

7561 EXE LIB 03 05

Consenso Español sobre **DEMENCIAS**



Consenso Español sobre  
**DEMENCIAS**  
2ª Edición

 **NOVARTIS**  
NEUROSCIENCE



**SEPG**  
  
Sociedad Española de  
Psicogeriatría



## Consenso Español sobre **DEMENCIAS**

### **Coordinador:**

**Dr. Manuel Martín Carrasco**

### **Autores:**

**Dr. Manuel Martín Carrasco  
Dr. Luis Agüera Ortíz  
Dra. M<sup>a</sup> Isabel Sánchez Ayala  
Dr. Raimundo Mateos Álvarez  
Dr. Manuel Franco Martín**

**Dra. María Castellano Arroyo  
Dr. Enrique Villanueva Cañadas  
Dr. Manel Sánchez Pérez  
Dr. Jorge Cervilla Ballesteros**

### **Participantes:**

**Luis Agüera Ortíz  
Vicente Balanzá Martínez  
José Antonio Blanco Garrote  
José Carbonell Casasús  
María Castellano Arroyo  
Jorge Cervilla Ballesteros  
Eugenio China Cabello  
Dolores Claver Martín  
Valentín Conde López  
José M<sup>a</sup> Costa Molinari  
Pilar de Azpiazu Artigas  
José de Blas Soto  
Avelino de Dios Franco  
Inmaculada de la Serna de Pedro  
Norma Devoto Bellizio  
Horacio Firmino  
M<sup>a</sup> Dolores Franco Fernandez  
Blanca Franco Lovaco  
Manuel A. Franco Martín  
Alejandro García Caballero  
Alfonso García Escudero  
Marcos Huerta González  
Alvaro Huidobro Perez Villamil  
Celso Iglesias García  
Jose M<sup>a</sup> Lomba Borrajo**

**Maximino Lozano Suárez  
Manuel Martín Carrasco  
Raimundo Mateos Álvarez  
José Ignacio Mendezona Peña  
Jesus Monforte Porto  
Angel Morínigo Dominguez  
Javier Olivera Pueyo  
Carmelo Pelegrín Valero  
Francisco de Asís Pérez Crespo  
Pedro Pozo Navarro  
Francisco Primo Herrero  
Joaquín Pujol Domenech  
Miquel Roca Bennassar  
Agueda Rojo Pantoja  
Pedro Roy Millán  
Isabel Sánchez Ayala  
Manel Sánchez Pérez  
Pedro Saz Muñoz  
José Ramón Silveira Rodríguez  
Manuel Soria Dorado  
Oscar Taboada Díaz  
Mikel Urretavizcaya Sarachaga  
Luis Velilla Díez  
Joan Vilalta Franch  
Enrique Villanueva Cañadas**

Primera edición: Octubre 2005

© Exter V, S.L.

Coordinación: Dr. Manuel Martín Carrasco  
Redactores:  
Exter - Departamento Médico

Diseño, ilustraciones y maquetación:  
Exter Comunicación & Marketing  
Muntaner, 200, 08036 Barcelona

Depósito legal:

Queda rigurosamente prohibida, sin la autorización escrita de los titulares del copyright, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento

Esta obra pretende ser un manual informativo, los autores y editores no se responsabilizan de ningún daño o perjuicio derivado, directa o indirectamente, del uso y la aplicación de los contenidos de la presente obra



## Índice

1. Introducción Dr. Manuel Martín Carrasco	3/29
2. Proceso diagnóstico Dr. Luis Agüera Ortíz Dra. M <sup>a</sup> Isabel Sánchez Ayala	31/51
3. El manejo del paciente con demencia Dr. Raimundo Mateos Álvarez Dr. Manuel Franco Martín	53/89
4. Aspectos legales y éticos Dra. María Castellano Arroyo Dr. Enrique Villanueva Cañadas	91/117
5. Tratamiento del déficit cognoscitivo en las demencias Dr. Manuel Sánchez Pérez Dr. Manuel Franco Martín	119/147
6. Tratamiento de los síntomas psicológicos y conductuales de las demencias (SPCD) Dr. Jorge Cervilla Ballesteros	149/177
7. El estrés de los cuidadores de las personas con demencia Dr. Manuel Franco Martín Dr. Raimundo Mateos Álvarez	179/193



## **Capítulo 1. Introducción**

Dr. Manuel Martín Carrasco

- **Concepto y definición**
- **Clasificación y criterios diagnósticos**
- **Epidemiología**
- **Diagnóstico diferencial del síndrome demencial**
- **Entidades clínicas principales**
- **Bibliografía**



## 1. Concepto y definición

En su concepto actual, la demencia puede definirse como un síndrome adquirido, de naturaleza orgánica, caracterizado por un deterioro permanente de la memoria y de otras funciones intelectuales, frecuentemente acompañado de otras manifestaciones psicopatológicas y del comportamiento, que ocurre sin alteración del nivel de la conciencia, afectando al funcionamiento social y/o laboral del sujeto afectado<sup>1</sup>. La demencia es un síndrome clínico de etiología múltiple, por lo general de curso crónico, pero no necesariamente irreversible ni progresivo.

## 2. Criterios diagnósticos y Clasificación

### 2.1. Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos de demencia más empleados en la actualidad son los de la CIE-10<sup>2</sup> y el DSM-IV-TR<sup>3</sup>, de igual manera que el resto de trastornos psiquiátricos. No existen diferencias importantes en el concepto de demencia que se recoge en ambos, aunque los primeros tienen un carácter más restrictivo, adecuado para el estudio epidemiológico, y los segundos están más orientados hacia su empleo en la clínica. Las tablas 1 y 2 recogen, respectivamente, ambos grupos de criterios.

Aunque el elemento central de la definición de demencia en las dos Clasificaciones es el deterioro cognoscitivo, en ambas se enfatiza la presentación generalizada de alteraciones psicopatológicas y del comportamiento (SPCD), que condicionan la gravedad del cuadro clínico.

El deterioro cognoscitivo debe ser objetivado a través de la exploración neuropsicológica, y corroborado por un informador fiable. La repercusión funcional, social o laboral, debe valorarse teniendo en cuenta el contexto sociocultural del sujeto. Dado que el diagnóstico de demencia supone un deterioro intelectual y funcional con respecto a un nivel previo, es necesario valorar el estado clínico desde una perspectiva biográfica.

