos en función de la edad, EVA, total Goldberg, GHQ, CGHQ, COS

	t	Sig. bilateral	Dif. medias	IC 95%	
				Mínimo	Máximo
<i>Edad</i>	-0'510	0'612	-1'356	-6'706	3'992
<i>EVA</i>	1'051	0'298	9'624	-8'792	28'041
<i>Total Goldberg</i>	0'245	0'807	0'462	-3'328	4'252
<i>GHQ</i>	-0'391	0'703	-0'908	-6'021	4'205
<i>CGHQ</i>	0'202	0'844	0'521	-5'137	6'181
<i>COS</i>	-0'779	0'449	-3'748	-14'114	6'617

No se obtuvieron diferencias según **sexo** en función de la edad, puntuación total ansiedad – depresión de Goldberg, y del resto de escalas (GHQ, CGHQ, COS, EVA).

Tabla 39: diferencia de medias según nivel de estudios en función de la edad, EVA, total Goldberg, GHQ, CGHQ, COS

	t	Sig. bilateral	Dif. medias	IC 95%	
				Mínimo	Máximo
<i>Edad</i>	0'292	0'772	1'00	-5'908	7'908
<i>EVA</i>	-0'642	0'525	-8'450	-34'996	18'096
<i>Total Goldberg</i>	0'488	0'628	1'175	-3'685	6'035
<i>GHQ</i>	0'207	0'837	0'492	-4'317	5'301
<i>CGHQ</i>	0'966	0'340	2'712	-2'955	8'381
<i>COS</i>	2'093	0'042	11'419	0'421	22'417

Respecto a tener o no **estudios**, sólo se obtuvo diferencia estadísticamente significativa con el cuestionario **COS** (t=2'093, IC95% 0'42-22'41, p=0'042).

Tabla 40: diferencia de medias según enfermedad neurológica diagnosticada en función de la edad, EVA, total Goldberg, GHQ, CGHQ, COS

	t	Sig. bilateral	Dif. medias	IC 95%	
				Mínimo	Máximo
<i>Edad</i>	2'098	0'044	9'400	0'262	18'537
<i>EVA</i>	-1'966	0'059	-39'233	-79'984	1'517
<i>Total Goldberg</i>	7'790	<0'001	7'913	5'712	10'115
<i>GHQ</i>	2'837	0'008	10'034	2'799	17'269
<i>CGHQ</i>	2'267	0'031	9'241	0'905	17'577
<i>COS</i>	5'747	0'002	22'00	8'995	33'004

Para la variable tener o no diagnóstico de **enfermedad neurológica** se obtuvo diferencia estadísticamente significativa para la edad (t=2'098, p=0'044 IC95% 0'26-18'53), EVA (t=-1'966, IC95% -79'98-1'51, p=0'059), puntuación total del cuestionario **Ansiedad – Depresión de Goldberg** (t=7'790, IC95% 5'71-10'11, p<0'001), **GHQ** (t=2'837, IC95% 2'79-17'26, p=0'008), **CGHQ** (t=2'267, IC95% 0'90-17'57), y **COS** (t=5'747, IC95% 8'99-33'00, p= 0'002).

b. Cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg

- La **correlación del cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg** con la **Escala EVA** para la percepción del estado de salud fue estadísticamente significativa y negativa ($r=-0'587$; $p=0'000$): cuanta más puntuación se obtuvo en Ansiedad – Depresión de Goldberg, menos puntuación se dio en la escala EVA.
- La **correlación del cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg** con la dimensión **GHQ** y **CGHQ** del cuestionario calidad de vida de Goldberg fue estadísticamente significativa (GHQ $r=0'766$, $p<0'001$. CGHQ $r= 0'767$, $p<0'001$). A mayor puntuación en Ansiedad – Depresión, se obtuvo mayor puntuación para problemas de nueva aparición y para problemas crónicos.
- La **correlación del cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg** con el cuestionario **COS** para la calidad del sueño fue estadísticamente significativa ($r=0'348$, $p=0'018$). Es decir, cuanto mayor puntuación en Ansiedad – Depresión, peor calidad del sueño.

Tabla 41: Correlación Total Goldberg /EVA / GHQ / CGHQ /COS

Puntuación total Ansiedad / Depresión de Goldberg

	<i>r PEARSON</i>	<i>p VALOR</i>
<i>EVA</i>	<i>0'587</i>	<i>0'000</i>
<i>GHQ</i>	<i>0'766</i>	<i>0'000</i>
<i>CGHQ</i>	<i>0'767</i>	<i>0'000</i>
<i>COS</i>	<i>0'348</i>	<i>0'018</i>

Análisis multivariante

Con el fin de valorar en qué manera se vio afectada la calidad de vida de los sujetos en función de las puntuaciones obtenidas en el cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg, el Apgar familiar y LOT, se llevaron a cabo varios modelos de regresiones múltiples por pasos hacia atrás (descritas a continuación) con las variables con las que se obtuvo significación:

- Total Goldberg
- Apgar Familiar
- GHQ
- CGHQ
- Pesimismo
- Optimismo
- COS
- EVA
- Sexo
- Estado civil
- Enfermedad neurológica diagnosticada
- Nivel de estudios

Tabla 42: regresión lineal para la variable dependiente COS

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado ajustado	Error estándar de la estimación
1	0,582 ^a	0,338	0,195	10,2159
2	0,580 ^b	0,337	0,214	10,0932
3	0,578 ^c	0,334	0,231	9,9838
4	0,573 ^d	0,328	0,244	9,9002
5	0,564 ^e	0,318	0,252	9,8497
6	0,548 ^f	0,300	0,250	9,8621
7	0,521 ^g	0,272	0,238	9,9406

	Coeficientes no estandarizados		t	Sig.	95,0% intervalo de confianza para B	
	B	Error estándar			Límite inferior	Límite superior
COS	17,165	4,424	3,880	0,000	8,242	26,087
GHQ	0,758	0,349	2,172	0,035	0,054	1,461
PESIMISMO	0,966	0,554	1,745	0,088	-0,150	2,083

En este caso (tabla 42) el modelo de regresión, en el modelo 7, se observa que se ha obtenido que existe influencia de la calidad de vida – problemas nueva aparición (GHQ) en la calidad del sueño (COS), con una correlación positiva con una significación $p=0'035$ $B=0'758$, es decir, por cada punto que aumenta la puntuación del GHQ aumenta 0'76 puntos la puntuación de la calidad del sueño (COS), es decir, más problemas.

La ecuación de esta regresión sería la siguiente:

$$\text{COS} = 17'165 + (0'76 * \text{GHQ})$$

Tabla 43: regresión lineal múltiple para la variable dependiente *EVA*

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	0,736 ^a	0,542	0,42	20,9382
2	0,736 ^b	0,541	0,436	20,6453
3	0,735 ^c	0,54	0,451	20,3817
4	0,732 ^d	0,536	0,461	20,1946
5	0,730 ^e	0,533	0,472	19,9912
6	0,718 ^f	0,515	0,465	20,1098
7	0,701 ^g	0,492	0,453	20,3307
8	0,678 ^h	0,46	0,434	20,6933

	Coeficientes no estandarizados		t	Sig.	Intervalo de confianza de 95,0% para B	
	B	Error típ.			Límite inferior	Límite superior
EVA	86,205	4,218	20,438	0,00	77,686	94,723
Apgar Grave Disfunción	-16,589	7,65	-2,168	0,036	-32,04	-1,139
SUBESCALA ANSIEDAD GOLDBERG	-5,449	1,123	-4,851	0,00	-7,717	-3,18

En el caso que refleja la tabla 43, se llevó a cabo un modelo de regresión lineal incluyendo además las variables:

- Apgar familiar categórico:
 - o Apgar familiar muy funcional
 - o Apgar familiar moderada disfunción
 - o Apgar familiar grave disfunción
- Subescala Ansiedad de Goldberg
- Subescala Depresión de Goldberg
- Nivel de estudios

Se fue ajustando el modelo de regresión en función de la significación estadística obtenida.

Así, tal y como se observa, en el modelo 8 se ha obtenido que existe influencia de la ansiedad y de una disfunción familiar grave sobre la percepción del estado de salud (escala EVA):

Se observa que la variable independiente Apgar grave disfunción tiene una correlación negativa con la variable dependiente EVA con una significación $p=0'036$ $B= -16,589$, es decir, por cada punto que aumenta la puntuación del Apgar familiar grave disfunción, disminuye 16'59 puntos la puntuación de la percepción de la salud (escala EVA); y la variable independiente subescala Ansiedad tiene una correlación negativa con la variable dependiente EVA, con una significación $p<0'001$ $B=-5,449$, es decir, por cada punto que aumenta la puntuación de la subescala Ansiedad, disminuye 5'45 puntos la puntuación de la percepción de la salud (escala EVA).

Así, la ecuación de esta regresión sería la siguiente:

$$**EVA = 86'205 + (- 16'58*Apgar Grave Disfunción) + (- 5'44*Ansiedad Goldberg)**$$

Para sintetizar, respecto al patrón Adaptación – Tolerancia al estrés, valorado con el cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg, se ha obtenido una puntuación media de 6'6 (DE 5'02). La puntuación global más alta tuvo predominio femenino, sin embargo, en la subescala Ansiedad, el rango de hombres fue mayor.

Se obtuvo diferencia estadísticamente significativa en las puntuaciones obtenidas en el COS (calidad del sueño), y el tener o no estudios. De la misma forma, fueron significativos para la edad, EVA, puntuaciones globales de Ansiedad – Depresión de Goldberg, problemas crónicos (calidad de vida de Goldberg) y COS, respecto a tener o no algún diagnóstico de enfermedad neurológica.

De la misma forma, se obtuvo que los pacientes que puntuaban más alto en el cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg, puntuaban más bajo en la escala EVA, presentaban más problemas (calidad de vida de Goldberg) y tenían peor calidad del sueño.

Por último, se constató la influencia de los problemas del sueño sobre la calidad de vida del sujeto (problemas de nueva aparición); e igualmente, de la influencia de la percepción de la salud (EVA) sobre la funcionalidad familiar grave y sobre la ansiedad.

DISCUSIÓN

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN A ESTUDIO

a) SOCIODEMOGRÁFICAS

Nuestra muestra fue formada por 54 pacientes, de los cuales, la mayoría eran mujeres. Casi la mitad de los pacientes tenían edades comprendidas entre los 81 y 90 años. La EV en España se sitúa en los 82,87 años: 80,08 años para los hombres y 85,58 años para las mujeres (INE 2016). La población española, en este aspecto, ha aumentado su media de EV de manera exponencial (Herce 2016).

Nuestra muestra se basaba en personas mayores, de forma que podemos afirmar su similitud con poblaciones de este grupo, en concreto, con pacientes no institucionalizados/hospitalizados que son cuidados en su domicilio, sobre todo teniendo en cuenta el elevado número de pacientes que se encuentra en esta situación en nuestro país, pues los porcentajes de hombres y mujeres institucionalizados suponían sólo un 20,38% de la población en 2010 (Ayuso Gutiérrez et al. 2010); (García Alcaraz et al. 2015).

Con respecto a la localidad de residencia, las mujeres de nuestro estudio residían de forma mayoritaria en las poblaciones de Algemesí y Guadassuar; en el caso de los hombres, la mayoría reside en Valencia, Benifaió y Guadassuar.

Así, y coincidiendo con nuestros resultados en cuanto a la relevancia de la localidad de residencia, estudios que muestran diferencias en aspectos de salud entre grupos de sujetos urbanos frente a los rurales son de interés (dos Santos Tavares et al. 2016); (García Alcaraz et al. 2015); (Leite Cabral et al. 2010), ya que, revelan en muchas ocasiones diferentes hábitos de salud y aspectos bio-psico-psicosociales peculiares a destacar, como puede ser la mayor dificultad en el autocuidado y el peligro de un subdiagnóstico de diferentes enfermedades crónicas.

En cuanto al número de hijos, los participantes de nuestro estudio tenían una media de 2'40 hijos. En 2014 la media era de 1'32 hijos, para poblaciones como

la nuestra la tasa de fecundidad se situaba en el año 1935 en 1'59 hijos (Agüero Menéndez & Olano Rey 1980).

Respecto al tipo de estudios, la mayor parte de nuestros pacientes tenían estudios Básicos, en contraposición con lo reflejado en estudios poblacionales como el que se recoge en Vilanova y Moreno (Vilanova & Moreno Julià 1992), donde indica que la tasa de alfabetización de los años 40-50 era del 17%.

En lo referente a la enfermedad neurológica diagnosticada, nuestros datos son concordantes con la prevalencia e incidencia de esta enfermedad, ya que el más de la mitad de los pacientes de nuestra muestra tenían diagnóstico de algún tipo de demencia; de estos, el 4% tienen más de un diagnóstico. La enfermedad neurológica más prevalente es el Deterioro Cognitivo (DC), la Demencia, y la Enfermedad de Alzheimer (EA), que es el subtipo de demencia más prevalente en el mundo frente al resto (Rojas et al. 2016). En cuanto a la enfermedad neurológica según sexos, en las mujeres destacaba el DC y la Demencia no especificada; en el caso de los hombres, destacaba la EA, la Demencia no especificada y el DC.

Las enfermedades neurodegenerativas con una "base vascular", como el ACV o las Demencias Vasculares, en nuestro estudio han supuesto un 8,3% y un 13,9% respectivamente. Estudios como el de Grandal Leiros (Grandal Leiros et al. 2016), reportan investigaciones donde se estima la presencia de lesiones vasculares postmortem en un 29-41% de los casos de demencia en la comunidad.

La mayoría de los pacientes de nuestra muestra fueron mujeres. Al respecto, todavía hoy se desconocen los mecanismos biológicos que subyacen a esta diferenciación según el sexo de los pacientes (Carter et al. 2012); (Miranda Valverde et al. 2015).

El 30,6 % de los pacientes estudiados presentaron Deterioro Cognitivo Leve (DCL) que se corresponde con los niveles 1, 2 y 3 del GDS de Reisberg: estos pacientes presentaron manifestaciones relacionadas con la edad, especialmente alteraciones de la memoria (Reisberg et al. 1982).

Por último, en cuanto al tipo de cuidador que tenían nuestros pacientes, la mayoría fueron cuidados por sus hijas/os, y por su cónyuge; y respecto al tipo de

cuidador según sexos, los hombres fueron cuidados por su cónyuge o un cuidador formal. En cuanto a las mujeres, la mayoría fueron cuidadas por sus hijos, o no tenían ningún tipo de cuidador. Así, ha obtenido significación estadística el hecho de tener al cónyuge o al hijo como cuidador principal, tal y como muestran al respecto estudios como el de Viale, Cerquera o Jansson (Viale et al. 2016); (Cerquera Córdoba & Galvis Aparicio 2014); (Jansson et al. 2001).

Según datos del IMSERSO (Flores et al. 2015); (IMSERSO 2005), la atención informal de las personas mayores dependientes recae de forma mayoritaria en las mujeres, con un perfil predominante de ama de casa, mediana edad, casada con hijos, y con la responsabilidad principal de la atención a una persona mayor potencialmente dependiente, con la que tiene una relación de hija en la mitad de los casos.

Estos resultados posiblemente obedecen a este perfil de cuidador principal más habitual en España, destacando la forma en que el cuidado de una persona con una elevada dependencia alteran la composición del hogar (Chaparro Díaz et al. 2016); (Fernández & Herrera 2016).

b) ANTECEDENTES PERSONALES

La comorbilidad hallada en nuestra muestra fue del 29,6%. La mayoría de pacientes presentaron entre uno y dos puntos en la escala de Charlson.

En la diferenciación por sexos, y coincidiendo con estudios similares al respecto, en nuestra muestra se obtuvo que, en el caso de los hombres, la mayoría presentaron sólo un punto. Del número de patologías asociadas que tenía cada uno de los pacientes de nuestra muestra, más de la mitad presentaron 2 o más patologías asociadas, datos similares a los recogidos en estudios como el de NonaSantfeliu o Feeny (Formiga et al. 2015); (Feeny et al. 2014).

Se presume que la presencia de comorbilidad puede afectar a la CVRS (Nowrangi et al. 2011), tal y como ocurre en nuestra muestra, donde se obtuvo una puntuación más alta en la escala EVA conforme referían tener menos problemas en las subdimensiones de la calidad de vida; obteniéndose igualmente significación entre la CVRS y el sexo, datos similares a los recogidos

en estudios como el de Abad, Ibáñez, o Pinedo (Abad Massanet et al. 2015); (Ibáñez et al. 2015); (Pinedo et al. 2016). Esto puede ser debido al malestar psicosocial y disrupción significativa que genera el padecimiento de diferentes enfermedades crónicas, más relevante si cabe en las mujeres por el papel social que desempeña este grupo etario.

El contexto político y social ha cambiado notablemente en España durante las últimas décadas, así como los roles de cada sexo. Nuestros pacientes tenían edades comprendidas entre los 70 y 90 años de forma mayoritaria, por tanto, nacieron entre las décadas de los 20 y los 40. Durante estas décadas y hasta bien avanzado el siglo XX, por tradición, el hombre ha dedicado la mayor parte de su tiempo al trabajo fuera del hogar, y la mujer a la crianza de los hijos y a la realización de las tareas domésticas, lo que puede ser considerado como factor influyente no sólo en la CVRS sino también, y como describimos posteriormente, en el rendimiento cognitivo de las mujeres de nuestro estudio.