Existe una tendencia en ambos sistemas de clasificación a destacar la

**Tabla 1.1. Criterios de Diagnóstico de Demencia del DSM-IV-TR (Resumidos)**

- A.** Desarrollo de déficit cognoscitivos múltiples que se manifiestan por:
  - (1) Alteración de la memoria (alteración de la capacidad de aprender nueva información o de recordar información previamente aprendida).
  - (2) Una o más de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
    - (a) afasia (alteración del lenguaje)
    - (b) apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)
    - (c) agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta)
    - (d) funciones ejecutivas (p. ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción)
- B.** Los déficit cognoscitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.
- C.** Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium

**Tabla 1.2. Criterios de Diagnóstico de Demencia de la CIE-10 (Resumidos)**

- 1.** Deterioro de la memoria.
  - Alteración de la capacidad de registrar, almacenar y recuperar información nueva.
  - Pérdida de contenidos mnésicos relativos a la familia o al pasado.
- 2.** Deterioro del pensamiento y del razonamiento.
  - Reducción del flujo de ideas.
  - Deterioro en el proceso de almacenar información:
    - Dificultad para prestar atención a más de un estímulo a la vez.
    - Dificultad para cambiar el foco de atención.
- 3.** Síntomas presentes en la exploración psicopatológica y en la anamnesis obtenida de un tercero.
- 4.** Interferencia en la actividad cotidiana.
- 5.** Conciencia clara. Posibilidad de superposición delirium/demencia.
- 6.** Síntomas presentes al menos durante seis meses.

presencia de afectación de la memoria como un requisito necesario para el diagnóstico de demencia. Este hecho deriva de la importancia del deterioro de la memoria como síntoma capital en la demencia de la



enfermedad de Alzheimer (EA), considerada el paradigma de las demencias por su frecuencia<sup>4</sup>. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que hay formas de demencia en el que el deterioro de la memoria no es un síntoma precoz ni predominante<sup>5</sup>. Es frecuente que la aparición de cambios en la personalidad, síntomas delirantes, trastornos afectivos u otras manifestaciones psicopatológicas señale el inicio de la demencia.

## 2.2. Clasificación

Los criterios de clasificación más empleados en la actualidad hacen referencia a las características clínicas del síndrome demencial y a su etiología. En cuanto a la clínica, podemos hablar de demencia subcortical o cortical, según las áreas cerebrales donde se concentran los cambios patológicos, que se corresponden con los síntomas cognoscitivos y psicopatológicos que preferentemente se manifiestan. Esta clasificación no debe entenderse en términos absolutos, ya que con frecuencia existe un grado de solapamiento importante entre ambas, tanto en la clínica como en los cambios histopatológicos subyacentes, por lo que también puede hablarse de demencia córtico-subcortical. Así pues, las enfermedades de Alzheimer y Pick constituirían ejemplos de demencia cortical, mientras que en las enfermedades de Parkinson o Huntington lo serían de demencia subcortical. En cambio, la demencia vascular ofrece con frecuencia formas córtico-subcorticales.

Otra forma de clasificación relevante desde el punto de vista clínico es la que se realiza atendiendo a la fase evolutiva del síndrome demencial. Para ello se han utilizado diferentes instrumentos, la mayor parte de ellos derivados del estudio evolutivo de la enfermedad de Alzheimer. Así pues, la validez fundamental de los mismos concierne a esta enfermedad y su aplicación a otras patologías es incierta. Los instrumentos de gradación de uso clínico en la enfermedad de Alzheimer más importantes son la Clinical Dementia Rating Scale (CDR)<sup>6</sup> y la Global Deterioration Scale (GDS)<sup>7</sup>. Para el resto de demencias, puede emplearse la gradación propuesta en el DSM-IV (leve, moderada y grave).

La clasificación etiológica es la más empleada y, además, la reconocida por las clasificaciones internacionales. La tabla 3<sup>8</sup> recoge una lista no exhaustiva de las causas de demencia. La inclusión en el listado no impli

Tabla 1.3. Causas de Demencia

### 1. DEGENERATIVAS

#### a. Corticales

- Enfermedad de Alzheimer
- Demencia con cuerpos de Lewy
- Demencia frontotemporal

#### b. Subcorticales

- Enfermedad de Parkinson
- Enfermedad de Huntington
- Parálisis supranuclear progresiva
- Degeneración espinocerebelar
- Calcificación de ganglios basales
  - Enfermedad de Wilson
  - Degeneración nigroestriatal
  - Demencia talámica

#### c. Otras

- Demencia asociada a enfermedad de neurona motora
- Trastornos desmielinizantes
  - Esclerosis múltiple
  - Otros
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Epilepsia mioclónica de Lafora
- Enfermedad de Hallervorden-Spatz

### 2. VASCULARES (Tabla 4)

- Demencia multiinfarto
- Estado lacunar
- Enfermedad de Binswanger

### 3. HIDROCEFÁLICAS

- Comunicante, a presión normal
- No comunicante

### 4. TRAUMÁTICAS

- Demencia postraumática
- Demencia pugilística
- Demencia posthemorragia subaracnoidea
- Hematoma subdural crónico

### 5. INFECCIOSAS

- Complejo Demencia-SIDA
- Enfermedad de Creutzfeld-Jakob
- Neurosífilis
- Meningitis crónica
- Encefalitis viral
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva

### 6. DEMENCIAS NEOPLÁSICAS

- Tumores (primarios o secundarios)
- Síndromes paraneoplásicos

### 8. TÓXICAS

#### a. Alcohol y otros tóxicos

- Demencia alcohólica
- Demencia en politoxicomanía

#### b. Fármacos

- Anticonvulsivantes
- Anticolinérgicos
- Antineoplásicos
- Corticosteroides, AINES
- Antihipertensivos

#### c. Metales

- Demencia postintoxicación con metales pesados (ej. Pb, Mg, Bi, Hg)

#### d. Productos industriales o contaminantes

- Disolventes orgánicos (ej. tolueno, percloroetileno)
- Monóxido de carbono
- Pesticidas, Insecticidas

### 9. ENDOCRINO / METABÓLICAS

#### a. Anoxia

- Enfermedad cardíaca
- Insuficiencia pulmonar
- Anemia

#### b. Insuficiencia Renal

- Encefalopatía urémica
- Demencia por diálisis

#### c. Insuficiencia hepática

- Encefalopatía portosistémica
- Degeneración hepatocerebral adquirida

#### d. Endocrinopatías

- Hiper-hipotiroidismo
- Hiper-hipoparatiroidismo
- Síndrome de Cushing
- Hiper-hipoglucemia recurrente
- Enfermedad de AddisonA

#### e. Déficits vitamínicos

- Déficit de vitaminas (ej. B1, B6, B12)
- Déficit de folatos

#### f. Porfiria

#### g. Otras

- Hiper-hiponatremia
- Trastornos hematológicos

### 10. TRASTORNOS INFLAMATORIOS CRÓNICOS

- Lupus eritematoso sistémico
- Otras colagenopatías



ca que de todas se tenga el mismo grado de conocimiento ni igual definición de “enfermedad” en el sentido clásico del término (cuadro clínico, etiología y anatomía patológica bien definidas). Suelen considerarse tres grandes grupos etiológicos: demencias degenerativas primarias (ej. enfermedad de Alzheimer); demencias secundarias (ej. demencia vascular) y demencias combinadas o de múltiple etiología (ej. demencia mixta o demencia tipo Alzheimer con enfermedad cerebrovascular asociada).

### 3. Epidemiología

Tomando los datos de la bibliografía internacional en conjunto, puede afirmarse que la prevalencia de demencia bien establecida en individuos de edad superior a los 65 años es del 8%, pero la cifra puede doblarse si incluimos a los sujetos con formas leves de demencia o con deterioro cognoscitivo superior al esperado para su edad y nivel educativo. La tasa de conversión de pacientes con demencia leve o deterioro cognoscitivo significativo a casos confirmados de demencia se sitúa en el 10%-12% anual. Existe unanimidad al considerar que la tasa de demencia depende sustancialmente de la edad, doblándose cada 5 años desde el 1% a 2% a los 65-70 años, hasta el 30% o más después de los 85 años. La tasa continúa aumentando incluso en las edades más avanzadas<sup>9</sup>. Prácticamente en todos los países la forma de demencia más frecuente es la enfermedad de Alzheimer (66%), seguida de las demencias vasculares y la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, con un 10-14% para cada una. Es posible que la frecuencia de cada subtipo de demencia varíe con la edad. La prevalencia de la demencia por cuerpos de Lewy puede ser superior a lo que se creyó en un principio, pero permanece sin determinar. También se desconoce si la mayor prevalencia de demencia vascular encontrada en poblaciones asiáticas se debe a problemas metodológicos o a una distribución diferente de factores genéticos y/o epidemiológicos. La incidencia anual global de síndrome demencial es de 0,085-0,088% para todas las edades, y del 1% para sujetos mayores de 65 años. La incidencia anual también aumenta con la edad, y se duplica cada cinco años a partir de los 65 años, pasando de menos del 1% en el grupo de 65-70 años al 6-9% en el de más de 85 años. No parece existir una disminución de esta tendencia en las edades más extremas. Por lo que respecta a la distribución por sexos, no parece haber diferen-

cias en la incidencia anual global de demencia, pero las mujeres parecen tener una incidencia superior de enfermedad de Alzheimer a edades más avanzadas, mientras que los hombres presentan una incidencia superior de demencia vascular a edades más tempranas.

En cuanto a los datos referentes a España, los distintos estudios difieren en cuanto a muestra seleccionada e instrumento de evaluación, por lo que los resultados no son concordantes. Hay que tener en cuenta que la tasa de institucionalización es relativamente baja en nuestro país – en torno al 9% de la población de edad igual o superior a 65 años – por lo que el considerar o no a esta población en la muestra de estudio no modifica de forma considerable el resultado final. Según se desprende de los trabajos realizados, la prevalencia de síndrome demencial en población de edad igual o superior a 65 años se encuentra entre el 5-10%. En cuanto a subtipos de demencia, la más frecuente es la demencia degenerativa primaria tipo Alzheimer (48%), seguida de las demencias vasculares (21,8%), demencias de múltiple etiología (25,7%) y demencias secundarias (4,5%)<sup>10</sup>.

### 4. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico del síndrome demencial requiere un proceso de evaluación que debería incluir, al menos, los siguientes aspectos:

- Identificación de presencia de deterioro cognoscitivo y alteraciones psicopatológicas y del comportamiento.
- Caracterización clínica de estos síntomas como demencia.
- Diagnóstico de presunción de la forma de demencia.
- Grado de repercusión funcional, social y familiar.

Este diagnóstico debe de ser complementado con una valoración de las necesidades de apoyo del paciente, teniendo en cuenta la disponibilidad de recursos, así como las necesidades de los cuidadores. El diagnóstico de demencia es fundamentalmente clínico, basado en la entrevista con el paciente y sus familiares o cuidadores y en la exploración neuropsicológica y psicopatológica. Adicionalmente, existen determinadas pruebas



complementarias (ej. Neuroimagen) que pueden ayudar a precisar o a ampliar los datos de la anamnesis y de la exploración. Es muy recomendable que las acciones encaminadas al diagnóstico y a la caracterización de la demencia se realicen de forma protocolizada.

El diagnóstico diferencial del síndrome demencial incluye una serie de entidades que cursan con deterioro cognoscitivo, como el envejecimiento normal, el retraso mental, el delirium, la depresión, o los déficits cognoscitivos selectivos. Es preciso recordar que en numerosas ocasiones pueden coexistir varios trastornos que afecten simultáneamente al funcionamiento cognoscitivo. Por ejemplo, pueden presentarse a la vez un síndrome demencial y un delirium.

#### **4.1. Envejecimiento**

No existe una diferencia nítida entre los cambios cognoscitivos que se producen en el envejecimiento normal y el síndrome demencial incipiente. Aunque los cambios cognoscitivos asociados a la edad varían de individuo a individuo, los ancianos presentan por lo general un rendimiento peor en tareas de resolución de problemas y en la capacidad de procesamiento de la información. La diferencia fundamental con el síndrome demencial radica en la falta de progresión y generalización de los déficits, que no afectan de forma relevante al funcionamiento social y ocupacional del sujeto.