La comorbilidad influye de manera determinante en la calidad de vida (Kronfly et al. 2015). Es por esto que es común que además coexistan los problemas de sueño en la población anciana (Boix Gras et al. 2009); (Echávarri Zalba & Erro Aguirre 2007); (dos Santos et al. 2014); (Rodríguez Mármol & Muñoz Cruz 2016), datos que hemos podido contrastar con los obtenidos en nuestra muestra, donde hemos constatado que conforme se obtenía una mayor satisfacción subjetiva del sueño, mejores puntuaciones se obtenían en la escala EVA; de la misma forma, cuantos más problemas de sueño, los pacientes percibían una mayor ansiedad, puntuando igualmente más alto en la escala de Goldberg.

c) FACTORES DE RIESGO QUE AFECTAN A LOS PATRONES FUNCIONALES DE SALUD COGNITIVO – PERCEPTUAL, ROL – RELACIONES Y ADAPTACIÓN – TOLERANCIA AL ESTRÉS DE NUESTROS PACIENTES

Para conocer y describir la alteración y relación de los patrones funcionales de salud *cognitivo – perceptual, rol – relaciones y adaptación – tolerancia al estrés*, en los pacientes de nuestra muestra, en función del sexo y la edad, así como analizar la relación de sus vínculos familiares y sociales con las posibles alteraciones que puedan presentar en estos patrones, hemos utilizado, tal y como se ha descrito previamente, los cuestionarios MMSE, Apgar familiar y cuestionario de Ansiedad / Depresión de Goldberg respectivamente.

- Patrón Cognitivo - Perceptivo:

Aunque diversos autores postulan la ineficacia de los test de rastreo cognitivo, como el MMSE, por la influencia del nivel educativo y la cultura, edad, sexo y nacionalidad en la puntuación final (de los Reyes-Aragón et al. 2016); (Dong et al. 2012); (Villa et al. 2004), ya que se ha observado puede crear un “efecto techo” para aquellos pacientes con un bajo nivel de estudios (Franco-Marina et al. 2010), sigue siendo el test breve de referencia en multitud de estudios para la valoración cognitiva del paciente en el primer nivel asistencial (Olazarán et al. 2016); (Tsoi et al. 2015); (Pawlowski et al. 2013).

Así pues, sin menospreciar las limitaciones que la literatura reporta sobre el uso del MMSE, y aunque el rendimiento cognitivo se ha visto no discrimina de un sexo al otro (García Mejía et al. 2015), tras aplicarlo en nuestra muestra obtuvimos que las mujeres tenían puntuaciones globales más altas que los hombres tanto en la puntuación global como en las subdimensiones (aunque la puntuación media obtenida en la dimensión orientación resultó ser más alta en los hombres), resultados similares a los obtenidos en otros estudios (Navarro et al. 2014); (Mayordomo et al. 2014); (Drumond Andrade et al. 2011), donde efectivamente se afirma que las mujeres se valen de mecanismos de compensación a partir de estrategias de tipo comportamental y cognitivo para subsanar la pérdida de rendimiento generada por el deterioro cognitivo. Sin embargo, Mayordomo et al,

y otros autores como García Mejía (García Mejía et al. 2015), igualmente afirman que los hombres también buscan como estrategia de compensación el apoyo social en el cónyuge, amigos, etc., y esta aumenta con la edad.

No se encontraron diferencias significativas en la función cognitiva por grupos de edad, de forma que podemos afirmar la coherencia en la obtención en nuestros resultados según constatan diversas investigaciones (Alameda Bailén et al. 2015); (León et al. 2015), donde se expone que no hay diferencias con respecto a la pertenencia a un grupo de edad concreto o en la puntuación de una subdimensión determinada, aunque sí describen diferencias en función de la etapa de deterioro cognitivo en la que se encuentran los pacientes. Sin embargo, otras investigaciones (Navarro et al. 2014) refutan estos datos al describir que sí existen diferencias según grupos de edad y según la subdimensión valorada.

- Patrón Rol - Relaciones:

Son numerosos los autores que describen la influencia del estado de ánimo en el bienestar subjetivo, la red de apoyo social, o la dinámica familiar. En el anciano es común que se produzca una especial asociación entre la depresión y el deterioro cognitivo. Los estados emocionales, como depresión o ansiedad, tienen un especial impacto sobre el rendimiento cognitivo en la vejez.

Estos problemas cognitivos y emocionales o psicosociales suelen pasar desapercibidos, infradiagnosticados o tratados de manera inefectiva, dando lugar a un empeoramiento del paciente a nivel bio-psico-social, y con ello, una exacerbación de la sintomatología (Tello-Rodríguez et al. 2016), (Bodner & Bergman 2016).

La literatura reporta cómo el deterioro cognitivo y la pérdida de reserva cognitiva influye no sólo en el desempeño de las actividades básicas de la vida diaria de los pacientes, sino que ejerce una importante influencia en el estado emocional. Es por esto que se vuelve imprescindible la necesidad de trabajar desde el primer nivel asistencial no sólo la autonomía e independencia para las actividades cotidianas, sino también los vínculos sociofamiliares; esto es, la funcionalidad familiar (Almeida Souza et al. 2014).

Analizando nuestros resultados, hemos obtenido que los sujetos de nuestro estudio presentaron un buen promedio en la puntuación del Apgar familiar, siendo destacable la valoración de la dinámica familiar como “muy funcional”.

Contrariamente a los datos aportados en Steptoe o Herrera, en nuestros sujetos no se encontraron diferencias por sexos, edad ni localidad de residencia (Steptoe et al. 2013); (Herrera Rubio et al. 2011).

Los sujetos que obtuvieron puntuaciones más altas en el Apgar familiar mostraron menos ansiedad, menos problemas de reciente aparición y crónicos, y menos pesimismo, al igual que describen autores como Velarde (Velarde-Mayol et al. 2016) ya que este grupo etario sufre más problemas ligados al pesimismo como es la sensación de soledad, a consecuencia, además de los cambios vitales, de no disponer de un apoyo socio-familiar. Numerosos estudios vinculan un mayor riesgo de ansiedad al padecimiento de problemas de salud crónicos (Brock et al. 2011), y el vivir solo y el sentirse solo con un mayor riesgo de mortalidad y de enfermedades mentales en esta población, estableciendo diferencias según las características demográficas (Ehud Bodner & Bergman 2016); (Steptoe et al. 2013).

Por otro lado, en nuestra muestra, nuestro modelo de regresión lineal explicó que en el 65'5% de la varianza las variables predictoras en la calidad de vida (problemas de nueva aparición) y la percepción de la salud fueron influenciadas por los estados de ánimo ansioso – depresivos.

En este contexto, nuestros resultados sobre la calidad de vida están en concordancia otras investigaciones similares donde la estructura demográfica y las relaciones sociales tienen un valor predictivo positivo en la percepción de la calidad de vida familiar y sociosanitaria (Avolio et al. 2013); (Berkman 1984). Los resultados acerca de la funcionalidad familiar y los estados de ánimo depresivos, resultan igualmente similares a los de otros autores (de Guzman et al. 2015), que mediante modelos de ecuaciones estructurales constataron cómo determinados factores (calidad de vida, el espacio vital -personal y familiar-, y la depresión) afectaban a las quejas subjetivas de memoria, dejando evidencia de que la depresión afecta de manera inversa a la calidad de vida y a las relaciones

sociales, apuntando que estas últimas intervienen directamente en el espacio vital personal y familiar.

La literatura reporta, de la misma forma, cómo los estados de ánimo - optimismo y pesimismo - se relacionan e influyen directamente con los síntomas depresivos y la satisfacción con la vida (Rowell et al. 2016); (Chico Librán & Ferrando Piera 2008); (Chang & Sanna 2001). En esta línea, otro de nuestros modelos de regresión explicó que en el 24'5% de la varianza la variable predictora en el optimismo fue influenciada por la funcionalidad familiar. De la misma forma, otro de nuestros modelos de regresión explicó que en el 32% de la varianza la variable predictora en la calidad de vida (problemas de nueva aparición) fue influenciada por el pesimismo.

Siguiendo con nuestros resultados, también hemos obtenido en uno de los modelos de regresión que el 48'3% de la varianza las variables predictoras en la calidad de vida (problemas crónicos), la funcionalidad familiar y el estado civil fueron influenciadas por el optimismo, resultados similares a los hallados en otros modelos de regresiones múltiples (de Belvis et al. 2008), que también confirman que el disponer de un buen apoyo socio-familiar tiene efecto protector sobre el estado de salud auto-percibido, y se asocian a una menor incidencia de ansiedad y depresión.

- Patrón Adaptación – Tolerancia al estrés:

La sintomatología ansiosa/depresiva concurrente con el deterioro cognitivo leve se asocia con su progresión, y algunos autores describen su relación con la afectación de los circuitos frontotemporales límbicos (Wei et al. 2016); (Ugalde et al. 2010); (Jódar-Vicente 2004), que están íntimamente relacionados con la función ejecutiva y los trastornos en la motivación, la actividad exploratoria, la atención y la acción, por lo que nos planteamos si la presencia de síntomas ansioso – depresivos en los pacientes con deterioro cognitivo obedece únicamente a estos cambios cerebrales, o, como hemos constatado en nuestro estudio, también influyen significativamente las alteraciones psicosociales que afectan al individuo.

Los estados afectivos y emocionales influyen notablemente en la auto-eficacia de la memoria, y en los niveles de ansiedad, dándose diferencias por sexos y nivel educativo (Dachesky 2008); (Ochoa Angrino et al. 2015).

Coincidiendo con nuestros resultados, la literatura reporta la influencia del componente afectivo en la clínica del deterioro cognitivo (Yuen et al. 2014); (Ugalde et al. 2010). Así, en nuestra muestra, las mujeres manifestaron puntuaciones de ansiedad y depresión más altas que los hombres, y, de la misma forma, pudimos registrar cómo les afectó la calidad del sueño, o tener un diagnóstico de enfermedad neurológica (Tello-Rodríguez et al. 2016) a las puntuaciones obtenidas en el cuestionario Ansiedad – Depresión (Rangaraj & Pelissolo 2006), ya que, en nuestra muestra, los sujetos que obtenían más puntuación en ansiedad – depresión puntuaban más bajo en la percepción de su salud, tenían peor calidad del sueño y más problemas crónicos y de reciente aparición.

No se han hallado estudios que relacionen directamente la calidad del sueño y el pesimismo, probablemente porque el factor “pesimismo” suele quedar englobado dentro de los estados del ánimo (Morán Astorga et al. 2016); (Omar et al. 2011). En este sentido, son numerosas las investigaciones que afirman la relación de esta con los trastornos ansioso – depresivos en este tipo de pacientes, no sólo por las alteraciones en el ciclo circadiano propias de la senectud, sino también por cómo perturban los trastornos del ánimo al sueño (Gould et al. 2016); (Luik et al. 2015); (Brenes et al. 2009); (Spira et al. 2009), corroborando de esta forma los resultados que obtuvimos al respecto en nuestra investigación.

En este contexto, según nuestros resultados, uno de nuestros modelos de regresión explicó que en el 27'2% de la varianza la variable predictora de la calidad de vida (problemas de nueva aparición) fue influenciada por la calidad del sueño, al igual que sucede en estudios con predicciones similares (Yanguas Lezaun 2006).

Por último, en nuestra muestra, nuestro modelo de regresión lineal explicó que en el 46% de la varianza las variables predictoras de la ansiedad y de la disfunción familiar grave fueron influenciadas por la auto-percepción de la salud (escala EVA), resultados apoyados por diferentes estudios, como el de Romaniello (Romaniello et al. 2015), donde su modelo de predicción explica en un 49% cómo la funcionalidad familiar ejerce un efecto protector sobre la

percepción de la salud; o el de otros autores (Saavedra-González et al. 2016); (Tremont et al. 2006), que reflejan cómo a medida que empeora la funcionalidad familiar también lo hace la esfera emocional y comportamental del paciente con demencia.

LIMITACIONES DE NUESTRO ESTUDIO

Trabajar con una muestra de pacientes limitada, aun tratándose de una patología con tal prevalencia e incidencia, no es tarea fácil. Quizá esta haya sido una de las cuestiones más difíciles de abordar en nuestro trabajo. De hecho, uno de los problemas encontrados ha sido el gran número de pérdidas ocurridas a lo largo de la investigación. Diversos autores señalan que un $n=50$ es un valor mínimo razonable; de la misma forma que otros indican que una $n>30$ establecida como muestra paramétrica puede aportar resultados significativos siempre y cuando se haya realizado una selección adecuada de los sujetos (de Winter et al. 2009), (Frías-Navarro & Pascual Soler 2012).

También, la selección de los sujetos se realizó mediante un procedimiento no aleatorio, por lo que se recomienda, en futuras investigaciones, elegir una técnica que asegure la representatividad de la muestra y que posibilite el uso de otros estadísticos.

Por otro lado, el factor tiempo es un hándicap en cualquier investigación. En el caso del presente trabajo, al encontrarse regulado por el Real Decreto 1393/2007 el tiempo del que disponíamos para la recogida de datos se ha visto acotado. En relación al tiempo, la demora en la concesión de los permisos y la autorización restringida a centros predeterminados, ha influido de forma importante en el tamaño de la muestra. Otra de las limitaciones metodológicas de esta investigación ha sido la dispersión geográfica de los centros donde poder acceder para contactar con los participantes.

Al tratarse de instrumentos genéricos algunas preguntas son difíciles de comprender para este tipo de pacientes. Esta limitación puede estar condicionada por la afectación de áreas cerebrales relacionadas con la

cognición: nuestros sujetos sufren algún grado de demencia y es posible que así sea

El sesgo por olvido está presente en varias de las escalas analizadas, ya que la temporalidad es uno de los aspectos relacionados con la pérdida cognitiva.

También ha podido suponer un sesgo el no haber podido contrastar la información obtenida de los familiares en los casos de algunos pacientes que obtuvieron una puntuación < 10 en el MMSE. De la misma forma, es posible que se diera el sesgo de respuesta en algunos cuestionarios donde, tanto su brevedad como la claridad en la formulación de algunas preguntas generaba dificultad en la obtención de las respuestas de los pacientes, por el carácter íntimo de las cuestiones, pues a pesar de haber aconsejado al familiar salir de la sala cuando se preguntó, alguno de ellos no quiso abandonar.

PROPUESTAS DE DESARROLLO FUTURO

En relación al tema estudiado en la presente tesis planteamos que es de interés seguir estudiando la problemática de estos pacientes y su relación con la calidad de vida y otros aspectos relacionados con la enfermedad, como estrategias de afrontamiento ante los primeros signos y síntomas de deterioro cognitivo, la afectación psicológica y la emocional. También, sería importante conocer los posibles recursos desde el ámbito de la atención primaria de salud y la disponibilidad de estos para detectar a tiempo los incipientes cambios cognitivos y emocionales de los pacientes y mejorar su calidad de vida.

Por otro lado, resultaría igualmente más apropiado aumentar el tamaño de la muestra para poder consensuar nuestros resultados obtenidos hasta ahora, comparar los resultados obtenidos con otras poblaciones de pacientes con demencia y con población sana, así como realizar un estudio longitudinal sobre la evolución en la calidad de vida de dichos pacientes conforme progresa la clínica de demencia. Así pues, consideramos que es necesario diseñar un plan de intervención destinado a mejorar la calidad de vida en los pacientes con demencia del primer nivel asistencial.

Otro tema de interés que nos ha surgido a la hora de pasar los cuestionarios en forma de pregunta - dado que la muestra la componen sujetos con algún grado de demencia – ha sido qué puntuación (dígase como punto de inflexión) en el GDS es adecuado o inadecuado para pasar estos formularios, de forma que sus contestaciones sean válidas. Anótese como futura investigación. De esta manera los criterios de inclusión/exclusión estarían condicionados por un valor concreto en el GDS.

La afectación del área de Wernicke (comprensión de la palabra) podría afectar a las contestaciones, a pesar de estar conservada el área de Broca (expresión de la palabra).

Para estos futuros estudios se debería comprobar si estas áreas cerebrales están intactas, no sólo a nivel sistémico sino también a nivel funcional – cognitivo.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. La alteración y relación del patrón funcional de salud *cognitivo – perceptual* en los pacientes con DCL de nuestra muestra ha quedado demostrada tras obtener una puntuación global del MMSE compatible con evidencias de pérdida cognitiva. El patrón rol – relaciones se ha evidenciado levemente alterado, al obtenerse en el cuestionario Apgar familiar una puntuación media entre la normalidad y la moderada disfunción.
2. El patrón funcional *adaptación – tolerancia al estrés* se encuentra alterado tras obtener en el cuestionario Ansiedad – Depresión de Goldberg una puntuación compatible con padecer un trastorno (4 o más respuestas afirmativas para la ansiedad, 2 o más para la depresión).
3. En la esfera cognitiva las mujeres obtuvieron medias globales más altas que los hombres (excepto en la subdimensión orientación), obteniéndose puntuaciones globales más bajas conforme aumentaba la edad. La media más alta se obtuvo en la dimensión Lenguaje y construcción. Se observó una disminución con patrón lineal de las medias al correlacionar el MMSE con el Apgar familiar y LOT. Igualmente se obtuvo un aumento de las medias con tendencia lineal al correlacionar el MMSE con la escala EVA, COS, Ansiedad – Depresión de Goldberg y Calidad de vida de Goldberg.
4. En lo referente a la relación de los vínculos familiares y sociales con las alteraciones en el rol - relaciones, y la cognición - percepción de los pacientes, ha quedado constatada la influencia de los vínculos socio-familiares en la preservación de rol y de la reserva cognitiva:
 - a. Se obtuvieron mejores puntuaciones en el apgar familiar cuanto mejor fue la puntuación obtenida en el LOT optimismo.
 - b. Contrariamente, se obtuvieron peores puntuaciones en el LOT pesimismo cuanta más puntuación se obtuvo en la escala GHQ y COS. De la misma forma la puntuación en el cuestionario COS aumenta cuanta más puntuación se obtiene en GHQ y pesimismo.

- c. Se obtuvieron mejores puntuaciones en la dimensión optimismo con un buen apgar familiar y con estado civil casado.
 - d. La correlación del Apgar familiar y el LOT no fue de interés, sin embargo, sí se observó una disminución con un patrón lineal de las medias.
 - e. Tampoco se encontraron correlaciones de interés con la escala EVA, COS, Ansiedad – Depresión de Goldberg y Calidad de vida de Goldberg, pero sí se observó una tendencia lineal de aumento de las medias.
5. Respecto a las estrategias de afrontamiento general del paciente, los recursos individuales y el apoyo familiar con que cuenta, en función del sexo y la edad, los sujetos con mejor funcionalidad familiar mostraron:
- a. menos ansiedad, menos problemas (de reciente aparición y crónicos), y menos pesimismo.
 - b. los sujetos con una peor auto-percepción de la salud y más nivel de ansiedad, más problemas (de reciente aparición y crónicos), y más problemas del sueño mostraron niveles más altos de pesimismo.
6. La relación de los vínculos familiares y sociales con las estrategias de afrontamiento general del paciente queda demostrada al justificar la influencia de la ansiedad – depresión sobre la funcionalidad familiar y la calidad de vida del sujeto (problemas de reciente aparición).
7. En cuanto a cómo influye la calidad de vida y la calidad del sueño en el patrón cognitivo-perceptual, rol-relaciones y adaptación-tolerancia al estrés de los pacientes se ha demostrado:
- a. la influencia del optimismo sobre la funcionalidad familiar
 - b. la influencia de la calidad de vida (problemas de reciente aparición) sobre el pesimismo
 - c. la influencia del optimismo sobre la calidad de vida (problemas crónicos), la funcionalidad familiar y el estado civil
 - d. la influencia de los problemas del sueño sobre la calidad de vida

del sujeto (problemas de reciente aparición)

e. y la influencia de la auto-percepción de la salud sobre la funcionalidad familiar grave y sobre la ansiedad.

8. Así, por todo lo expuesto anteriormente, podemos afirmar que nuestra hipótesis, en la que planteábamos que un estado de depresión influye en el nivel de DCL de los pacientes, y produce una alteración de los patrones funcionales de salud cognitivo – perceptual, rol - relaciones y adaptación – tolerancia al estrés, queda confirmada.

BIBLIOGRAFÍA

- Abad Massanet, F., Rivero Pérez, J. & Vera Osorio, J.A., 2015. Diferencias en la calidad de vida relacionada con la salud entre hombres y mujeres con trastorno respiratorio del sueño. *SEMERGEN - Medicina de Familia*, 41(8), pp.407–412.
- Acosta-Castillo, G.I. et al., 2012. Síntomas neuropsiquiátricos en adultos mayores con demencia y su relación con la severidad de la enfermedad. *Revista de Investigación Clínica*, 64(4), pp.354–363. Available at: <http://inprf.biodigital.com:8080/handle/123456789/2573> [Accessed February 21, 2016].
- Acosta, G.B., 2013. Misterios y realidades de la Enfermedad de Alzheimer. *REVISTA FARMACEUTICA*, 155(1–2), pp.70–80. Available at: http://repositorio.ub.edu.ar:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/2714/REVISTA_155-2013.pdf?sequence=3#page=74.
- Agüero Menéndez, I. & Olano Rey, A., 1980. La evolución reciente de la fecundidad en España. *Reis: Revista española de investigaciones sociológicas*, ISSN 0210-5233, Nº 10, 1980, págs. 121-150, (10), pp.121–150.
- Alameda Bailén, J., Salguero Alcañiz, M.P. & Merchán Clavellino, A., 2015. Mecanismos cognitivos de la toma de decisiones en mujeres mayores. *European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education*, 5(1), pp.133–143. Available at: <http://www.formacionasunivep.com/ejihpe/index.php/journal/article/view/96> [Accessed November 2, 2016].
- Allegri, R.F. et al., 2010. Papel da reserva cognitiva na progressão de comprometimento cognitivo leve para demência. *Dement. neuropsychol*, 4(1). Available at: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=542649&indexSearch=ID> [Accessed February 14, 2016].

- Almeida Souza, R. et al., 2014. Family functioning of elderly with depressive symptoms. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 48(3), pp.469–476. Available at: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0080-62342014000300469&lng=en&nrm=iso&tlng=en [Accessed November 2, 2016].
- Álvarez Suarez, J.L. et al., 2010. Manual de Valoración de Patrones Funcionales. , p.34. Available at: [http://seapaonline.org/UserFiles/File/Ayuda en consulta/MANUAL VALORACION NOV 2010.pdf](http://seapaonline.org/UserFiles/File/Ayuda%20en%20consulta/MANUAL%20VALORACION%20NOV%202010.pdf).
- Anderson, D.C., 2013. Alzheimer’s Disease Biomarkers: More Than Molecular Diagnostics. *Drug Development Research*, 74(2), pp.92–111. Available at: <http://doi.wiley.com/10.1002/ddr.21073> [Accessed February 15, 2016].
- APA - American Psychiatric Association, 2013. Highlights of Changes from DSM-IV-TR to DSM-V. , pp.1–13. Available at: <http://www.psych.uic.edu/docassist/changes-from-dsm-iv-tr--to-dsm-51.pdf>.
- Arango, J., Fernández, S. & Ardila, A., 2003. Las demencias: aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. *México: Manual*, pp.191–208. Available at: [https://scholar.google.es/scholar?hl=es&q=Las+demencias%3A+aspectos+clínicos%2C+neuropsicológicos+y+tratamiento&btnG=&lr=#0](https://scholar.google.es/scholar?hl=es&q=Las+demencias%3A+aspectos+cl%C3%ADnicos%2C+neuropsicol%C3%B3gicos+y+tratamiento&btnG=&lr=#0) [Accessed February 5, 2016].
- Armas Castro, J. & García Carrasco, M.R., 2009. Aproximación a los criterios diagnósticos para la definición de deterioro cognitivo leve: modelos de diagnóstico y evaluación. *Medisur*. Available at: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1727-897X2009000600007&script=sci_arttext [Accessed February 5, 2016].
- Avolio, M. et al., 2013. Factors Influencing Quality of Life for Disabled and Nondisabled Elderly Population: The Results of a Multiple Correspondence Analysis. *Current Gerontology and Geriatrics Research*. Available at: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/258274> [Accessed December 2, 2016].

- Ayuso, T. et al., 2007. *Abordaje de la demencia. Guía de actuación en la coordinación Atención Primaria-Neurología.*, Navarra. Available at: <http://www.navarra.es/NR/rdonlyres/90E6356A-73C3-4CA1-9291-834501AA4324/0/Guiaabordajedelademencia.pdf> [Accessed December 31, 2015].
- Ayuso Gutiérrez, M., del Pozo Rubio, R. & Escribano Sotos, F., 2010. Factores sociodemográficos y de salud asociada a la institucionalización de personas dependientes. *Revista Española de Salud Pública*, 84(6), pp.789–798.
- Badia, X. et al., 1999. La versión española del EuroQol: descripción y aplicaciones. *Medicina clínica*, 112, pp.79–85. Available at: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=10308285> [Accessed April 10, 2016].
- Balbás Liaño, V.M., 2005. El profesional de Enfermería y el Alzheimer. *Nure investigación*, 13, pp.1–6. Available at: <http://www.nureinvestigacion.es/OJS/index.php/nure/article/viewFile/223/205> [Accessed December 31, 2015].
- Baquero, M. et al., 2009. Calidad de vida en la enfermedad de Alzheimer. *Revista de neurología*, 49(7), pp.337–342. Available at: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=22094356> [Accessed February 5, 2016].
- Barahona Esteban, N., Villasán Rueda, A. & Sánchez Cabaco, A., 2014. Controversias y utilidad clínica del deterioro cognitivo leve (DCL). Disputes and clinical utility of Mild Cognitive Impairment. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*. Available at: http://www.infad.eu/RevistaINFAD/2014/n2/volumen1/0214-9877_2014_2_1_47.pdf [Accessed February 14, 2016].

- Barry, D., Bates, M.E. & Labouvie, E., 2008. FAS and CFL forms of verbal fluency differ in difficulty: a meta-analytic study. *Applied neuropsychology*, 15(2), pp.97–106. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18568601> [Accessed June 27, 2016].
- de Belvis, A.G. et al., 2008. Social relationships and HRQL: a cross-sectional survey among older Italian adults. *BMC public health*, 8, p.348. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18834511> [Accessed December 3, 2016].
- Berkman, L.F., 1984. Assessing the Physical Health Effects of Social Networks and Social Support. *Annual Review of Public Health*, 5(1), pp.413–432. Available at: <http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev.pu.05.050184.002213> [Accessed December 2, 2016].
- Berthier Torres, M.L., 2011. Neuropsiquiatría de la motivación y emoción. Cap.15. Available at: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacionlogo/15_neuropsiquiatria.pdf [Accessed February 8, 2016].
- Besga Basterra, A., 2008. *Neuroimagen estructural y funcional en pacientes con Deterioro Cognitivo Leve y Enfermedad de Alzheimer*. Universidad Complutense de Madrid. Available at: <http://eprints.ucm.es/8196/1/T30565.pdf>.
- Beteta Pacheco, E., 2004. Neuropatología de las demencias. *Rev. neuropsiquiatr*, 67(1/2), pp.80–105. Available at: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=484103&indexSearch=ID> [Accessed February 14, 2016].
- Bobes García, J. et al., 2000. Propiedades psicométricas del cuestionario Oviedo de sueño. *Psicothema*, 12(1), pp.107–112. Available at: <http://www.psicothema.com/pdf/260.pdf> [Accessed June 29, 2016].

- Bodner, E. & Bergman, Y.S., 2016. Loneliness and depressive symptoms among older adults: The moderating role of subjective life expectancy. *Psychiatry Research*, 237, pp.78–82. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0165178115301918> [Accessed November 3, 2016].
- Bodner, E. & Bergman, Y.S., 2016. Loneliness and depressive symptoms among older adults: The moderating role of subjective life expectancy. *Psychiatry Research*, 237, pp.78–82. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0165178115301918> [Accessed November 3, 2016].
- Boix Gras, C. et al., 2009. Trastornos del sueño y condiciones ambientales en mayores de 65 años. *Atención Primaria*, 41(10), pp.564–569.
- Brenes, G.A. et al., 2009. Insomnia in older adults with generalized anxiety disorder. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 17(6), pp.465–72. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19472436> [Accessed December 4, 2016].
- Brock, K. et al., 2011. Worry in older community-residing adults. *International journal of aging & human development*, 72(4), pp.289–301. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21977675> [Accessed December 2, 2016].
- Budson, E. & Kowall, N.W., 2011. Memory dysfunction in dementia. In A. E. Budson & N. W. Kowall, eds. *The Handbook of Alzheimer's Disease and Other Dementias*. Blackwell Publishing Ltd., p. 315. Available at: <http://onlinelibrary.wiley.com/store/10.1002/9781444344110.fmatter/asset/fmatter.pdf?v=1&t=iko9eu7n&s=55ab50e508c2cd00a28c3229ef9307e920f926cf>.
- Caamaño Ponte, J.L., 2003. *Influencia de los trastornos psicológicos y de conducta en la evolución cognitiva de una población con demencia tipo Alzheimer*. Universidade da Coruña. Available at: <http://ruc.udc.es/dspace/handle/2183/5677> [Accessed February 8, 2016].

- Carbelo Baquero, B. et al., 1997. El cuidado desde una perspectiva psicosocial. *Cultura de los cuidados*, 1(2), pp.54–59. Available at: <http://hdl.handle.net/10045/5303>.
- Carmona Simarro, J. V., 2012. *Análisis de factores psicosociales en pacientes con enfermedad de Alzheimer: tarifa social, salud percibida y calidad de vida*. Universidad CEU Cardenal Herrera. Available at: [http://dspace.ceu.es/bitstream/10637/5582/1/Carmona Simarro, José Vicente_Tesis.pdf](http://dspace.ceu.es/bitstream/10637/5582/1/Carmona_Simarro,_José_Vicente_Tesis.pdf).
- Carrasco, R.L., 2012. Reflexiones sobre la calidad de vida en las personas con demencia. *Gerontologist*. Available at: <http://afaga.com/wp-content/uploads/2015/05/calidad-de-vida-y-demencia.pdf> [Accessed February 5, 2016].
- Carter, C.L. et al., 2012. Sex and Gender Differences in Alzheimer’s Disease: Recommendations for Future Research. *Journal of Women’s Health*, 21(10), pp.1018–1023. Available at: <http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/jwh.2012.3789> [Accessed November 2, 2016].
- Castillo-Rubén, A. et al., 2014. Perfil neuropsicológico del trastorno neurocognitivo mayor debido a enfermedad de Alzheimer, vascular y trastorno frontotemporal en población mexicana. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 15(5), pp.259–266. Available at: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=51742> [Accessed February 21, 2016].
- Cerquera Córdoba, A.M. & Galvis Aparicio, M.J., 2014. Efectos de cuidar personas con Alzheimer: un estudio sobre cuidadores formales e informales 1 Effects of Caring for People with Alzheimer’s Disease: A Study on Formal and Informal Caregivers. *Pensamiento Psicológico*, 12(1), pp.149–167.

- Cervantes-Arriaga, A., 2014. ¿Enfermedad de Parkinson o síndrome de enfermedad de Parkinson? *Arch Neurocién (Mex)*, 19(2), pp.71–72.
- Chand, P. & Litvan, I., 2009. Parkinson's Disease: An Overview of Pathogenesis. In S. C. Veasey, ed. *Oxidative Neural Injury*. Totowa, NJ: Humana Press, pp. 159–178. Available at: http://link.springer.com/chapter/10.1007%2F978-1-60327-342-8_10 [Accessed February 15, 2016].
- Chang, C.E. & Sanna, L.J., 2001. Optimism, pessimism, and positive and negative affectivity in middle-aged adults: A test of a cognitive-affective model of psychological adjustment. *Psychology and Aging*, 16(3), pp.524–531. Available at: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/0882-7974.16.3.524> [Accessed December 4, 2016].
- Chaparro Díaz, O.L., Carrillo González, G.M. & Sánchez Herrera, B., 2016. La carga del cuidado en la enfermedad crónica en la diada cuidador familiar-receptor del cuidado. *Investigación en Enfermería: Imagen y Desarrollo*, 18(2), p.43. Available at: <http://revistas.javeriana.edu.co/index.php/imagenydesarrollo/article/view/12136> [Accessed November 3, 2016].
- Charlson, M.E. et al., 1987. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. *Journal of Chronic Diseases*, 40(5), pp.373–383. Available at: http://www.aqc.ch/download/HSM_Suppl_8_charlson.pdf [Accessed November 1, 2016].
- Charro-Gajate, C., Diéguez-Perdiguero, E. & González-Martínez, L.A., 2010. La demencia más psiquiátrica: demencia frontotemporal, variante frontal. *PSICOGERIATRÍA*, 2(4), pp.227–232. Available at: http://www.viguera.com/sep/revista/0204/0204_0227_0232.pdf.

- Chico Librán, E. & Ferrando Piera, P.J., 2008. Variables cognitivas y afectivas como predictoras de satisfacción en la vida. *Psicothema*, 20(3), pp.408–412. Available at: <http://www.psicothema.com/PDF/3500.pdf> [Accessed December 4, 2016].
- Contador, I. et al., 2009. Depresión en la demencia tipo Alzheimer:: ¿existe algún efecto sobre la memoria? *Revista de neurología*, 49(10), pp.505–510. Available at: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4101986&info=resumen&idioma=SPA> [Accessed February 6, 2016].
- Cortés Gabaudan, F. & Ureña Bracero, J., 2011. Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico. *Ediciones Universidad de Salamanca*. Available at: <http://dicciomed.eusal.es> [Accessed February 6, 2016].
- Criado-Álvarez, J.J. & Romo Barrientos, C., 2010. Variabilidad y tendencias en el uso de fármacos contra la demencia. Estimación de la prevalencia de la enfermedad de Alzheimer en Castilla-La Mancha. *Neurología*, 25(4), pp.234–238. Available at: <http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-variabilidad-tendencias-el-uso-farmacos-13152452> [Accessed February 6, 2016].
- Cruchaga, C. et al., 2014. Rare coding variants in the phospholipase D3 gene confer risk for Alzheimer's disease. *Nature*, 505(7484), pp.550–4. Available at: <http://dx.doi.org/10.1038/nature12825> [Accessed February 12, 2016].
- Dachesky, D., 2008. Fisiopatología de la motivación, estudio sobre apatía. *Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica*, 15(2), pp.127–143. Available at: http://www.alcmeon.com.ar/15/58/06_Dachesky.pdf.
- Díaz-Martín, A. & González-Carpio Paredes, O., 2013. Follow-up of primary care patients with a NANDA I nursing diagnosis of low self-esteem. *Enfermería clínica*, 23(5), pp.196–202. Available at: <http://europepmc.org/abstract/med/24169361> [Accessed January 12, 2016].