#### **4.2. Retraso mental**

La demencia supone un declive de un nivel de funcionamiento cognoscitivo normal, mientras que el sujeto con retraso mental nunca llegó a dicho nivel. Por lo tanto, es esencial la historia clínica, contando con la información aportada por un familiar cercano. La anamnesis permite descubrir en el retraso mental una historia de fracaso escolar o de rendimiento laboral limitado.

#### **4.3. Trastornos cognoscitivos leves**

Consisten en cuadros de deterioro cognoscitivo que afectan a la memoria y a alguna otra área de funcionamiento intelectual, pero que no alcan-

zan la intensidad suficiente como para merecer el diagnóstico de demencia. En los últimos años ha crecido de forma extraordinaria el interés por este tipo de cuadros, dado que en muchos casos constituyen una fase prodrómica del síndrome demencial.

El Trastorno cognoscitivo leve es una categoría diagnóstica de la CIE-10 (F06.7), caracterizada por la presencia de una disminución del rendimiento cognoscitivo, que puede incluir deterioro de la memoria y dificultades de aprendizaje o de concentración. Estas anomalías suelen detectarse en las pruebas objetivas, y su evolución depende de la de la enfermedad causal. Este cuadro puede preceder, acompañar o suceder a infecciones o trastornos somáticos, cerebrales o sistémicos muy diversos. La propia Clasificación establece el carácter dudoso de los límites de esta categoría. La tasa de conversión a demencia puede establecerse en torno al 10-12% anual.

A su vez, el DSM-IV-TR presenta la categoría de deterioro cognoscitivo relacionado con la edad (R41.8), aunque su definición es muy poco precisa. Puede utilizarse cuando el foco de atención clínica es una disminución en el funcionamiento cognoscitivo, asociado al envejecimiento, pero que se encuentra dentro de los límites normales para la edad del sujeto. Se trata de un diagnóstico aplicable a sujetos sanos, en los que no puede realizarse un diagnóstico de demencia o de otro trastorno que se asocie con deterioro cognoscitivo, y que pueden presentar dificultades para recordar nombres o citas, o dificultades para resolver tareas complejas.

#### **4.4. Delirium**

Es un trastorno de carácter agudo o subagudo (días o semanas), caracterizado por la presencia simultánea de trastornos de la conciencia y atención, de la percepción, del pensamiento, de la memoria, de la psicomotilidad, de las emociones y del ciclo sueño-vigilia. Se trata de un síndrome cerebral inespecífico polimorfo, cuyo rasgo fundamental es el descenso fluctuante del nivel de conciencia, con una capacidad disminuida para focalizar, mantener o variar la atención. Los rasgos más importantes para diferenciarlo del síndrome demencial radican en su evolución rápida, la disminución del nivel de conciencia y la fluctuación circadiana de los síntomas. También debemos tener en cuenta que la demencia y el



delirium se presentan con frecuencia simultáneamente, ya que el síndrome demencial favorece la aparición de delirium. Los cuadros de delirium se presentan con frecuencia en el medio hospitalario, donde alcanza una prevalencia de hasta el 50% en pacientes, según las distintas Unidades, y es un cuadro especialmente grave, con una mortalidad elevada<sup>11</sup>.

#### **4.5. Déficit selectivos de las funciones corticales superiores**

Determinados síndromes focales cerebrales pueden confundirse con la demencia. Es estos casos, orientan hacia la presencia de demencia la característica afectación de varias funciones y la repercusión funcional global.

#### **4.6. Depresión**

La depresión y la demencia son dos trastornos que pueden surgir de forma independiente o estar relacionados entre sí (por ejemplo, la depresión en el curso de una demencia). La depresión en el anciano se acompaña con frecuencia de un cuadro de disfunción cognoscitiva, con déficit de memoria, atención disminuida y enlentecimiento del pensamiento. Por otra parte, existen una serie de síntomas que pueden aparecer con frecuencia en ambos síndromes, como la apatía. La prominencia y persistencia de los síntomas afectivos - tristeza, anhedonia, desinterés - es clave para el diagnóstico diferencial.

#### **4.7. Otras enfermedades psiquiátricas**

Aunque la principal fuente de error son los trastornos depresivos, pueden producirse problemas de diagnóstico diferencial con otras entidades, como la esquizofrenia, los trastornos conversivos, o el consumo abusivo de alcohol u otras sustancias tóxicas.

## **5. Entidades clínicas**

### **5.1. Enfermedad de Alzheimer**

#### **5.1.1. Definición**

La enfermedad de Alzheimer es una demencia degenerativa primaria de inicio insidioso y curso progresivo que se caracteriza clínicamente por la pérdida de memoria y otras funciones cognoscitivas, así como por una serie de síntomas no cognoscitivos, entre los que destacan los de tipo depresivo o psicótico, y los trastornos del comportamiento, y desde el punto de vista anatomopatológico, por la presencia de una serie de lesiones a nivel cerebral - acúmulo de proteína beta-amiloide autoagregante con formación de placas neuríticas extraneuronales; alteración de la proteína tau del citoesqueleto neuronal, que da lugar a los ovillos neurofibrilares, astrogliosis, y pérdida de sinapsis y muerte neuronal en regiones cerebrales selectivas - que, en su conjunto, son patognomónicas.

#### **5.1.2. Clínica**

La EA es la causa más frecuente de síndrome demencial en el anciano. Al periodo de tiempo en que ya ha comenzado la afectación cerebral pero sin que se hayan producido repercusiones funcionales se le denomina "fase silente" o "preclínica" de la enfermedad. Se desconoce la duración de la fase preclínica; es posible que la afectación neuronal comience décadas antes de que aparezcan los primeros síntomas. Con la aparición de los primeros síntomas se inicia la "fase clínica" de la enfermedad, aunque en un principio los síntomas todavía no son tan importantes como para poder diagnosticar un síndrome demencial. Más tarde, en un momento dado de la evolución, la afectación es tan grave que se considera que se ha instaurado una demencia; a partir de entonces se habla de "fase demencial" de la enfermedad. Como media, el tiempo que transcurre desde que aparecen los primeros síntomas hasta que puede realizarse un diagnóstico de demencia es de 2,5 años. El tiempo medio estimado desde el comienzo de la enfermedad hasta la muerte del sujeto es de 5-10 años. Contamos por lo tanto con tres tipos de síntomas: neuropsicológicos, psiquiátricos y neurológicos.



Entre las características neuropsicológicas encontramos deterioro progresivo de la memoria y del lenguaje, declive en capacidades visoespaciales y motoras, y alteraciones en las funciones ejecutivas tales como la capacidad de abstracción y de juicio. El trastorno de la memoria se caracteriza por alteración de la capacidad de nuevo aprendizaje y de reproducción de nuevos contenidos. Asimismo, la memoria de reconocimiento está alterada, y se beneficia poco de pistas o claves. Por último, la memoria remota está menos alterada que la reciente, pero también se afecta conforme la enfermedad progresa. Muy relacionada con la pérdida de memoria, aparece típicamente una desorientación, en principio temporal y posteriormente topográfica y personal.

La alteración del lenguaje se caracteriza por afasia nominal, pérdida de fluencia, tendencia a la repetición y deterioro progresivo de la comprensión verbal. La capacidad de repetición se conserva hasta una fase avanzada, y con frecuencia se manifiestan trastornos de repetición como ecolalia y palilalia. Los trastornos motores incluyen una gama amplia de trastornos, desde la dispraxia – visoespacial, ideomotora, motora – hasta la abulia cognitiva. Aunque difíciles de valorar, la capacidad de reconocer objetos y caras (agnosia y prosopagnosia) está típicamente disminuida. La capacidad de planificación, de juicio y de pensamiento abstracto y otras funciones mediadas por el lóbulo frontal también se ven afectadas de forma progresiva en la enfermedad. Como resultado del declive cognoscitivo, se produce un deterioro en el funcionamiento personal y social, tanto en actividades básicas de autocuidado (AVD) como en actividades instrumentales (AIVD), y una dependencia creciente.

Los síntomas psiquiátricos son también típicos de la EA. Se ha descrito una amplia gama de fenómenos psicopatológicos, con una frecuencia de presentación alta (50-83%), aunque variable a lo largo de la enfermedad. Al comienzo de la enfermedad son típicos los cambios de personalidad, por lo general apatía o disminución de intereses previos junto con una acentuación de rasgos premórbidos, que puede aparecer en el 70% de los casos. Los síntomas depresivos son frecuentes, especialmente en los estadios iniciales y medios de la enfermedad, aunque existen discrepancias notables sobre su prevalencia, oscilando desde el 25 al 85 %. Los trastornos del contenido del pensamiento alcanzan el 30%, mientras que la presencia de alucinaciones se sitúa en el 15%. En conjunto, otros

síntomas psiquiátricos, como ansiedad, etc. pueden alcanzar un 20%. Los trastornos conductuales, como la agresividad (20%) o la deambulación incontrolada (70%) también son frecuentes, así como los trastornos del sueño (20%), del apetito (30%) y del impulso sexual (10%).

Finalmente, los síntomas neurológicos solo aparecen en la última fase de la EA. Típicamente consiste en rigidez generalizada, incapacidad para la marcha y la deglución, incontinencia, y aparición de reflejos primitivos (prensión, succión). Pueden aparecer mioclonías, y el 15% de los pacientes tiene crisis epilépticas. También se manifiestan ocasionalmente síntomas del síndrome de Kluver-Bucy, como hiperoralidad. Las causas más frecuentes de muerte son la aspiración, y la sepsis por infección respiratoria o urinaria.

Dentro de la enfermedad de Alzheimer se establecen dos características que permiten agrupar a los pacientes para facilitar su estudio: la edad de comienzo (mayor o menor a 65 años) y la presencia o no de agregación familiar (existe agregación familiar si dos o más familiares de primer grado han padecido o padecen enfermedad de Alzheimer). La forma más frecuente de la enfermedad de Alzheimer es la de inicio tardío sin agregación familiar, seguida de la de inicio tardío con agregación familiar. Ambas representan el 98% de todos los casos de EA. Dentro de los casos de inicio precoz encontramos a su vez formas con o sin agregación familiar, ambas muy raras.

### 5.1.3. Epidemiología

La EA comienza típicamente a edad avanzada, generalmente tras los 60 años (90% de los casos), aunque excepcionalmente puede comenzar antes, incluso a los 30 años. Pese a que existen más de 90 estudios sobre la prevalencia de la enfermedad, ésta no se conoce con exactitud, debido a problemas metodológicos que entorpecen la comparación entre ellos. No obstante, existe un alto grado de acuerdo en que la prevalencia para la población mayor de 65 años se encuentra entre el 6-8 %, doblándose cada 5 años a partir de dicha edad, de manera que más del 30% de la población de edad superior a los 85 años estaría afectado. Existen muchos menos estudios de incidencia, pero la incidencia anual puede establecerse en el 0,6% entre los 65-70 años, para aumentar hasta el



3.5% entre los 80-85 años. En nuestro país puede haber un número total de 600.000 individuos aquejados de EA, cifra que puede triplicarse en los próximos 30 o 40 años, a causa del envejecimiento de la población.

Los factores de riesgo bien establecidos para la EA son la edad, y la presencia de antecedentes familiares de la enfermedad o de síndrome de Down. Otros factores más dudosos son el sexo femenino, la presencia de enfermedad cerebrovascular y sus factores de riesgo asociados, los traumatismos craneoencefálicos con pérdida de conciencia, el nivel educativo bajo, y los antecedentes de depresión.

#### 5.1.4. Diagnóstico

La heterogeneidad clínica – por ejemplo, en edad de inicio, ritmo de progresión de la enfermedad, tipo de deterioro cognoscitivo y de síntomas psiquiátricos – es el mayor obstáculo para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer. El diagnóstico de la EA exige la presencia de un cuadro clínico similar al descrito y la confirmación anatomopatológica de la enfermedad. Con el diagnóstico clínico y la exclusión de otras causas de demencia se consigue una fiabilidad diagnóstica confirmada por la autopsia del 85%-90%. En la actualidad existen tres criterios de diagnóstico ampliamente reconocidos: los de la clasificación internacional CIE-10, los del DSM-IV-TR y los criterios NINCDS-ADRDA<sup>12</sup>, estos últimos empleados especialmente en investigación. Tanto la CIE-10 como el DSM-IV-TR proporcionan en primer lugar los criterios para el diagnóstico del síndrome demencial, y más adelante se especifican las pautas para el diagnóstico etiológico, por ejemplo de la enfermedad de Alzheimer o la demencia vascular. Recomendamos el empleo de la CIE-10 o el DSM-IV-TR para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer.