- Dominguez Orozco, M.E., 2012. Revisión teórica sobre las demencias de tipo cortical. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala*, 15(1), pp.40–54. Available at: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=37510> [Accessed February 14, 2016].
- Domínguez Orozco, M.E. et al., 2011. Aplicación de la escala CAMCOG en el diagnóstico de demencias: análisis de casos. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala*, 16(2). Available at: <http://www.revistas.unam.mx/index.php/repi/article/view/39959> [Accessed February 14, 2016].
- Donaghy, P., Thomas, A.J. & O'Brien, J.T., 2015. Amyloid PET Imaging in Lewy body disorders. *The American journal of geriatric psychiatry: official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, 23(1), pp.23–37. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1064748113001681> [Accessed February 5, 2016].
- Dong, Y.H. et al., 2012. The Montreal Cognitive Assessment is superior to the Mini-Mental State Examination in detecting patients at higher risk of dementia. *International Psychogeriatrics*, 24(11), pp.1749–1755. Available at: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S1041610212001068 [Accessed November 2, 2016].
- Donoso S, A. & Salinas C, P., 2009. Demencias frontotemporales: Tres casos de la variante frontal. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 47(4), pp.286–292. Available at: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272009000400005&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Accessed January 7, 2016].
- Drumond Andrade, F.C. et al., 2011. Gender Differences in Life Expectancy and Disability-Free Life Expectancy Among Older Adults in São Paulo, Brazil. *Women's Health Issues*, 21(1), pp.64–70. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1049386710001210> [Accessed November 2, 2016].

- DSM-IV-TR, 2003. *DSM-IV-TR Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado*, Barcelona: Elsevier Masson.
- Dubois, B. et al., 2014. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. *Lancet neurology*, 13(6), pp.614–29. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1474442214700900> [Accessed July 10, 2014].
- Dubois, B. et al., 2007. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet neurology*, 6(8), pp.734–46. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17616482> [Accessed July 10, 2014].
- Dubois, B. et al., 2010. Revising the definition of Alzheimer's disease: a new lexicon. *Lancet neurology*, 9(11), pp.1118–27. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1474442210702234> [Accessed July 17, 2014].
- Duyckaerts, C., 2008. Neuropathologic classification of dementias: introduction. *Handbook of clinical neurology*, 89, pp.147–59. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18631740> [Accessed February 14, 2016].
- Echávarri Zalba, C. & Erro Aguirre, M.E., 2007. Trastornos del sueño en el anciano y en las demencias. *Anales del sistema sanitario de Navarra, ISSN 1137-6627, Vol. 30, N^o. Extra 1, 2007 (Ejemplar dedicado a: Las enfermedades del sueño), págs. 155-161, 30(1), pp.155–161.*
- Englund, B. et al., 1994. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. The Lund and Manchester Groups. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 57(4), pp.416–418. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1072868&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> [Accessed February 26, 2015].

- Erro, M.E. & Gil Alzueta, M., 2012. Parálisis supranuclear progresiva. *Revista de neurología*, 54(4), pp.53–58. Available at: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4713452&info=resumen&iidioma=SPA> [Accessed February 20, 2016].
- EuroQol Group, 1990. EuroQol - a new facility for the measurement of health-related quality of life. *Health Policy*, 16(3), pp.199–208. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0168851090904219> [Accessed April 10, 2016].
- Fang, Y., 2011. Guiding research and practice: a conceptual model for aerobic exercise training in Alzheimer's disease. *American journal of Alzheimer's disease and other dementias*, 26(3), pp.184–94. Available at: <http://aja.sagepub.com/content/26/3/184.short> [Accessed February 6, 2016].
- Feeny, D. et al., 2014. Physical activity matters: associations among body mass index, physical activity, and health-related quality of life trajectories over 10 years. *Journal of physical activity & health*, 11(7), pp.1265–75. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24176861> [Accessed November 1, 2016].
- Feldman, H.H., Scheltens, P. & Dubois, B., 2011. New lexicon and criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease – Authors' reply. *The Lancet Neurology*, 10(4), pp.300–301. Available at: <http://www.thelancet.com/article/S1474442211700576/fulltext> [Accessed February 15, 2016].
- Fernández, M.B. & Herrera, M.S., 2016. Distrés en Hijas Adultas que Brindan Apoyo a sus Padres Mayores. *Psykhé (Santiago)*, 25(1), pp.1–14. Available at: <http://www.psykhe.cl/index.php/psykhe/article/view/710> [Accessed November 3, 2016].

- Fernández Hawrylak, M., Grau Rubio, C. & Trigo Cubillo, P., 2012. Impacto de la enfermedad de Huntington en la familia. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 35(2), pp.295–307. Available at: <http://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/15548> [Accessed February 19, 2016].
- Flores, N. et al., 2015. Salud y calidad de vida de cuidadores familiares y profesionales de personas mayores dependientes: estudio comparativo. *European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education*, 4(2), pp.79–88. Available at: <http://www.formacionasunivep.com/ejihpe/index.php/journal/article/view/73> [Accessed November 3, 2016].
- Formiga, F. et al., 2015. Estudio NonaSantfeliu. Valoración inicial y 10 años de seguimiento. *Revista Española de Geriátría y Gerontología*, 50(3), pp.143–149. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0211139X14000602> [Accessed November 1, 2016].
- Franco-Marina, F. et al., 2010. The Mini-mental State Examination revisited: ceiling and floor effects after score adjustment for educational level in an aging Mexican population. *International Psychogeriatrics*, 22(1), p.72. Available at: http://www.journals.cambridge.org/abstract_S1041610209990822 [Accessed November 2, 2016].
- Frías-Navarro, M.D. & Pascual Soler, M., 2012. Prácticas del análisis factorial exploratorio (AFE) en la investigación sobre conducta del consumidor y marketing. Exploratory factor analysis (EFA) in consumer behavior and marketing research. *Suma Psicológica*, 19(1), pp.47–58. Available at: <http://www.scielo.org.co/pdf/sumps/v19n1/v19n1a04> [Accessed September 14, 2016].

- FUDEN, 2014. Patrones funcionales de Marjory Gordon. *Observatorio de Metodología Enfermera*. Available at: http://www.ome.es/04_01_desa.cfm?id=391.
- del Gallego Lastra, R., Díaz Gómez, J. & López Romero, M.A., 2015. *Metodología enfermera. Lenguajes estandarizados.*, Available at: <http://eprints.ucm.es/35200/1/Libro Metodología Ed1.pdf>.
- García-Portilla, M.P. et al., 2009. Rendimiento psicométrico del Cuestionario Oviedo de Sueño en pacientes con trastorno mental grave. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 2(4), pp.169–177. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1888989109732355> [Accessed June 27, 2016].
- García, E. et al., 2012. Test de Fluidez Verbal: datos normativos y desarrollo evolutivo en el alumnado de primaria. *European Journal of Education and Psychology*, 5(1), pp.53–64. Available at: www.ejep.es [Accessed June 27, 2016].
- García Alcaraz, F. et al., 2015. The use of social healthcare resources and informal care characteristics care of immobilised homecare patients. *Atencion primaria*, 47(4), pp.195–204. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25027627> [Accessed November 1, 2016].
- García Mejía, M.A., Moya Polania, L.M. & Quijano, M.C., 2015. Rendimiento cognitivo y calidad de vida de adultos mayores asistentes a grupos de tercera edad. *Acta Neurológica Colombiana*, 31(4), pp.398–403. Available at: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0120-87482015000400007 [Accessed November 2, 2016].

- Garre-Olmo, J. et al., 2008. Adaptación y validez convergente de una versión telefónica del Mini-Mental State Examination. *Medicina Clínica*, 131(3), pp.89–95. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775308716130> [Accessed February 7, 2016].
- Gauthier, S. et al., 2006. Mild cognitive impairment. *Lancet (London, England)*, 367(9518), pp.1262–70. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673606685425> [Accessed September 10, 2015].
- Gázquez Linares, J.J. et al., 2014. Repercusión del optimismo y de los Cinco Grandes factores de la personalidad sobre la salud de personas mayores* Impact of Optimism and the " Big Five " Personality Factors on Older Persons' Health. *Universitas Psychologica*, 13(3), pp.995–1004. Available at: <http://www.scielo.org.co/pdf/rups/v13n3/v13n3a15.pdf> [Accessed June 29, 2016].
- Gerstenecker, A. et al., 2013. Behavioral abnormalities in progressive supranuclear palsy. *Psychiatry research*, 210(3), pp.1205–10. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165178113005052> [Accessed February 20, 2016].
- Goldberg, D. et al., 1988. Detecting anxiety and depression in general medical settings. *BMJ*, 297(6653), pp.897–899. Available at: <http://www.bmj.com/content/bmj/297/6653/897.full.pdf> [Accessed June 27, 2016].
- González, M.M., Mirón, D. & Cotiello, Y., 2002. *Guía de metodología y diagnósticos de enfermería* Grafinsa, ed., Oviedo. Available at: <http://www.seapaonline.org/uploads/documentacion/Metodología Enfermera/Guía de Metodología y Diagnósticos de Enfermería.pdf> [Accessed February 7, 2016].

- González Guerrero, L. & Fernández Guinea, S., 2005. Demencia frontotemporal: manifestaciones clínicas y repercusiones forenses. *Psicopatología Clínica Legal y Forense*, 5(1), pp.87–106. Available at: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2382722> [Accessed February 14, 2016].
- González Muñoz, A., Sánchez Pérez, J.R. & Chicote Contreras, A., 2015. Diagnóstico diferencial etiopatogénico de la demencia: otras demencias. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(72), pp.4345–4349. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215000086> [Accessed February 21, 2016].
- González Palau, F., Buonanotte, F. & Cáceres, M.M., 2015. Del deterioro cognitivo leve al trastorno neurocognitivo menor: avances en torno al constructo. *Neurología Argentina*, 7(1), pp.51–58. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1853002814000901> [Accessed January 21, 2016].
- Gorno-Tempini, M.L. et al., 2011. Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology*, 76(11), pp.1006–14. Available at: <http://www.neurology.org/content/76/11/1006.short> [Accessed August 9, 2015].
- Gould, C.E. et al., 2016. Perceived anxiety control is associated with sleep disturbance in young and older adults. *Aging & Mental Health*, 20(8), pp.856–860. Available at: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/13607863.2015.1043617> [Accessed December 4, 2016].

- Grandal Leiros, B. et al., 2016. Prevalencia y concordancia entre diagnóstico clínico y anatomopatológico de demencia en una clínica psicogeriátrica. *Neurología*. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0213485316300706> [Accessed November 1, 2016].
- Guigoz, Y., 2006. The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature--What does it tell us? *The journal of nutrition, health & aging*, 10(10), p.466–85; discussion 485. Available at: <http://pubmed.cn/17183419> [Accessed February 6, 2016].
- Guimerà, A., Gironès, X. & Cruz-Sánchez, F.F., 2002. Actualización sobre la patología de la enfermedad de Alzheimer. *Revista Española de Patología*, 35(1), pp.21–48. Available at: http://www.patologia.es/volumen35/vol35-num1/pdf/patologia_35-1/35-1-04.pdf.
- Guirao-Goris, J.A. et al., 2006. *Diagnósticos, intervenciones y resultados de Enfermería en Atención Domiciliaria* G. V. C. de Sanitat, ed., Comunidad Valenciana. Available at: <http://www.san.gva.es/documents/246911/251004/V.4964-2006.pdf>.
- Gutiérrez-Maldonado, J., 2012. Influencia de la percepción de apoyo y del funcionamiento social en la calidad de vida de pacientes con esquizofrenia y sus cuidadores. *Psicothema*, 24(Número 2), pp.255–262.
- de Guzman, A.B., Lagdaan, L.F.M. & Lagoy, M.L. V, 2015. The Role of Life-Space, Social Activity, and Depression on the Subjective Memory Complaints of Community-Dwelling Filipino Elderly: A Structural Equation Model. *Educational Gerontology*, 41(5), pp.348–360. Available at: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/03601277.2014.970420> [Accessed December 3, 2016].

- Hatano, T. & Hattori, N., 2011. *Etiology and Pathophysiology of Parkinson's Disease*. A. Qayyum Rana, ed., InTech. Available at: <http://www.intechopen.com/books/etiology-and-pathophysiology-of-parkinson-s-disease/etiology-and-pathogenesis-of-parkinson-s-disease>.
- Henry, J.D. & Crawford, J.R., 2004. A Meta-Analytic Review of Verbal Fluency Performance in Patients With Traumatic Brain Injury. *Neuropsychology*, 18(4), pp.621–628. Available at: http://homepages.abdn.ac.uk/j.crawford/pages/dept/pdfs/Neuropsychology_2004_VFinTBI.pdf [Accessed June 27, 2016].
- Herce, J.A., 2016. El impacto del envejecimiento de la población en España. *Cuadernos de Información Económica*, 251(Marzo-Abril), pp.39–48. Available at: <http://www.funcas.es/Publicaciones/Detalle.aspx?IdArt=22307> [Accessed November 1, 2016].
- Herdman, M., Badia, X. & Berra, S., 2001. El EuroQol-5D: una alternativa sencilla para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud en atención primaria. *Atención Primaria*, 28(6), pp.425–429. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212656701704064> [Accessed February 7, 2016].
- Hernández Conesa, J., 2014. La construcción de la enfermería como disciplina científica : una aproximación desde su historia y sus fundamentos teóricos. Available at: <https://digitum.um.es/xmlui/handle/10201/38159> [Accessed February 6, 2016].
- Hernando, R., Mego, R. & Williams Peterson, P., 2012. Enfermedad de Pick: Un análisis clínico acerca de su etiología. *Acta Médica Peruana*, 29(4), pp.197–201. Available at: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172012000400005&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Accessed February 14, 2016].

- Hernando González, A.C., 2015. La gestión del cuidado. *Revista Enfermería CyL*, 7(2), pp.61–68. Available at: <http://www.revistaenfermeriacyl.com/index.php/revistaenfermeriacyl/article/view/162>.
- Herrera-Rivero, M. et al., 2010. Alzheimer's disease: immunity and diagnosis. *Revista de neurologia*, 51(3), pp.153–64. Available at: <http://europepmc.org/abstract/med/20645266> [Accessed February 14, 2016].
- Herrera Rubio, R. et al., 2011. Concepciones populares sobre soledad de los adultos mayores de España y Bucaramanga, Colombia. *Diversitas*, 7(2), pp.307–319.
- Herrero-San Martín, A. et al., 2013. Frontal variant of Alzheimer's disease. Two pathologically confirmed cases and a literature review. *Revista de neurologia*, 57(12), pp.542–8. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24288103> [Accessed February 14, 2016].
- Hervás, A. et al., 2003. Influencia de variables socio-sanitarias en la situación del estado cognitivo y de ánimo en los pacientes geriátricos de un centro de salud. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 26(2), pp.211–223. Available at: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-662720030003000003&lng=es&nrm=iso&tlng=pt [Accessed February 7, 2016].
- Hervás, A. et al., 2003. Influencia de variables socio-sanitarias en la situación del estado cognitivo y de ánimo en los pacientes geriátricos de un centro de salud Influence of socio-health variables on the cognitive state of mind of the geriatric patients of a health centre. *An. sis. sanit. Navar*, 26(2), pp.211–223. Available at: <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v26n2/original1.pdf> [Accessed May 17, 2016].
- Hodges, J.R. et al., 1992. Semantic dementia. *Brain*, 115(6), pp.1783–1806. Available at: <http://brain.oxfordjournals.org/content/115/6/1783> [Accessed August 12, 2015].

- Hsu, C.C., Sun, Y.W. & Cheng, S.J., 2003. Dementia with Lewy Bodies : A Case Report. *Journal of Internal Medicine of Taiwan*, 14, pp.42–46.
- Ibañez, C., Dueñas, D.R. & Sánchez-Waisen, R., 2015. Prevalencia del insomnio en ancianos residenciados y prescripción farmacológica. *European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education*, 5.
- IMSERSO, 2005. *Libro Blanco* 1ª edición. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales et al., eds., Madrid. Available at: <http://www.dependencia.imserso.es/InterPresent1/groups/imserso/documents/binario/libroblanco.pdf> [Accessed November 3, 2016].
- INE, 2016. España en cifras 2016. N° INE 121, p.58. Available at: http://www.ine.es/prodyser/espa_cifras/2016/index.html#10/z [Accessed September 17, 2016].
- Infante Molina, C.A. et al., 2014. Análisis de mutaciones en los genes PINK1 Y PARKIN en pacientes colombianos con enfermedad de Parkinson. *NOVA: Publicación Científica en Ciencias Biomédicas*, 12(21), pp.15–21. Available at: <http://www.scielo.org.co/pdf/nova/v12n21/v12n21a01.pdf> [Accessed February 15, 2016].
- Jack, C.R. et al., 2011. Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 7(3), pp.257–62. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1552526011001002> [Accessed February 13, 2016].
- Jansson, W., Nordberg, G. & Grafström, M., 2001. Patterns of elderly spousal caregiving in dementia care: an observational study. *Journal of advanced nursing*, 34(6), pp.804–12. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11422551> [Accessed November 1, 2016].

- Jódar-Vicente, M., 2004. Funciones cognitivas del lóbulo frontal. In *Revista de Neurología*.
- Kaufer, D., 2003. Demencia y cuerpos de Lewy. *Revista de neurología*, 37(2), pp.127–129. Available at: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=670214&info=resumen&idoma=SPA> [Accessed February 14, 2016].
- Kim, J.H. & McCann, C.M., 2015. Communication impairments in people with progressive supranuclear palsy: A tutorial. *Journal of communication disorders*, 56, pp.76–87. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021992415000374> [Accessed February 20, 2016].
- Knopman, D.S. et al., 2001. Practice parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56(9), pp.1143–1153. Available at: <http://www.neurology.org/content/56/9/1143.short> [Accessed February 14, 2016].
- Kronfly, E. et al., 2015. Riesgo de depresión en personas de 75 años o más, valoración geriátrica integral y factores de vulnerabilidad asociados en Atención Primaria. *Atención primaria: Publicación oficial de la Sociedad Española de Familia y Comunitaria*, 47(10), pp.616–625.
- Kulisevsky, J. et al., 2013. Advanced Parkinson's disease: clinical characteristics and treatment. Part II. *Neurología (Barcelona, Spain)*, 28(9), pp.558–83. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485313001187> [Accessed February 15, 2016].
- Leite Cabral, S.O. et al., 2010. Condições de ambiente e saúde em idosos residentes nas zonas rural e urbana em um município da região Nordeste. *Geriatrics&Gerontologia*, 4(2), pp.76–84.

- León, I., García-García, J. & Roldán-Tapia, L., 2015. Escala de Reserva Cognitiva y envejecimiento. *Anales de Psicología*, 32(1), p.218. Available at: <http://revistas.um.es/analesps/article/view/analesps.32.1.182331> [Accessed November 2, 2016].
- Lillo, P. et al., 2014. Overlapping features of frontotemporal dementia and amyotrophic lateral sclerosis. *Revista médica de Chile*, 142(7), pp.867–79. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25378006> [Accessed February 14, 2016].
- Lima Rodríguez, J.S. et al., 2012. Consistencia interna y validez de un cuestionario para medir la autopercepción del estado de salud familiar. *Rev Esp Salud Pública*, 86(5), pp.509–521.
- Lippa, C.F., 2008. Review of Issue: Treatment Strategies, Early Disease Detection, and Insulin Metabolism. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*, 23(2), pp.123–124. Available at: <http://aja.sagepub.com/content/23/2/123.extract> [Accessed February 21, 2016].
- Lobo, A. et al., 1980. "El Mini-Examen Cognoscitivo"(Un test sencillo, práctico, para detectar alteraciones intelectuales en pacientes psiquiátricos). *Revista de psiquiatría y Psicología Médica*, 14(5), pp.39–57.
- Lojo Seoane, C., 2013. *Efecto de la reserva cognitiva en el Deterioro Cognitivo Ligero*. Universidade de Santiago de Compostela. Available at: <http://hdl.handle.net/10347/7109> [Accessed February 14, 2016].
- López-Miquel, J. & Martí-Agustí, G., 2011. Mini-Examen Cognoscitivo (MEC). Mini-Mental State Examination (MMSE). *Rev Esp Med Legal*, 37(3), pp.122–127. Available at: www.elsevier.es/mlegal [Accessed June 27, 2016].

- López-Parra, M. & Santos-Ruiz, S., 2006. Reflexiones acerca del uso y utilidad de los modelos y teorías de enfermería en la práctica asistencial. *Enfermería Clínica*, 16(4), pp.218–221. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130862106712177> [Accessed February 6, 2016].
- López Mongil, R. et al., 2009. Prevalencia de demencia en pacientes institucionalizados: estudio RESYDEM. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 44(1), pp.5–11.
- Lorenzo Otero, J. & Fontán Scheitler, L., 2003. Las fronteras entre el envejecimiento cognitivo normal y la enfermedad de Alzheimer.: El concepto de deterioro cognitivo leve. *Revista Médica del Uruguay*, 19(1), pp.4–13. Available at: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902003000100002&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Accessed February 8, 2016].
- de los Reyes-Aragón, C.J., Rodríguez Díaz, M.A. & Sánchez Herrera, A.E., 2016. Estudio de correlación entre tres pruebas de rastreo cognitivo en población sin deterioro cognitivo: Dos alternativas al test Minimental. *CULTURA EDUCACIÓN Y SOCIEDAD*, 3(1).
- Lozano Alonso, R., 2006. Enfermería fundamental. In *Manual CTO de Enfermería*. Madrid, pp. 1475–1489.
- Luik, A.I. et al., 2015. 24-Hour activity rhythm and sleep disturbances in depression and anxiety: a population-based study of middle-aged and older persons. *DEPRESSION AND ANXIETY*, 32, pp.684–692. Available at: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=d055f7a5-06e7-4a41-9d46-aa3852934fd4@sessionmgr4006&vid=18&hid=4204> [Accessed December 4, 2016].

- Luo, J.J. & Hu, W., 2013. Research Advances in Pick's Disease: A New Biomarker Candidate. *Journal of Neurology & Neurophysiology*, 4(1). Available at: http://www.omicsonline.org/neurology-neurophysiology-abstract.php?abstract_id=11141 [Accessed February 14, 2016].
- Madhusoodanan, S. et al., 2014. Psychiatric symptoms of progressive supranuclear palsy: a case report and brief review. *Neuropsychiatry*, 4(1), pp.27–32. Available at: <http://www.futuremedicine.com/doi/abs/10.2217/npv.13.81> [Accessed February 20, 2016].
- Manes, F., 2011. Los enigmas del cerebro 1/2. EMOCIONES. Available at: <https://youtu.be/zGTrscQQyOA?list=PLDB17F694E03C74C9>.
- Marante Pozo, E. et al., 2014. Educación a familiares sobre el manejo del adulto mayor dependiente. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 18(3), pp.284–296.
- Marañón, D. et al., 2011. Deterioro neuropsicológico en la enfermedad de Parkinson sin demencia. *Psicothema*, 23(4), pp.732–737. Available at: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3761666&info=resumen&idioma=SPA> [Accessed February 15, 2016].
- Marshall, G.A. et al., 2011. Executive function and instrumental activities of daily living in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association*, 7(3), pp.300–8. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1552526010001068> [Accessed January 18, 2016].
- Martín Carrasco, M., 2006. *Consenso sobre Demencias* | SEPG - Sociedad Española de Psicogeriatría 2ª Edición. SANED, ed., Barcelona. Available at: <http://www.sepg.es/consenso-sobre-demencias/>.

- Martínez-Carpio, P.A. & Corominas, A., 2004. Introducción general a la cronobiología clínica y a la manipulación terapéutica de los ritmos biológicos. *Med Clin (Barc)*, 123(6), pp.230–5. Available at: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13064420&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=2&ty=20&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=2v123n06a13064420pdf001.pdf [Accessed June 29, 2016].
- Martínez de la Iglesia, J. et al., 2002. Versión española del cuestionario de Yesavage abreviado (GDS) para el despistaje de depresión en mayores de 65 años: adaptación y validación. *Medifam*, 12(10), pp.26–40. Available at: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682002001000003&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Accessed February 14, 2016].
- Matías-Guiu, J.A. & García-Ramos, R., 2013. Primary progressive aphasia: from syndrome to disease. *Neurología (Barcelona, Spain)*, 28(6), pp.366–74. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485312001119> [Accessed February 14, 2016].
- Mayordomo, T., Sales, A. & Meléndez, J.C., 2014. Compensation strategies in older adults: Sociodemographic and cognitive reserve differences. *Anales de Psicología / Annals of Psychology*, 31(1), pp.310–316.
- McKeith, I. et al., 2007. Sensitivity and specificity of dopamine transporter imaging with 123I-FP-CIT SPECT in dementia with Lewy bodies: a phase III, multicentre study. *The Lancet. Neurology*, 6(4), pp.305–13. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17362834> [Accessed February 14, 2016].

- McKeith, I.G. et al., 1996. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): Report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology*, 47(5), pp.1113–1124. Available at: https://www.researchgate.net/publication/14298491_Clinical_and_pathological_diagnosis_of_dementia_with_Lewy_bodies_DLB_Report_of_the_CDLB_International_Workshop [Accessed February 14, 2016].
- McKhann, G. et al., 1984. 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*, 34(7), pp.939–44. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6610841> [Accessed December 9, 2014].
- McKhann, G.M. et al., 2011. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association*, 7(3), pp.263–9. Available at: <http://www.alzheimersanddementia.com/article/S1552526011001014/fulltext> [Accessed July 9, 2014].
- MedlinePlus, 2013. Demencia. Available at: <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/dementia.html> [Accessed November 25, 2013].
- Merencio Santos, L. et al., 2014. Diagnóstico Molecular de la enfermedad de Huntington. *Génética Comunitaria*. Available at: <http://geneticacomunitaria2014.sld.cu/index.php/geneticacomunitaria/2014/paper/view/331> [Accessed February 19, 2016].
- Mesulam, M.M., 2007. Primary progressive aphasia: a 25-year retrospective. *Alzheimer disease and associated disorders*, 21(4), pp.S8–S11. Available at: https://www.researchgate.net/publication/5759249_Primary_Progressive_Aphasia [Accessed February 14, 2016].

- Meza Escobar, L.E. et al., 2014. Delayed diagnosis of juvenile Huntington's diseases: case report. *Arch. argent. pediatr*, 112(1), pp.e23–e26. Available at: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752014000100019 [Accessed February 20, 2016].
- Miller, B.L. et al., 1997. A study of the Lund-Manchester research criteria for frontotemporal dementia: Clinical and single-photon emission CT correlations. *Neurology*, 48(4), pp.937–941. Available at: <http://www.neurology.org/content/48/4/937.short> [Accessed February 14, 2016].
- MINISTERIO DE SANIDAD POLÍTICA SOCIAL E IGUALDAD, 2010. *Guía de práctica clínica sobre la atención integral de las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias* M. de C. e Innovación, ed., Madrid. Available at: <http://www.citeulike.org/group/13020/article/10124348> [Accessed March 25, 2016].
- Miranda-Sivelo, A., Cámara-Barrio, S. & Martín-Polo, J., 2012. Aspectos neuropsiquiátricos de la parálisis supranuclear progresiva: análisis de un caso. *Psiquiatría Biológica*, 19, pp.62–64. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134593412000838> [Accessed February 20, 2016].
- Miranda Valverde, E. et al., 2015. Características clínicas de los casos de demencia diagnosticados en la Clínica de Memoria del Hospital Nacional de Geriátrica y Gerontología. *Acta Médica Costarricense ISSN 0001-6012*, 57(3).
- Molinuevo, J.L. & Hernández, B., 2012. Assessment of the information provided by the medical specialist on Alzheimer's disease and that retained by the patient caregivers. *Neurología (Barcelona, Spain)*, 27(8), pp.453–71. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485311002532> [Accessed February 7, 2016].

- Monge Argilés, J.A., Sánchez Payá, J. & Muñoz Ruiz, C., 2012. Pacientes con deterioro cognitivo leve y reducción de la proteína AB1-42 en LCR ¿evolucionan rápidamente a enfermedad de Alzheimer? *Neurología: Publicación oficial de la Sociedad Española de Neurología*, 27(1), pp.28–33. Available at: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3847969> [Accessed February 7, 2016].
- Montero Fernández, N. & Garnica Fernández, A., Evaluación del paciente con demencia: diagnóstico. *jano.es*, pp.1–3. Available at: <http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/63/1452/54/1v63n1452a13039684pdf001.pdf>.
- Mora Simón, S. et al., 2012. Mild cognitive impairment: early detection and new perspectives. *Rev Neurol*, pp.303–310. Available at: <http://bvsalud.org/portal/resource/en/ibc-99548> [Accessed February 14, 2016].
- Morán Astorga, C. et al., 2016. La psicología positiva: antigua o nueva concepción. *International Journal of Developmental and Educational Psychology. Revista INFAD de Psicología.*, 3(1), p.439. Available at: <http://www.infad.eu/RevistaINFAD/OJS/index.php/IJODAEF/article/view/522> [Accessed December 4, 2016].
- Morris, J.C., 1993. The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*, 43(11), pp.2412–4. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8232972> [Accessed January 12, 2015].
- Mosimann, U.P. & McKeith, I.G., 2003. Dementia with lewy bodies--diagnosis and treatment. *Swiss medical weekly*, 133(9–10), pp.131–42. Available at: <http://europepmc.org/abstract/med/12707840> [Accessed February 14, 2016].

- Muñiz, J. et al., 2011. Evaluación de tests editados en España. *Papeles del Psicólogo: Revista del Colegio Oficial de Psicólogos*, 32(2), pp.113–128. Available at: https://www.researchgate.net/profile/Eduardo_Fonseca-Pedrero/publication/233850784_Evaluacin_de_tests_editados_en_Espaa/link/s/00b7d5253ca7611e07000000.pdf.
- Nadeau, Y. & Black, S.E., 2010. Mixed Dementia: The most common cause of dementia? *The Canadian Journal of Diagnosis*, 27(4), pp.35–44. Available at: https://www.researchgate.net/profile/Amos_Korczyn/publication/10991677_Mixed_dementia_-_The_most_common_cause_of_dementia/links/00b7d53aaac4848534000000.pdf.
- Navarro, E., Calero, M.D. & Calero-García, J., 2014. Diferencias entre hombres y mujeres mayores en funcionamiento cognitivo y calidad de vida. *European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education*, 4.
- Neary, D. et al., 1998. Frontotemporal lobar degeneration: A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, 51(6), pp.1546–1554. Available at: <http://www.neurology.org/content/51/6/1546.short> [Accessed November 29, 2015].
- Nowrangi, M.A., Rao, V. & Lyketsos, C.G., 2011. Epidemiology, Assessment, and Treatment of Dementia. *Psychiatric Clinics of North America*, 34(2), pp.275–294. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0193953X11000220> [Accessed November 3, 2016].
- Obeso, J.A. et al., 2010. Missing pieces in the Parkinson's disease puzzle. *Nature medicine*, 16(6), pp.653–61. Available at: <http://dx.doi.org/10.1038/nm.2165> [Accessed February 15, 2016].

- Ocampo, J.M. et al., 2007. Sobrecarga asociada con el cuidado de ancianos dependientes. *Colombia Médica*, 38(1). Available at: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/4702/1/Caregiver.pdf> [Accessed June 27, 2016].
- Ochoa Angrino, S., Aragón Espinosa, L. & Caicedo Tamayo, A.M., 2015. Memoria y metamemoria en adultos mayores: estado de la cuestión. *Acta Colombiana de Psicología*, 0(14), pp.19–32.
- Olanow, C.W. & Tatton, W.G., 1999. Etiology and pathogenesis of Parkinson's disease. *Annual review of neuroscience*, 22, pp.123–44. Available at: <http://www.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.neuro.22.1.123> [Accessed January 22, 2016].
- Olazarán, J. et al., 2016. Aplicación práctica de los test cognitivos breves. *Neurología*, 31(3), pp.183–194. Available at: www.elsevier.es/neurologia [Accessed November 2, 2016].
- Omar, A. et al., 2011. Un modelo explicativo de resiliencia en jóvenes y adolescentes. *Psicología em Estudo*, 16(2), pp.269–277. Available at: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-73722011000200010&lng=es&nrm=iso&tlng=en [Accessed December 4, 2016].
- OMS, 2013. Demencia: una prioridad de salud pública. , p.102 p. Available at: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/98377> [Accessed February 7, 2016].
- OMS, 2015. OMS | Demencia. *Nota descriptiva N°362*. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/es/> [Accessed February 7, 2016].
- Orgeta, V. et al., 2014. Psychological treatments for depression and anxiety in dementia and mild cognitive impairment. *The Cochrane database of systematic reviews*, 1, p.CD009125. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24449085> [Accessed February 20, 2016].

- Orth, M. et al., 2010. Observing Huntington's Disease: the European Huntington's Disease Network's REGISTRY. *PLoS currents*, 2, p.RRN1184. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2947793&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> [Accessed February 19, 2016].
- Pankratz, V.S. et al., 2015. Predicting the risk of mild cognitive impairment in the Mayo Clinic Study of Aging. *Neurology*, 84(14), pp.1433–42. Available at: <http://www.neurology.org/content/84/14/1433.short> [Accessed January 13, 2016].
- Papp, K. V, Walsh, S.J. & Snyder, P.J., 2009. Immediate and delayed effects of cognitive interventions in healthy elderly: a review of current literature and future directions. *Alzheimer's & dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 5(1), pp.50–60. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1552526008029221> [Accessed February 21, 2016].
- Pardo, C.C., Orduna, I.C. & Martínez, B.E., 2013. Efectividad del Mini-Mental en la detección del deterioro cognitivo en Atención Primaria. *Atención Primaria*. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212656713001534> [Accessed February 5, 2016].
- Parra-Anguila, L. & Pancorbo-Hidalgo, P.L., 2013. Guías de práctica clínica de cuidados a personas con Alzheimer y otras demencias: revisión de la literatura. *Gerokomos*, 24(4), pp.152–157. Available at: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2013000400002&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Accessed January 12, 2016].