Los dos sistemas concuerdan en cuatro criterios diagnósticos: declive de las funciones cognoscitivas que compromete el funcionamiento social; deterioro de la memoria, ya sea para incorporar nueva información o para recordar la antigua; alteración de otras funciones cognoscitivas y la existencia de criterios de exclusión. Sin embargo, también difieren en ciertos aspectos: la CIE-10 incluye la alteración del control emocional y exige una duración de los déficits de al menos 6 meses, mientras que

el DSM-IV-TR no incluye ningún aspecto no cognoscitivo específico y no requiere una duración precisa.

En líneas generales, podemos decir que no existen diferencias fundamentales entre ellos: ambos hacen énfasis en la necesidad de un diagnóstico de inclusión, establecen la prioridad para el diagnóstico del deterioro cognoscitivo, especialmente de la memoria, y consideran accesorios otros síntomas “no cognoscitivos” o psiquiátricos. Esta supremacía del “paradigma cognoscitivo” puede resultar un lastre para el avance científico en el campo. Otra limitación de los sistemas de diagnóstico actuales es la falta de indicaciones para categorizar determinados síntomas que con frecuencia aparecen tanto en la EA como en otro tipo de demencias, como los de tipo extrapiramidal o los que sugieren afectación frontal.

## 5.2. Demencia vascular

### 5.2.1. Definición y Clasificación

El término de demencia vascular (DV) hace referencia a una enfermedad vascular que causa lesiones cerebrales y alteraciones cognoscitivas múltiples; dicho de otro modo, es la demencia causada por lesión vascular cerebral, tanto de tipo isquémico como hemorrágico o hipóxico. A estos dos requisitos (presencia de demencia y de enfermedad vasculocerebral) se une un tercero: el de la relación razonable entre ambos requisitos. La DV está caracterizada por un amplio abanico de signos y síntomas neurológicos y neuropsicológicos, reflejo de la heterogeneidad de las lesiones responsables.

Las definiciones de DV han ido evolucionando a la luz de los conocimientos científicos. La epidemiología de la DV continúa sin conocerse a fondo, su fisiopatología es variada y, hoy por hoy, no existe una clasificación etiopatogénica válida. Así pues, la DV se considera un síndrome con patogenia multifactorial y patología vascular heterogénea. La DV sería “una complicación tardía de diversas enfermedades vasculocerebrales, susceptible por tanto de prevención primaria y secundaria”.

Se han propuesto diversos criterios para clasificar las DV: neuropatológicos, neuropsicológicos, clínicos, topográficos y etiopatogénicos. Habitual-



mente se utilizan criterios neuropatológicos basados en la clínica y en datos aportados por la neuroimagen, que muestra alteraciones resultantes de lesiones cerebrales isquémicas y hemorrágicas, así como hipóxicas. La DV sería un síndrome que incluiría las categorías diagnósticas recogidas en la tabla 4.

**Tabla 1.4. Clasificación de las demencias vasculares**

**1. ISQUÉMICAS**

*Cortical*

- Demencia multiinfarto
- Demencia por infarto estratégico
- Demencia por enfermedad de pequeños vasos

*Subcortical*

- Leucoencefalopatía subcortical arteriosclerótica (Enfermedad de Binswanger)
- Estado lacunar
- Angiopatías hereditarias (CADASIL)

**2. ISQUÉMICO-HIPÓXICAS**

- Infartos incompletos de sustancia blanca
- Infartos de zona frontera

**3. HEMORRÁGICAS**

- Hematoma subdural crónico
- Hemorragia subaracnoidea
- Hematoma cerebral
- Angiopatía amiloidea

**4. COMBINADAS**

**5.2.2. Clínica**

La descripción clásica del perfil clínico de la DV hace énfasis en el inicio brusco de los síntomas, en su relación con una isquemia cerebral y en su curso fluctuante. Sin embargo, no siempre se encuentran estas características. Por el contrario, diferentes formas de DV muestran variabilidad en cuanto a su inicio (brusco, insidioso) y a su curso (estable, en remisión, progresivo)

Por otra parte, en ocasiones no se puede determinar si el inicio fue brusco y, más aún, un inicio insidioso no descarta una DV (se considera que un 50% de las DV comienzan de forma insidiosa). Tampoco es despreciable el número de pacientes diagnosticados de DV anatomopatológica-

mente, que nunca habían sufrido un ictus. Además, también puede observarse un curso fluctuante en otras demencias.

En general se acepta que, en los estadios iniciales, la pérdida de memoria en comparación con la EA, es menor y son más acentuadas las alteraciones del humor. La labilidad emocional y la sintomatología depresiva suelen ser más frecuentes y hay una mayor conservación de la personalidad. Cuando la demencia está muy evolucionada puede ser indistinguible de la EA y la supervivencia es menor con respecto a la misma.

En cuanto a la clínica no hay un único cuadro específico, dada su heterogeneidad etiopatogénica, por lo que una descripción de las manifestaciones clínicas sólo tiene sentido si se describen las distintas entidades que causan DV. No obstante, apoyan el diagnóstico de DV los siguientes signos clínicos:

- Inicio brusco en los 3 meses siguientes tras un ictus y presentando curso escalonado.
- Historia de caídas frecuentes o de trastornos de la marcha.
- Signos neurológicos focales.
- Cambios de humor, depresión y labilidad emocional.

Con respecto a la exploración física, se prestará especial atención tanto a los signos neurológicos (pseudobulbares, trastornos de la marcha, extrapiramidales, enlentecimiento psicomotor y alteración esfinteriana) como a los cardiovasculares.

No existen baterías específicas neuropsicológicas para el diagnóstico de DV, aunque se sugiere que podrían ser más sensibles aquellas pruebas que incluyen medidas de tiempo de realización, alteraciones en la planificación y secuenciación, en la velocidad de procesamiento de la información, así como aspectos motores del lenguaje.