- Pascual Millán, L.F., 2006. Tipos básicos y clasificación etiopatogénica de las demencias. In R. Alberca & S. López-Pousa, eds. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: Médica Panamericana SA., pp. 43–50. Available at: https://scholar.google.es/scholar?q=Tipos+básicos+y+clasificación+etiopatogénica+de+las+demencias&btnG=&hl=es&as_sdt=2005&sciodt=0%2C5&cites=1959962375124027802&scipsc=#0 [Accessed February 14, 2016].
- Pawlowski, J. et al., 2013. A systematic review of validity procedures used in neuropsychological batteries. *Psychology & Neuroscience*, 6(3), pp.311–329. Available at: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.3922/j.psns.2013.3.09> [Accessed November 2, 2016].
- Peraza, L.R. et al., 2014. fMRI resting state networks and their association with cognitive fluctuations in dementia with Lewy bodies. *NeuroImage. Clinical*, 4, pp.558–65. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213158214000436> [Accessed November 9, 2015].
- Pérez-Martínez, D.A., 2012a. Anatomía Patológica de la Enfermedad de Alzheimer. *Neurowikia: página web de contenidos en Neurología y Neurociencias*. Available at: <http://www.neurowikia.es/content/anatomia-patologica-de-la-enfermedad-de-alzheimer> [Accessed January 12, 2014].
- Pérez-Martínez, D.A., 2012b. Características clínicas de la enfermedad de Alzheimer. *Neurowikia: página web de contenidos en Neurología y Neurociencias*. Available at: <http://www.neurowikia.es/content/características-clínicas-de-la-enfermedad-de-alzheimer> [Accessed January 12, 2014].
- Pérez-Martínez, D.A., 2012c. Deterioro cognitivo: concepto y criterios diagnósticos. *Neurowikia: página web de contenidos en Neurología y Neurociencias*. Available at: <http://www.neurowikia.es/content/deterioro-cognitivo-concepto-y-criterios-diagnosticos> [Accessed January 12, 2014].

- Pérez-Martínez, D.A., 2012d. Deterioro cognitivo ligero. *Neurowikia: página web de contenidos en Neurología y Neurociencias*. Available at: <http://www.neurowikia.es/content/deterioro-cognitivo-ligero> [Accessed January 12, 2014].
- Pérez-Martínez, D.A., 2012e. Epidemiología de la enfermedad de alzheimer. *Neurowikia: página web de contenidos en Neurología y Neurociencias*. Available at: <http://www.neurowikia.es/content/epidemiologí-de-la-enfermedad-de-alzheimer> [Accessed January 12, 2014].
- Pérez-Martínez, D.A., 2012f. Fisiopatología de la enfermedad de Alzheimer. *Neurowikia: página web de contenidos en Neurología y Neurociencias*. Available at: <http://www.neurowikia.es/content/fisiopatologí-de-la-enfermedad-de-alzheimer>.
- Pérez-Martínez, D.A., 2012g. Recuerdo histórico de la Enfermedad de Alzheimer. *Neurowikia: página web de contenidos en Neurología y Neurociencias*. Available at: <http://www.neurowikia.es/content/recuerdo-histórico-de-la-enfermedad-de-alzheimer> [Accessed January 12, 2014].
- Pérez Sánchez, J.A. & López Cárdenas, A., 2005. Escalas diagnósticas y de evaluación que se utilizan en atención primaria para depresión y ansiedad. *Salud Global*, V(3). Available at: <http://www.medicinafamiliar.fcm.unc.edu.ar/actividades/cursopami/Escalas.pdf> [Accessed June 27, 2016].
- Perry, E.K. et al., 1993. Cholinergic transmitter and neurotrophic activities in Lewy body dementia: similarity to Parkinson's and distinction from Alzheimer disease. *Alzheimer disease and associated disorders*, 7(2), pp.69–79. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8347330> [Accessed February 14, 2016].

- Petersen, R.C. et al., 2009. Mild cognitive impairment: ten years later. *Archives of neurology*, 66(12), pp.1447–55. Available at: <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=798590> [Accessed January 18, 2016].
- Petersen, R.C., 2004. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of internal medicine*, 256(3), pp.183–94. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15324362> [Accessed December 9, 2014].
- Petersen, R.C. et al., 2005. Vitamin E and Donepezil for the Treatment of Mild Cognitive Impairment. *The New England Journal of Medicine*, 352(23), pp.2379–2388. Available at: <http://webpace.psychiatry.wisc.edu/walaszek/geropsych/docs/petersen-nejm-2005.pdf>.
- Pinedo, S. et al., 2016. Calidad de vida a los 6 meses tras un ictus. *Rehabilitación*, 50(1), pp.5–12.
- Plan Nacional para el SNS del MSC, 2007. *Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico I*. A. de C. de la Salud-I+CS, ed., Madrid.
- Prieto, G. et al., 2011. Differential functioning of mini-mental test items according to disease. *Neurología (English Edition)*, 26(8), pp.474–480. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2173580811000174> [Accessed February 7, 2016].
- Prince, M. et al., 2013. The global prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis. *Alzheimer's & dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 9(1), p.63–75.e2. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1552526012025319> [Accessed July 10, 2014].

- Purriños, M., 2011. ESCALA DE HAMILTON-Hamilton Depression Rating Scale (HDRS). *medsol.co*. Available at: http://medsol.co/informacion/medixen/depresion_escala_hamilton.pdf [Accessed February 7, 2016].
- Qiu, C., Kivipelto, M. & von Strauss, E., 2009. Epidemiology of Alzheimer's disease: occurrence, determinants, and strategies toward intervention. *Dialogues in clinical neuroscience*, 11(2), pp.111–28. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3181909&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> [Accessed January 7, 2015].
- Rabin, R. & De Charro, F., 2001. EQ-SD: a measure of health status from the EuroQol Group. *Ann Med*, 33, pp.337–343.
- Rabins, P. V et al., 2014. *Guideline watch (October 2014): practice guideline for the treatment of patients with alzheimer's disease and other dementias*, Available at: http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice_guidelines/guidelines/alzheimerwatch.pdf.
- RAE, 2014. Diccionario de la Real Academia de la Lengua. In S. L. . ESPASA LIBROS, ed. *Diccionario de la Real Academia de la Lengua*. Madrid. Available at: <http://dle.rae.es/?id=C90AErB>.
- Ramió Jofre, A., 2005. *Valores y actitudes profesionales Estudio de la práctica profesional enfermera en Catalunya*. Universidad de Barcelona. Available at: http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/2867/ARJ_TESIS.pdf?sequence=1.
- Ramírez Marín, M.F. & Álvarez Rivas, A.M., 2014. Neuropsicología de las demencias. Available at: <http://ribuc.ucp.edu.co:8080/jspui/handle/10785/2260> [Accessed February 15, 2016].

- Rangaraj, J. & Pelissolo, A., 2006. Anxiety disorders in the elderly: Clinical and therapeutic aspects. *Psychologie & neuropsychiatrie du vieillissement*, 4(3), pp.179–87. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16945848> [Accessed December 3, 2016].
- Rascovsky, K. et al., 2011. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain : a journal of neurology*, 134(Pt 9), pp.2456–77. Available at: <http://brain.oxfordjournals.org/content/134/9/2456.short> [Accessed December 4, 2015].
- Regal, A.R., Cebrián, E. & Bellas Lamas, P., 2012. Demencia por cuerpos de Lewy. *Revista de neurología*, 54(4), pp.67–74. Available at: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4713469&info=resumen&idioma=SPA> [Accessed February 14, 2016].
- Reisberg, B. et al., 2010. *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry* M. T. Abou-Saleh, C. Katona, & A. Kumar, eds., Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. Available at: https://www.researchgate.net/publication/228049400_Staging_Dementia [Accessed February 14, 2016].
- Reisberg, B. et al., 1982. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *The American journal of psychiatry*, 139(9), pp.1136–9. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7114305> [Accessed November 23, 2015].
- Reisberg, B. & Franssen, E.H., 1999. Clinical stages of Alzheimer's disease. In C. Press, ed. *An Atlas of Alzheimer's Disease. The Encyclopedia of Visual Medicine Series*. Pearl River (NY): de León, M J, pp. 11–20. Available at: http://www.mirecc.va.gov/visn21/pdf/CV_208_reisberg_b_franssen_eh_clinical-stages-AD_atlas_1999.pdf.

- Requena Hernández, C., López Fernández, V. & Ortiz Alonso, T., 2009. Satisfacción con la vida en relación con la funcionalidad de las personas mayores activas. *Actas Esp Psiquiatr*, 37(2), pp.61–67. Available at: <http://www.actaspsiquiatria.es/repositorio/10/56/ESP/13476+5+1275.pdf> [Accessed July 14, 2016].
- Rico-Blázquez, M., Sánchez Gómez, S. & Fuentelsaz Gallego, C., 2014. Care as a cross-cutting element in the health care of complex chronic patients. *Enfermería clínica*, 24(1), pp.44–50. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130862113001691> [Accessed January 3, 2016].
- Ríos-Romenets, S. et al., 2005. Semantic dementia: a case report. *Revista de neurología*, 40(4), pp.253–4. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15765320> [Accessed February 14, 2016].
- Roberts, R.O. et al., 2014. Higher risk of progression to dementia in mild cognitive impairment cases who revert to normal. *Neurology*, 82(4), pp.317–25. Available at: <http://www.neurology.org/content/82/4/317.short> [Accessed February 10, 2016].
- Robles, A. et al., 2002. Propuesta de criterios para el diagnóstico clínico del deterioro cognitivo ligero, la demencia y la enfermedad de Alzheimer. *Neurología*, 17(1), pp.17–32. Available at: <https://medes.com/publication/3693> [Accessed February 14, 2016].
- Robles Bayón, A., 2005. Demencia: ¿dónde vamos? ¿hacia dónde nos dirigimos? *Agathos: Atención sociosanitaria y bienestar*, 5(3), pp.4–15. Available at: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1280793&info=resumen&iidioma=SPA> [Accessed February 14, 2016].
- Rodríguez Mármol, M. & Muñoz Cruz, R., 2016. Calidad subjetiva del sueño en ancianos institucionalizados y no institucionalizados de la ciudad de Jaén. *Gerokomos*, 27(2), pp.53–57.

- Rodríguez Pupo, J.M. et al., 2014. Actualización en enfermedad de Huntington. *Correo Científico Médico*, 17(4). Available at: <http://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/1483> [Accessed February 20, 2016].
- Rojas, G. et al., 2016. Neuroimágenes en demencias. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 27(3), pp.338–356.
- Romaniello, C. et al., 2015. Anxious attachment style and hopelessness as predictors of burden in caregivers of patients with disorders of consciousness: A pilot study. *Brain Injury*, 29(4), pp.466–472. Available at: <http://informahealthcare.com/> [Accessed December 4, 2016].
- Romero, J.P., Herrero San Martín, A. & Fernández Gil, C., 2012. Síndrome confusional agudo. Demencia. Otros trastornos neurodegenerativos: enfermedad de Parkinson. In F. Aguilar et al., eds. *Manual diagnóstico y de terapéutica médica*. Madrid: Hospital Universitario 12 de Octubre, pp. 1171–1190.
- Rosen, H.J. et al., 2004. Recognition of emotion in the frontal and temporal variants of frontotemporal dementia. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 17(4), pp.277–81. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15178936> [Accessed February 14, 2016].
- Ross, C.A. & Tabrizi, S.J., 2011. Huntington's disease: from molecular pathogenesis to clinical treatment. *The Lancet. Neurology*, 10(1), pp.83–98. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1474442210702453> [Accessed February 19, 2016].
- Rosselli, M. & Ardila, A., 2012. Deterioro Cognitivo Leve: Definición y Clasificación. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 12(1).

- Rowell, S.F. et al., 2016. Age does not matter: Memory complaints are related to negative affect throughout adulthood. *Aging & Mental Health*, 20(12), pp.1255–1263. Available at: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/13607863.2015.1078284> [Accessed December 4, 2016].
- Ruiz Ramos, M., 2012. Análisis de las principales variables determinantes de la evolución de la mortalidad por demencias en Andalucía. *Revista Española de Salud Pública*, 86(3), pp.219–228. Available at: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272012000300002&lng=es&nrm=iso&tlng=es [Accessed February 7, 2016].
- Saavedra-González, A.G. et al., 2016. Depresión y funcionalidad familiar en adultos mayores de una unidad de medicina familiar de Guayalejo, Tamaulipas, México. *Atención Familiar*, 23(1), pp.24–28.
- Sachs-Ericsson, N. & Blazer, D.G., 2014. The new DSM-5 diagnosis of mild neurocognitive disorder and its relation to research in mild cognitive impairment. *Aging & Mental Health*. Available at: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/13607863.2014.920303#.VrkeITbhCRs> [Accessed February 8, 2016].
- Salech, F.M., Jara, R.L. & Michea, L.A., 2012. Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 23(1), pp.19–29. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864012702699> [Accessed February 8, 2016].
- Salmon, D.P. & Bondi, M.W., 2009. Neuropsychological assessment of dementia. *Annual review of psychology*, 60, pp.257–82. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2864104&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> [Accessed February 14, 2016].
- Santamaría García, J.M. et al., 2010. *Notas sobre el cuidado: ¿por qué es y cómo es? (Versión 2.0 profesional)* 1ª edición., Madrid: Departamento de metodología. FUDEN.

- dos Santos, A.A. et al., 2014. Associação entre transtornos do sono e níveis de fragilidade entre idosos. *Acta Paulista de Enfermagem*, 27(2), pp.120–125. Available at: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-21002014000200006&lng=pt&nrm=iso&tlng=en [Accessed November 3, 2016].
- dos Santos Tavares, D.M. et al., 2016. Enfermedades autoreportadas en el adulto mayor: diferencias entre las áreas urbana y rural. *Revista Cubana de Enfermería*, 32(2), pp.1–13. Available at: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcubenf/cnf-2016/cnf162i.pdf> [Accessed November 1, 2016].
- Saunders, N.L.J. & Summers, M.J., 2011. Longitudinal deficits to attention, executive, and working memory in subtypes of mild cognitive impairment. *Neuropsychology*, 25(2), pp.237–48. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21381828> [Accessed February 7, 2016].
- Schapiro, A.H. V, 2009. Neurobiology and treatment of Parkinson's disease. *Trends in pharmacological sciences*, 30(1), pp.41–7. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165614708002411> [Accessed September 22, 2015].
- Sclan, S.G. & Reisberg, B., 2005. Functional Assessment Staging (FAST) in Alzheimer's Disease: Reliability, Validity, and Ordinality. *International Psychogeriatrics*, 4(3), p.55. Available at: http://journals.cambridge.org/abstract_S1041610292001157 [Accessed February 14, 2016].
- Serra, L. et al., 2010. Recollection and familiarity in amnesic mild cognitive impairment. *Neuropsychology*, 24(3), pp.316–326. Available at: <http://dx.doi.org/10.1037/a0017654> [Accessed February 7, 2016].

- Serra Mestre, J., 2009. Nuevas perspectivas en el diagnóstico clínico precoz de la variante frontal de la demencia frontotemporal. *Alzheimer*, 41, pp.29–37. Available at: <http://www.revistaalzheimer.com/PDF/0197.pdf>.
- Shankar, S.K., 2010. Biology of aging brain. *Indian journal of pathology & microbiology*, 53(4), pp.595–604. Available at: <http://www.ijpmonline.org/article.asp?issn=0377-4929;year=2010;volume=53;issue=4;spage=595;epage=604;aulast=Shankar> [Accessed February 8, 2016].
- Silverberg, N.B. et al., 2011. Assessment of cognition in early dementia. *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association*, 7(3), pp.e60–e76. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3613863&tool=pmcentrez&rendertype=abstract> [Accessed December 9, 2015].
- Snowden, J.S., 2002. Frontotemporal dementia. *The British Journal of Psychiatry*, 180(2), pp.140–143. Available at: <http://bjp.rcpsych.org/content/180/2/140.short> [Accessed December 1, 2015].
- Sosa-Ortiz, A.L., Acosta-Castillo, I. & Prince, M.J., 2012. Epidemiology of dementias and Alzheimer's disease. *Archives of medical research*, 43(8), pp.600–8. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0188440912003311> [Accessed January 23, 2016].
- Spira, A.P. et al., 2009. Anxiety Symptoms and Objectively Measured Sleep Quality in Older Women. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 17(2), pp.136–143. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19155746> [Accessed December 4, 2016].

- Stephoe, A. et al., 2013. Social isolation, loneliness, and all-cause mortality in older men and women. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110(15), pp.5797–801. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23530191> [Accessed November 2, 2016].
- Suarez Cuba, M.A. & Alcalá Espinoza, M., 2014. Apgar familiar: una herramienta para detectar disfunción familiar. *Revista Médica La Paz*, 20(1), pp.53–57.
- Suarez Cuba, M.A., Matilde, D. & Espinoza, A., 2014. APGAR FAMILIAR: UNA HERRAMIENTA PARA DETECTAR DISFUNCIÓN FAMILIAR. *Rev Med La Paz*, 20(1). Available at: http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v20n1/v20n1_a10.pdf [Accessed June 27, 2016].
- Taberbero, M.E. & Politis, D., 2012. Evaluación del reconocimiento facial de emociones básicas en demencia frontotemporal variante frontal. In *IV Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional en Psicología XIX Jornadas de Investigación VIII Encuentro de Investigadores en Psicología del MERCOSUR*. Facultad de Psicología - Universidad de Buenos Aires. Available at: <http://www.aacademica.org/000-072/200> [Accessed February 14, 2016].
- Tello-Rodríguez, T., Alarcón, R.D. & Vizcarra-Escobar, D., 2016. Salud mental en el adulto mayor: Trastornos neurocognitivos mayores, afectivos y del sueño. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 33(2), p.342. Available at: <http://www.rpmesp.ins.gob.pe/index.php/rpmesp/article/view/2211> [Accessed November 3, 2016].