**5.2.3. Epidemiología**

Las cifras de prevalencia son muy variables de unos estudios a otros; entre el 3,1% y el 20,8%. La heterogeneidad de la etiopatogenia y la disparidad de los criterios diagnósticos pueden contribuir a ello. En las series



anatomopatológicas de pacientes con demencia ocupa la segunda causa de demencia después de la EA y puede alcanzar el 25% de los casos. En los países orientales como Japón, la prevalencia es mayor, probablemente como reflejo de una mayor prevalencia de las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares. En dicho país se calcula que la DV es responsable del 50% de todos los casos de demencia. Es posible que la prevalencia de la DV sea minusvalorada por la baja sensibilidad de los procedimientos diagnósticos utilizados. Un reciente estudio ha sugerido que la DV es más prevalente que la EA en los pacientes muy ancianos (85 y más años). Con todo, la DV se perfila en los países occidentales como la segunda causa de demencia después de la EA. En España la DV también ocupa el segundo lugar tras la EA, oscilando su prevalencia entre el 0,6%-6,2%<sup>1</sup>.

Suele asumirse que los factores de riesgo para la DV son los mismos que para la enfermedad cerebrovascular, aunque esta asociación no está demostrada plenamente. Los factores de riesgo más estudiados son los tradicionalmente asociados al ictus. La edad avanzada, la hipertensión, la historia previa de ictus, la diabetes, el consumo de alcohol, el hematocrito elevado, la obesidad, el consumo de tabaco, las hiperlipemias, las cardiopatías, la exposición a pesticidas y el sexo masculino se han mostrado significativamente asociados a la DV. También se ha postulado el nivel de estrógenos circulantes en las mujeres postmenopáusicas como un posible factor de riesgo. Se ha sugerido que la hipotensión, las enfermedades que cursan con hipoxemia, los estados de hipercoagulabilidad, algunos factores inmunológicos y los factores genéticos pueden desempeñar un papel fundamental en la etiopatogenia del deterioro cognoscitivo de origen vascular.

#### 5.2.4. Diagnóstico

La DV sólo puede diagnosticarse si hay un síndrome demencial, una evidencia suficiente de patología vascular cerebral y si ésta, a su vez, está relacionada con la demencia, y para ello nos basamos en:

- a) *La información clínica, la historia y la exploración neuropsicológica y física.*
- b) *Las pruebas de neuroimagen.*

Las técnicas de neuroimagen son un requisito necesario para el diagnóstico de la DV. La demostración de lesiones vasculocerebrales junto con la clínica incrementan la fiabilidad del diagnóstico de DV. No hay imágenes patognomónicas de DV ni en la TAC ni en la RNM.

c) *Los estudios funcionales hemodinámicos (ecodoppler carotídeo, p. ej.).*

En el caso de la DV existe una mayor pluralidad en cuanto a criterios de diagnóstico que en la enfermedad de Alzheimer. Podemos destacar los criterios CIE-10, DSM-IV-TR, ADDTC (*California Alzheimer Treatment Centers (Alzheimer's Disease Diagnostic and Therapeutic Centres)*), NINDS/AIREN<sup>13</sup> (tabla 5) (*National Institute of Neurological Disorders and Stroke- Association Internationale pour la Recherche et l'enseignement en Neurosciences*)<sup>1</sup> - un grupo de consenso americano-europeo - y CAMDEX<sup>14</sup>.

#### 5.3. Demencia debida a múltiples etiologías

Clásicamente, el término demencia mixta hacía referencia a aquellas demencias en las que había lesiones neuropatológicas correspondientes a ambas entidades; la EA y la DV. La asociación de lesiones degenerativas y vasculares parece ser algo más que meramente casual, y responder a mecanismos etiopatogénicos compartidos. Actualmente se considera demencia mixta a aquélla que clínicamente orienta hacia una EA, aunque las pruebas de neuroimagen y los factores de riesgo orienten hacia una DV.

La llamada demencia mixta representa, en la mayor parte de los estudios epidemiológicos, la segunda o la tercera causa de demencia, tras la EA y la DV. No hay criterios diagnósticos, clínicos o patológicos que definan claramente el concepto de demencia mixta. Representa actualmente, desde un punto de vista nosológico, un concepto controvertido y no resuelto. La DSM-IV-TR la incluye dentro del concepto "demencia debida a múltiples etiologías" (F02.8) y la ICD-10 en el de "demencia en la enfermedad de Alzheimer atípica o mixta" (F00.2). La NINDS-AIREN recomienda no utilizar dicho término y en su lugar proponen el de "EA con enfermedad vasculocerebral" asociada.

Recomendamos el empleo del punto de vista adoptado en el DSM-IV-TR, consignando en el enunciado diagnóstico todas las entidades presuntamente implicadas.



**Tabla 1.5. Criterios NINDS-AIREN: criterios clínicos actuales para el diagnóstico de demencia vascular**

1. Los criterios para el diagnóstico clínico de probable DV incluyen todos los siguientes:
    - 1.1. Demencia, definida por deterioro cognitivo que se pone de manifiesto en alteraciones de memoria y en dos o más dominios cognitivos (orientación, atención, lenguaje, función visoespacial, funciones ejecutivas, control motor y praxias). Este deterioro tiene que ser lo suficientemente intenso como para interferir en las actividades de la vida diaria.

*Criterios de exclusión:* casos de trastornos de la conciencia, delirium, psicosis, afasia grave o alteraciones sensoriomotoras importantes que impidan la evaluación neuropsicológica. También quedan excluidos los trastornos generalizados u otras enfermedades cerebrales (como EA) que pudiesen explicar por sí mismos los déficit de memoria y cognición.