- Tobón Correa, O. & García Ospina, C., 2004. *Fundamentos teóricos y metodológicos para el trabajo comunitario en salud* 1ª Edición. U. de Caldas, ed., Manizales - Colombia. Available at: <https://books.google.com/books?hl=es&lr=&id=oq1pu6rq4KoC&pgis=1> [Accessed February 8, 2016].
- Toledano, A., Álvarez, M.I. & Toledano-Díaz, A., 2014. Envejecimiento cerebral normal y patológico: continuum fisiopatológico o dualidad de procesos involutivos. *Anales de la Real Academia Nacional de Farmacia*, 80(3). Available at: <http://www.analesranf.com/index.php/aranf/article/view/1481/1607> [Accessed February 8, 2016].
- Tomaszewski Farias, S. et al., 2009. Progression of mild cognitive impairment to dementia in clinic- vs community-based cohorts. *Archives of neurology*, 66(9), pp.1151–7. Available at: <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=797955> [Accessed February 21, 2016].
- Tomaszewski Farias, S. et al., 2011. The measurement of everyday cognition: development and validation of a short form of the Everyday Cognition scales. *Alzheimer's & dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 7(6), pp.593–601. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1552526011000896> [Accessed February 8, 2016].
- Torrellas Morales, C. & Sánchez Rodríguez, J.L., 2011. Revisión del constructo deterioro cognitivo leve:: aspectos generales. *Revista de neurología*, 52(5), pp.300–305. Available at: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4492300&info=resumen&idioma=SPA> [Accessed February 7, 2016].

- Torres Ramirez, L. et al., 2011. Características clínicas de la parálisis supranuclear progresiva en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. *Diagnóstico (Perú)*, 50(4), pp.184–190. Available at: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILAC&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=646578&indexSearch=ID> [Accessed February 20, 2016].
- Tremont, G., Davis, J.D. & Bishop, D.S., 2006. Unique contribution of family functioning in caregivers of patients with mild to moderate dementia. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 21(3), pp.170–4. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16397397> [Accessed December 4, 2016].
- Truant, R. et al., 2008. Huntington's disease: revisiting the aggregation hypothesis in polyglutamine neurodegenerative diseases. *The FEBS journal*, 275(17), pp.4252–62. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18637947> [Accessed February 19, 2016].
- Tsoi, K.K.F. et al., 2015. Cognitive Tests to Detect Dementia. *JAMA Internal Medicine*, 175(9), p.1450. Available at: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jamainternmed.2015.2152> [Accessed November 3, 2016].
- Tuesca Molina, R., 2005. La Calidad de Vida, su importancia y cómo medirla. *Salud Uninorte. Barranquilla (Col.)*, 21, pp.76–86. Available at: [http://ciruelo.uninorte.edu.co/pdf/salud_uninorte/21/8_La Calidad de Vida.pdf](http://ciruelo.uninorte.edu.co/pdf/salud_uninorte/21/8_La%20Calidad%20de%20Vida.pdf) [Accessed April 9, 2016].
- Turro-Garriga, O. et al., 2009. Estudio longitudinal de la apatía en pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología*, 48(1), pp.7–13. Available at: <https://medes.com/publication/46430> [Accessed February 8, 2016].

- Tutte Vallarino, V. & del Campo Vega, C., 2011. Optimismo y percepción de la actividad física en usuarios de una plaza urbana de Montevideo. *Ciencias Psicológicas*, V(2), pp.151–157. Available at: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/cp/v5n2/v5n2a03.pdf> [Accessed June 28, 2016].
- Ugalde, O. et al., 2010. Guía clínica para el Tratamiento de los Trastornos Psicogeríaticos. In S. Berenzon et al., eds. *Guías clínicas para el tratamiento de los trastornos mentales*. México: Instituto Nacional de Psiquiatría, pp. 73–75. Available at: http://www.inprf.gob.mx/opencms/export/sites/INPRFM/psicosociales/archivos/guias/tx_trastornos_psicogeriatricos.pdf [Accessed December 3, 2016].
- Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias MSC, 2008. *Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria*. A. L. E. U. de E. de T. Sanitarias, ed., Madrid. Available at: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_430_Ansiedad_Lain_Entr_compl.pdf.
- Valenzuela, M. & Sachdev, P., 2009. Can cognitive exercise prevent the onset of dementia? Systematic review of randomized clinical trials with longitudinal follow-up. *The American journal of geriatric psychiatry: official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, 17(3), pp.179–87. Available at: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S106474811261598X> [Accessed February 21, 2016].
- Vargas Escobar, L.M., 2012. Aporte de enfermería a la calidad de vida del cuidador familiar del paciente con Alzheimer. *Aquichán*, 12(1), pp.62–76. Available at: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-59972012000100007&lng=en&nrm=iso&tlng=es [Accessed February 8, 2016].

- Vasquez Cerdas, M. et al., 2011. Abordaje integral de pacientes costarricenses afectados con la enfermedad de Huntington y sus familiares. *Acta méd. costarric*, 53(3), pp.136–143. Available at: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILAC&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=648415&indexSearch=ID> [Accessed February 20, 2016].
- Velarde-Mayol, C., Fragua-Gil, S. & García-De-Cecilia, J.M., 2016. Validación de la escala de soledad de UCLA y perfil social en la población anciana que vive sola. *Semergen*, 42(3), pp.177–183. Available at: www.elsevier.es/semergen [Accessed November 2, 2016].
- Velázquez, I. et al., 2012. Trastornos del sueño e incidencia de ansiedad y depresión en pacientes con dolor crónico no maligno tratados con opioides potentes. *Rev Soc Esp Dolor*, 19(2), pp.49–58. Available at: <http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v19n2/original1.pdf> [Accessed June 29, 2016].
- Vera-Villaruel, P., 2009. Evaluación del optimismo: un análisis preliminar del Life Orientation Test versión revisada (lot-r) en población chilena* optimism Evaluation: Preliminary Analysis of the life orientation test revised Version (lot-r) in Chilean Population. , pp.1657–9267.
- Vertesi, A. et al., 2001. Standardized Mini-Mental State Examination. Use and interpretation. *Can Fam Physician*, 47(10), pp.2018–2023. Available at: <http://www.cfp.ca/content/47/10/2018.short> [Accessed February 8, 2016].
- Viale, M. et al., 2016. Programas de intervención para el manejo del estrés de cuidadores de pacientes con demencia. *Neuropsicología Latinoamericana*, 8(1).
- Vilanova, M. & Moreno Julià, X., 1992. *Atlas de la evolución del analfabetismo en España de 1887 a 1981*, Ministerio de Educación y Ciencia, Secretaría de Estado de Educación, Dirección General de Renovación Pedagógica, Centro de Investigación, Documentación y Evaluación.

- Villa, M.A. et al., 2004. Validation of a Modified Version of the Mini-Mental State Examination (MMSE) in Spanish. *Aging, Neuropsychology, and Cognition (Neuropsychology, Development and Cognition: Section B)*, 11(1), pp.1–11. Available at: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1076/anec.11.1.1.29366> [Accessed November 2, 2016].
- Wei, S.M. et al., 2016. Brain-Derived Neurotrophic Factor Val66Met Polymorphism Affects the Relationship Between an Anxiety-Related Personality Trait and Resting Regional Cerebral Blood Flow. *Cerebral cortex (New York, N.Y.: 1991)*, p.bhw072. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27005989> [Accessed November 3, 2016].
- Weiner, M. & Lipton, A., 2010. *Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias*, Editorial Panamericana.
- Westhoff, T.H. et al., 2011. The impact of blood pressure on hippocampal glutamate and mnesic function. *Journal of human hypertension*, 25(4), pp.256–61. Available at: <http://dx.doi.org/10.1038/jhh.2010.51> [Accessed February 14, 2016].
- WHO, 2004. *ICD-10: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. Tenth revision 2nd editio.*, Geneva. Available at: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42980/1/9241546530_eng.pdf.
- Wilcock, G., 2003. Dementia with Lewy bodies. *The Lancet*, 362(9397), pp.1689–1690. Available at: <http://www.thelancet.com/article/S0140673603148830/fulltext> [Accessed December 4, 2015].
- Winblad, B. et al., 2004. Mild cognitive impairment--beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *Journal of internal medicine*, 256(3), pp.240–6. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15324367> [Accessed November 26, 2015].

- de Winter, J.C.F., Dodou, D. & Wieringa, P.A., 2009. Exploratory Factor Analysis With Small Sample Sizes. *Multivariate Behavioral Research*, 44, pp.147–181. Available at: http://bmeche.tudelft.nl/fileadmin/Faculteit/3mE/Over_de_faculteit/Afdeling_en/BioMechanical_Engineering/Organisatie/Medewerkers/Winter/doc/exploratory_factor_analysis_with_small_sample_sizes.pdf [Accessed September 14, 2016].
- Yanguas Lezaun, J.J., 2006. *Análisis de la calidad de vida relacionada con la salud en la vejez desde una perspectiva multidimensional* Primera. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, F. y D. Secretaría de Estado de Servicios Sociales, & Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO), eds., Madrid: Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO). Available at: <http://www.espaciomayores.imserso.es/InterPresent1/groups/imserso/documents/binario/analisiscalidad.pdf> [Accessed December 4, 2016].
- Yuen, G.S. et al., 2014. Neuroanatomical correlates of apathy in late-life depression and antidepressant treatment response. *Journal of Affective Disorders*, 166, pp.179–186. Available at: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0165032714002961> [Accessed November 3, 2016].

ANEXOS

Anexo I: Modelo Consentimiento Informado grupo UNIDES y modelo de cuestionarios para la recogida de datos

UNIDES

Universidad CEU Cardenal Herrera / Universidad de Valencia

Con la presente investigación pretendemos realizar una valoración del estado cognitivo de las personas atendidas en el ámbito domiciliario.

La encuesta es anónima. La utilización de los resultados tendrá un carácter aplicado y se utilizará con el fin de describir los problemas actuales en este sector y qué soluciones podemos tomar al respecto

Gracias por su colaboración.

(Según ley 1/2003 Derechos e información CV. Consentimiento Informado)

ENCUESTA

Datos Sociodemográficos

1.-Sexo

Hombre

Mujer

2.-Edad

3.-Nivel de estudios

Básicos

Diplomado / Ingeniero técnico

Licenciado / Ingeniero superior.....

Doctor

Otros

NS.....

NC.....

UNIDES

4.-Estado civil

- Soltero/a
- Casado/a.....
- Separado/a – Divorciado/a.....
- Viuda/o.....
- Otros
- NS.....
- NC.....

5.-Número de hijos

6.-Localidad (población) de residencia _____

Otros datos

7.-Hachisnki

- Si.....
- No
- NS.....
- NC.....

8.-GDS

- 1.....
- 2.....
- 3.....
- 4.....
- 5.....
- 6.....
- 7.....
- NS.....
- NC.....

UNIDES

9.-Enfermedad Neurológica diagnosticada

- Ninguna
- Enfermedad de Parkinson.....
- Enfermedad de Alzheimer
- Demencia Fronto-Temporal
- Enfermedad de Pick.....
- Enfermedad de Cuerpos de Lewy
- Otras
- NS.....
- NC.....

9.-Comorbilidad

- Enfermedad respiratoria
- Enfermedad cardíaca
- Demencia renal
- Enfermedad metabólica (diabetes)
- Enfermedad traumatológica
- Otras
- NS.....
- NC.....

10.-Departamento de Salud

- 4 Valencia Clínico
- 5 Valencia Arnau de Vilanova.....
- 6 Valencia La Fe
- 9 Valencia Dr Peset.....
- Otros

11.-Cuidador Principal

- Familiar
- No familiar.....
- Otros

Anexo II: EuroQOL-5D

13.3. Cuestionario de Salud EuroQoL-5D (EQ-5D)

Marque con una cruz la respuesta de cada apartado que mejor describa su estado de salud *en el día de hoy*.

Movilidad		
No tengo problemas para caminar	<input type="checkbox"/>	
Tengo algunos problemas para caminar	<input type="checkbox"/>	
Tengo que estar en la cama	<input type="checkbox"/>	
Cuidado personal		
No tengo problemas con el cuidado personal	<input type="checkbox"/>	
Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme	<input type="checkbox"/>	
Soy incapaz de lavarme o vestirme	<input type="checkbox"/>	
Actividades cotidianas (p. ej., trabajar, estudiar, hacer las tareas domésticas, actividades familiares o durante el tiempo libre)		
No tengo problemas para realizar mis actividades cotidianas	<input type="checkbox"/>	
Tengo algunos problemas para realizar mis actividades cotidianas	<input type="checkbox"/>	
Soy incapaz de realizar mis actividades cotidianas	<input type="checkbox"/>	
Dolor/malestar		
No tengo dolor ni malestar	<input type="checkbox"/>	
Tengo moderado dolor o malestar	<input type="checkbox"/>	
Tengo mucho dolor o malestar	<input type="checkbox"/>	
Ansiedad/depresión		
No estoy ansioso ni deprimido	<input type="checkbox"/>	
Estoy moderadamente ansioso o deprimido	<input type="checkbox"/>	
Estoy muy ansioso o deprimido	<input type="checkbox"/>	
Comparado con mi estado general de salud durante los últimos 12 meses, mi estado de salud hoy es: (POR FAVOR, PONGA UNA CRUZ EN EL CUADRO)		
Mejor	<input type="checkbox"/>	
Igual	<input type="checkbox"/>	
Peor	<input type="checkbox"/>	

El mejor estado de salud imaginable

100

90

80

70

60

50

40

30

20

10

0

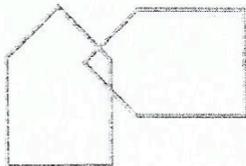
El peor estado de salud imaginable

SU ESTADO DE SALUD HOY

Para ayudar a la gente a describir lo bueno o malo que es su estado de salud hemos dibujado una escala parecida a un termómetro en la cual se marca con un 100 el mejor estado de salud que se pueda imaginar y con un 0 el peor estado de salud que se pueda imaginar.

Nos gustaría que nos indicara en esta escala, en su opinión, lo bueno o malo que es su estado de salud en el día de hoy. Por favor, dibuje una línea desde el casillero donde dice «Su estado de salud hoy» hasta el punto del termómetro que en su opinión indique lo bueno o malo que es su estado de salud en el día de hoy.

Anexo III: MMSE y FV

MINI EXAMEN DEL ESTADO MENTAL	
Paciente Hª Clínica nº Fecha	
ORIENTACION 1) "Dígame, el día .. Fecha Mes Estación Año" 2) "Dígame el Hospital (o el lugar) Planta Ciudad Provincia País"	PUNTOS(5)(5)
MEMORIA INMEDIATA 3) "Repita estas 3 palabras: Bicicleta, cuchara, manzana" (Repetirlas hasta que las aprenda y anotar el número de ensayos)(3)
ATENCIÓN Y CALCULO 4) "Restar 7 partiendo de 100, 5 veces consecutivas:" "93, 86 79, 72, 65" "Alternativa: deletrear "mundo" de atrás adelante(5)
RECUERDO DIFERIDO 5) "¿Recuerda las 3 palabras que le he dicho antes?"(3)
LENGUAJE Y CONSTRUCCION 6) Mostrar un bolígrafo "¿Qué es esto?" Repetirlo con el reloj 7) "Repita esta frase": "Ni síes, ni noes, ni peros" 8) "Coja este papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo en el suelo" (3) 9) "Lea esto y haga lo que dice", CIERRE LOS OJOS 10) "Escriba una frase" (Con sujeto y predicado) 11) "Copie este dibujo": (2)(1)(1)(1)(1)
PUNTUACION TOTAL(30)
(*Un punto cada respuesta correcta)	

FLUIDEZ VERBAL SEMÁNTICA

Nombre de **animales** en 1 minuto:

Anexo IV: Apgar Familiar

PERCEPCIÓN DE LA FUNCIÓN FAMILIAR - CUESTIONARIO APGAR FAMILIAR-

Población diana: Población general. Se trata de un cuestionario que puede ser **autoadministrado o heteroadministrado** y que consta de 5 ítems tipo likert para valorar la percepción de la persona sobre la función familiar. Los puntos de corte son los siguientes:

- Normofuncional: 7 - 10 puntos
- Disfuncional leve: 3 - 6
- Disfuncional grave: 0 - 2

Versión heteroadministrada: Leer las preguntas del cuestionario y señalar la respuesta del paciente.

Versión autoadministrada: Recortar por la línea de puntos y entregar al paciente para su cumplimentación.

Nombre

Fecha

Unidad/Centro

Nº Historia

CUESTIONARIO APGAR FAMILIAR

Instrucciones: Por favor, rodee con un círculo la respuesta que mejor se ajuste a su situación personal

	Casi nunca	A veces	Casi siempre
1. ¿Está satisfecho con la ayuda que recibe de su familia cuando tiene un problema?	0	1	2
2. ¿Conversan entre ustedes los problemas que tienen en casa?	0	1	2
3. ¿Las decisiones importantes se toman en conjunto en la casa?	0	1	2
4. ¿Está satisfecho con el tiempo que usted y su familia pasan juntos?	0	1	2
5. ¿Siente que su familia le quiere?	0	1	2
PUNTUACIÓN TOTAL			

Anexo V: Ansiedad/Depresión de Goldberg

CRIBADO ANSIEDAD DEPRESION – ESCALA DE GOLDBERG -

Población diana: Población general. Se trata de un cuestionario heteroadministrado con dos subescalas, una de ansiedad y otra de depresión. Cada una de las subescalas se estructura en 4 ítems iniciales de despistaje para determinar si es o no probable que exista un trastorno mental, y un segundo grupo de 5 ítems que se formulan sólo si se obtienen respuestas positivas a las preguntas de despistaje (2 o más en la subescala de ansiedad, 1 o más en la subescala de depresión).

Los puntos de corte son mayor o igual a 4 para la escala de ansiedad, y mayor o igual a 2 para la de depresión. En población geriátrica se ha propuesto su uso como escala única, con un punto de corte ≥ 6 .

Instrucciones para el profesional:

A continuación, si no le importa, me gustaría hacerle unas preguntas para saber si ha tenido en las dos últimas semanas alguno de los siguientes síntomas". No se puntuarán los síntomas de duración inferior a dos semanas o que sean de leve intensidad.

SUBESCALA DE ANSIEDAD	RESPUESTAS	PUNTOS
1.- ¿Se ha sentido muy excitado, nervioso o en tensión?		
2.- ¿Ha estado muy preocupado por algo?		
3.- ¿Se ha sentido muy irritable?		
4.- ¿Ha tenido dificultad para relajarse		
Puntuación Total (Si hay 2 o más respuestas afirmativas, continuar preguntando)		
5.- ¿Ha dormido mal, ha tenido dificultades para dormir?		
6.- ¿Ha tenido dolores de cabeza o nuca?		
7.- ¿Ha tenido alguno de los siguientes síntomas: temblores, hormigueos, mareos, sudores, diarrea? (síntomas vegetativos)		
8.- ¿Ha estado preocupado por su salud?		
9.- ¿Ha tenido alguna dificultad para conciliar el sueño, para quedarse dormido?		
PUNTUACIÓN TOTAL		

SUBESCALA DE DEPRESIÓN	RESPUESTAS	PUNTOS
¿Se ha sentido con poca energía?		
¿Ha perdido usted su interés por las cosas?		
¿Ha perdido la confianza en sí mismo?		
¿Se ha sentido usted desesperanzado, sin esperanzas?		
Puntuación Total		
(Si hay respuestas afirmativas a cualquiera de las preguntas anteriores, continuar preguntando)		
¿Ha tenido dificultades para concentrarse?		
¿Ha perdido peso? (a causa de su falta de apetito)		
¿Se ha estado despertando demasiado temprano?		
¿Se ha sentido usted enlentecido?		
¿Cree usted que ha tenido tendencia a encontrarse peor por las mañanas?		
PUNTUACIÓN TOTAL		

PUNTUACIÓN TOTAL (Escala única)

Anexo VI: COS

CUESTIONARIO DE OVIEDO DEL SUEÑO

Población diana: Población general con trastornos depresivos. Se trata de un cuestionario **heteroadministrado** con 15 ítems, 13 de ellos se agrupan en 3 subescalas: satisfacción subjetiva del sueño (ítem 1), insomnio (ítems 2-1, 2-2, 2-3, 2-4, 3, 4, 5, 6, 7) e hipersomnio (ítems 2-5, 8, 9). Los 2 ítems restantes proporcionan información sobre el uso de ayuda para dormir o la presencia de fenómenos adversos durante el sueño. Cada ítem se puntúa de 1 a 5, excepto el ítem 1 que se hace de 1 a 7.

La subescala de insomnio oscila entre 9 y 45, donde una mayor puntuación equivale a una mayor gravedad de insomnio.

Cuestionario de Oviedo del Sueño

Durante el último mes

1. ¿Cómo de satisfecho ha estado con su sueño?

1	Muy insatisfecho
2	Bastante insatisfecho
3	Insatisfecho
4	Término medio
5	Satisfecho
6	Bastante satisfecho
7	Muy satisfecho

2. ¿Cuántos días a la semana ha tenido dificultades para

		Ninguno	1-2 d/s	3 d/s	4-5 d/s	6-7 d/s
2.1	Conciliar el sueño	1	2	3	4	5
2.2	Permanecer dormido	1	2	3	4	5
2.3	Lograr un sueño reparador	1	2	3	4	5
2.4	Despertar a la hora habitual	1	2	3	4	5
2.5	Excesiva somnolencia	1	2	3	4	5

3. ¿Cuánto tiempo ha tardado en dormirse, una vez que lo intentaba?

1	0-15 minutos
2	16-30 minutos
3	31-45 minutos
4	46-60 minutos
5	más de 60 minutos

4. ¿Cuántas veces se ha despertado por la noche?

1	Ninguna vez
2	1 vez
3	2 veces
4	3 veces
5	más de 3 veces

Si normalmente se despertó Vd. piensa que se debe a.....(Información clínica)

- a) Dolor
- b) Necesidad de orinar
- c) Ruido
- d) Otros. Especificar.

5. ¿Ha notado que se despertaba antes de lo habitual? En caso afirmativo ¿Cuánto tiempo antes?

1	Se ha despertado como siempre
2	Media hora antes
3	1 hora antes
4	Entre 1 y 2 horas antes
5	Más de 2 horas antes

6. Eficiencia del sueño (horas dormidas/horas en cama) Por término medio, ¿Cuántas horas ha dormido cada noche? _____ ¿Cuántas horas ha permanecido habitualmente en la cama? _____

1	91-100%
2	81-90%
3	71-80%
4	61-70%
5	60% o menos

7. Cuántos días a la semana ha estado preocupado/a o ha notado cansancio o disminución en su funcionamiento sociolaboral por no haber dormido bien la noche anterior?

1	Ningún día
2	1-2 días/semana
3	3 días/semana
4	4-5 días/semana
5	6-7 día/semana

8. ¿Cuántos días a la semana se ha sentido demasiado somnoliento, llegando a dormirse durante el día o durmiendo más de lo habitual por la noche?

1	Ningún día
2	1-2 días/semana
3	3 días/semana
4	4-5 días/semana
5	6-7 día/semana

9. Si se ha sentido con demasiado sueño durante el día o ha tenido períodos de sueño diurno ¿Cuántos días a la semana ha estado preocupado o ha notado disminución en su funcionamiento solcio-laboral por ese motivo?

1	Ningún día
2	1-2 días/semana
3	3 días/semana
4	4-5 días/semana
5	6-7 día/semana

10. ¿Cuántos días a la semana ha tenido (o le han dicho que ha tenido)?
(Información clínica)

	Ninguno	1-2 d/s	3 d/s	4-5 d/s	6-7 d/s
a) Ronquidos	1	2	3	4	5
b) Ronquidos con ahogo	1	2	3	4	5
c) Movimientos de las piernas	1	2	3	4	5
d) Pesadillas	1	2	3	4	5
e) Otros	1	2	3	4	5

11. ¿Cuántos días a la semana ha tomado fármacos o utilizado cualquier otro remedio (infusiones, aparatos, etc.), prescrito o no, para ayudarse a dormir?
(Información clínica)

a	Ningún día
b	1-2 días/semana
c	3 días/semana
d	4-5 días/semana
e	6-7 día/semana

Si ha utilizado alguna ayuda para dormir (pastillas, hierbas, aparatos, etc), describir

CATEGORIAS	ÍTEMS	PUNTOS
Satisfacción subjetiva del sueño	Ítem 1	
Insomnio	Ítems 2-1, 2-2, 2-3, 2-4, 3, 4, 5, 6, 7	
Hipersomnio	Ítems 2-5, 8, 9	
PUNTUACIÓN TOTAL		

Anexo VII: LOT

Tabla 1. LOT-Revisado (adaptación transcultural)

	Muy en desacuerdo	Algo en desacuerdo	Indiferente	Algo de acuerdo	Muy de acuerdo
1. Cuando no se sabe qué va a suceder, normalmente espero lo mejor.	1	2	3	4	5
2. Me resulta fácil relajarme.	1	2	3	4	5
3. Cuando algo malo puede ocurrirme, termina sucediéndome.	1	2	3	4	5
4. Siempre soy optimista sobre mi futuro.	1	2	3	4	5
5. Disfruto mucho con los amigos.	1	2	3	4	5
6. Para mí es importante mantenerme ocupado/a.	1	2	3	4	5
7. Casi nunca espero que las cosas vayan a ir como yo deseo.	1	2	3	4	5
8. No me enfado demasiado fácilmente.	1	2	3	4	5
9. Pocas veces cuento con que vayan a sucederme cosas buenas.	1	2	3	4	5
10. En general, espero que me ocurran más cosas buenas que malas.	1	2	3	4	5

Anexo VIII: Aprobación Comité de Ética e Investigación Clínica UV

VNIVERSITAT
E VALÈNCIA Vicerektorat
d'Investigació i Política Científica

D. Francesc Francés Bozal, Profesor Contratado Doctor del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Ciencias de la Alimentación, Toxicología y Medicina Legal, y Secretario del Comité Ético de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universitat de València,

CERTIFICA:

Que el Comité Ético de Investigación en Humanos, en la reunión celebrada el día 29 de junio de 2015, una vez estudiado el proyecto de investigación titulado:

“Estudio longitudinal del estado cognitivo y neurofisiológico en pacientes institucionalizados diagnosticados de demencia tipo Alzheimer. Impacto de la intervención con musicoterapia”, número de procedimiento H1435215051072,

cuya responsable es Dña. Inmaculada Montoya Castilla, ha acordado informar favorablemente el mismo dado que se respetan los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y cumple los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética.

Y para que conste, se firma el presente certificado en Valencia, a treinta de junio de dos mil quince.



Anexo IX: Convenio de colaboración UCV-AFAV



CONVENIO DE COLABORACIÓN ENTRE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA "SAN VICENTE MÁRTIR" Y LA ASOCIACIÓN FAMILIARES ALZHEIMER VALENCIA (AFAV).

REUNIDOS

De una parte, D. José Alfredo Peris Cancio, en calidad de Rector de la Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir", con CIF G-97.025.787, con domicilio social en Valencia, Calle Quevedo, 2, C.P. 46001.

Y Ana Morón Esteban en calidad de directora con NIF 18.431.062 N de la Asociación Familiares Alzheimer Valencia, con CIF G-96254503, con domicilio social en Valencia, Pza. Vicente Andrés Estellés, 2, C.P. 46015.

Ambas partes, en el ejercicio de las funciones que les han sido legalmente atribuidas, reconociéndose mutuamente la capacidad legal necesaria,

EXPONEN

1. Que la Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir" es una Entidad que desarrolla actividades de docencia, investigación así como desarrollo científico, interesada en colaborar con los sectores socioeconómicos.
2. Que la Asociación Familiares Alzheimer Valencia es una entidad, interesada en colaborar con el mundo universitario.
3. Que tanto la Asociación Familiares Alzheimer Valencia como la Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir" desean colaborar en los campos formativos y científicos de interés común, incluyendo la participación en proyectos conjuntos tanto de ámbito nacional como internacional.

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, la Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir" y la Asociación Familiares Alzheimer Valencia desean suscribir el presente convenio con el objetivo de aumentar el conocimiento existente sobre la enfermedad de Alzheimer

PACTOS

PRIMERO.- Objeto del convenio

El presente convenio tiene por objeto la colaboración entre la Universidad de Católica de Valencia "San Vicente Mártir" y la Asociación Familiares Alzheimer Valencia para desarrollar actividades de formación, investigación y asesoramiento en el área del bienestar psicológico y fisiológico relacionado con pacientes con demencia tipo Alzheimer.



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

CONVENIO DE COLABORACIÓN ENTRE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA “SAN VICENTE MÁRTIR” Y LA ASOCIACIÓN FAMILIARES ALZHEIMER VALENCIA (FAFV).

REUNIDOS

De una parte, D. José Alfredo Peris Cancio, en calidad de Rector de la Universidad Católica de Valencia “San Vicente Mártir”, con CIF G-97.025.787, con domicilio social en Valencia, Calle Quevedo, 2, C.P. 46001.

Y Ana Morón Esteban en calidad de directora con NIF 18.431.062 N de la Asociación Familiares Alzheimer Valencia, con CIF G-96254503, con domicilio social en Valencia, Pza. Vicente Andrés Estellés, 2, C.P 46015.

Ambas partes, en el ejercicio de las funciones que les han sido legalmente atribuidas, reconociéndose mutuamente la capacidad legal necesaria,

EXPONEN

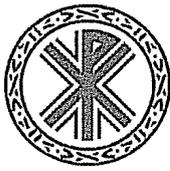
1. Que la Universidad Católica de Valencia “San Vicente Mártir” es una Entidad que desarrolla actividades de docencia, investigación así como desarrollo científico, interesada en colaborar con los sectores socioeconómicos.
2. Que la Asociación Familiares Alzheimer Valencia es una entidad, interesada en colaborar con el mundo universitario.
3. Que tanto la Asociación Familiares Alzheimer Valencia como la Universidad Católica de Valencia “San Vicente Mártir” desean colaborar en los campos formativos y científicos de interés común, incluyendo la participación en proyectos conjuntos tanto de ámbito nacional como internacional.

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, la Universidad Católica de Valencia “San Vicente Mártir” y la Asociación Familiares Alzheimer Valencia desean suscribir el presente convenio con el objetivo de aumentar el conocimiento existente sobre la enfermedad de Alzheimer

PACTOS

PRIMERO.- Objeto del convenio

El presente convenio tiene por objeto la colaboración entre la Universidad de Católica de Valencia “San Vicente Mártir” y la Asociación Familiares Alzheimer Valencia para desarrollar actividades de formación, investigación y asesoramiento en el área del bienestar psicológico y fisiológico relacionado con pacientes con demencia tipo Alzheimer.



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

SEGUNDO.- Especificaciones del objeto

Esto se pretende conseguir mediante el intercambio recíproco de información y conocimiento sobre el tema de investigación y asesoramiento mutuo en cuestiones relacionadas con la actividad a realizar con los enfermos y en materia de investigación así como en el posterior tratamiento de la información obtenida con el objetivo de desarrollar un programa de formación acorde a las necesidades del proyecto. Todo esto con la meta de conseguir el mayor conocimiento posible de la enfermedad para, de este modo, poder mejorar la vida del paciente.

TERCERO.- Obligaciones de las partes

La Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir" se compromete a aportar las infraestructuras, los recursos necesarios y el profesorado especializado para este proyecto.

El grupo de investigación que se hará cargo del desarrollo del trabajo por parte de la Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir" bajo la dirección, como investigador principal del profesor José Enrique de la Rubia Ortí del Departamento de Estructura y función del cuerpo humano de la Facultad de Enfermería de la Universidad Católica, será el integrado por los siguientes investigadores: Vicente Javier Prado Gasco, Carmen Cabañés Iranzo, Sandra Sancho Castillo, Pablo Selvi Sabater e Ivan Hu Yang, Inmaculada Montoya Castilla y Marian Pérez Marín.

CUARTO.- Derechos de propiedad intelectual e industrial.

La Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir" será la titular exclusiva de todos los derechos de explotación de las obras científicas y el derecho de explotación de los resultados de la investigación/trabajo/estudio que se pueda derivar de este proyecto, a nivel mundial, en exclusiva y por indeterminado período y con las facultades más amplias y extensas permitidas en derecho.

En el caso que los resultados de la investigación pudiesen protegerse como derechos de propiedad industrial, sería la UCV la entidad autorizada para solicitar, en su propio nombre, los registros que estimase oportunos y a explotarlos de la forma más amplia permitida en derecho.

Cualquier publicación de los resultados de la investigación que quisiera realizar la Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir" o los miembros del equipo investigador, necesitará la previa y expresa autorización por escrito de la asociación.

En todo caso, en cualquier publicación o difusión de los resultados de la investigación, se tendrá que respetar los derechos morales de los autores, y en especial el derecho a ser designados como coautores o coinventores, según convenga. Igualmente, se tendrá que incluir la colaboración de la Universidad Católica de Valencia "San Vicente Mártir" y de la asociación.



Universidad
Católica
de Valencia
San Vicente Mártir

Los datos de carácter personal contenidos en el estudio serán protegidos de acuerdo con la Ley orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal.

QUINTO.- Jurisdicción

Las cuestiones litigiosas que puedan surgir en la interpretación y el cumplimiento del convenio se resolverán por acuerdo de ambas partes, y si este acuerdo no fuese posible, las partes se comprometen a someterse a mediación antes de iniciar cualquier reclamación ante la jurisdicción que corresponda.

SÉXTO.- Causas de extinción

Son causas de extinción del convenio:

- a) El cumplimiento de su objeto.
- b) La denuncia de una de las partes, comunicada por escrito a la otra parte con una antelación de 3 meses.
- c) El incumplimiento de sus pactos o de la normativa aplicable.

SEPTIMO.- Vigencia

Este convenio inicia su vigencia a partir de la fecha de su firma y tendrá una duración prevista hasta septiembre del 2015.

Habiendo leído el presente por sí mismos y en prueba de conformidad, las partes firman este convenio por duplicado en el lugar y fecha mencionados mas abajo.

Valencia, a 29 de mayo de 2014

Por la Universidad Católica de Valencia
"San Vicente Mártir"

D. José Alfredo Peris Cancio
Rector

Por la Asociación familiares Alzheimer
Valencia (FAFV)

Dña. Ana Morón Esteban
Directora