    - 1.2. Enfermedad cerebrovascular, definida por la presencia de signos focales neurológicos y por neuroimagen (TC o RM).
    - 1.3. Relación entre la demencia y la patología cerebrovascular, lo que se manifiesta o infiere por la presencia de una o más de los siguientes:
      - 1.3.1 Inicio de la demencia durante los tres meses siguientes a un accidente cerebrovascular reconocido.
      - 1.3.2 Deterioro repentino de las funciones cognitivas; o progresión fluctuante, escalonada de los déficit cognitivos.
  2. Características clínicas compatibles con el diagnóstico de probable DV
    - 2.1. Trastornos de la marcha tempranos
    - 2.2. Inestabilidad y caídas frecuentes
    - 2.3. Síntomas urinarios no explicables por alteración urológica
    - 2.4. Parálisis pseudobulbar
    - 2.5. Cambios de personalidad y de humor, abulia, depresión, incontinencia emocional, u otros déficit subcorticales incluyendo el retraso psicomotor y función ejecutiva anormal.
  3. Características que hacen el diagnóstico dudoso o poco probable
    - 3.1. Inicio temprano del déficit de memoria y empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas (afasia sensorial transcortical, apraxia, agnosia) sin las correspondientes lesiones focales en la imagen cerebral.
    - 3.2. Ausencia de signos neurológicos focales.
    - 3.3. Ausencia de lesiones cerebrovasculares en neuroimagen (TC o RM)
  4. El diagnóstico de posible DV debe hacerse en caso de:
    - 4.1. Demencia con signos neurológicos focales en pacientes sin estudios de neuroimagen
    - 4.2. Ausencia de clara relación temporal entre la demencia y el accidente cerebrovascular
    - 4.3. Inicio insidioso y curso variable (meseta o mejora) de los déficit cognitivos, con indicios de trastorno cerebrovascular asociado
  5. Los criterios para el diagnóstico definitivo de DV son:
    - 5.1. Criterios clínicos de probable DV
    - 5.2. Confirmación histopatológica, con biopsia o autopsia, de patología cerebrovascular
    - 5.3. Ausencia de más ovillos neurofibrilares y placas neuríticas de los esperados por la edad
    - 5.4. Ausencia de otra alteración clínica o patológica que pudiese producir demencia
  6. Con propósitos de investigación, la DV puede clasificarse en DV cortical, DV subcortical, enfermedad de Binswanger y demencia talámica
- El término "EA con patología cerebrovascular" deber reservarse para clasificar a los pacientes que satisfagan los criterios clínicos de posible EA y a la vez presenten indicios clínicos o de neuroimagen de patología cerebrovascular. Tradicionalmente, estos pacientes eran incluidos con la DV en los estudios epidemiológicos. El término "demencia mixta" empleado hasta ahora debe evitarse.

## 5.4. Demencia por degeneración frontotemporal

### 5.4.1. Definición

Se denomina así a un conjunto de entidades con diversas formas clínicas y anatomopatológicas, pero que se caracteriza en conjunto por una atrofia cerebral progresiva que predomina en los lóbulos frontales y regiones anteriores de los lóbulos temporales, y una clínica en la que predominan las alteraciones del comportamiento, del lenguaje y un trastorno de las funciones ejecutivas. Típicamente, la memoria está preservada en las fases iniciales. En el momento actual, existen datos que permiten suponer que existe una entidad nosológica común subyacente. La enfermedad de Pick, con unas características más precisas, reconocida en las clasificaciones CIE-10 y DSM-IV-TR, quedaría incluida en este concepto.

### 5.4.2. Clínica

En la demencia por degeneración frontotemporal (DDFT) existen tres patrones de clínicos característicos. La alteración más frecuente es un cambio profundo de la personalidad caracterizado por la inercia, la pérdida de la capacidad volitiva, la desinhibición social y la distraibilidad, con la memoria conservada. Suele denominarse demencia frontotemporal (DFT). Hay un aplanamiento afectivo y falta de introspección. El comportamiento es estereotipado y perseverante. El habla está muy limitada, llegando hasta el mutismo en congruencia con su estado amotivacional. Los déficit cognitivos se observan a nivel de la abstracción, de la planificación y de la resolución de problemas, con un síndrome disejecutivo, mientras que el lenguaje, la percepción y las funciones espaciales están conservadas. No se detectan amnesias, aunque pueden haber rendimientos bajos en las pruebas de memoria, debido a los déficit de atención. Hay pacientes que presentan hiperactividad y desinhibición en lugar de la apatía y desmotivación.

Otra forma clínica es la afasia no fluente progresiva (ANFP). En estos enfermos se observa un gran esfuerzo por hablar, habiendo errores fonológicos y gramaticales importantes y dificultades para encontrar las palabras. Se mantiene la comprensión. El resto de las funciones cognitivas no presentan alteraciones. En el estudio anatomopatológico se encuentra



una atrofia asimétrica que afecta al área frontotemporal izquierda.

La tercera forma clínica es la demencia semántica (DS). En este cuadro hay una alteración importante en la capacidad de denominación y comprensión y aparece en un contexto de habla fluida, sin esfuerzo y gramaticalmente correcta, siendo capaz de repetir, leer en voz alta y escribir palabras de manera correcta. Hay una incapacidad de reconocer el significado de lo que percibe visualmente. En la DS la degeneración se produce a nivel del lóbulo temporal anterior, de manera bilateral.

### 5.4.3. Epidemiología

La DDFT puede representar en conjunto el 9-12% de todas las demencias, aunque en los casos de demencia de inicio precoz, por debajo de los 65 años, puede alcanzar hasta el 20%<sup>15</sup>.

### 5.4.4. Criterios de diagnóstico

Se aplican los criterios del Grupo Internacional de Consenso<sup>16</sup> (tabla 6).

## 5.5. Demencia con Cuerpos de Lewy

### 5.5.1. Definición

Se trata de un síndrome demencial acompañado de la presencia de cuerpos de Lewy diseminados por la corteza cerebral y/o otras regiones cerebrales. Los límites de esta entidad no están claros ya que existe un solapamiento frecuente con otras enfermedades neurodegenerativas, especialmente la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson. Algunos autores consideran que la DCL es sólo una variante de la EA mientras que para otros son entidades diferentes que en algunos casos pueden coexistir. Aunque existen unas características clínicas que son diferentes a las de la EA (predominio en varones, evolución más rápida, síntomas parkinsonianos, sintomatología psicótica precoz, fluctuación del nivel de conciencia, etc.), también hay descritos casos de DCL confirmados histopatológicamente cuya sintomatología clínica es idéntica a la de la EA.

**Tabla 1.6. Criterios del Grupo Internacional de Consenso (CDCFT): perfil clínico, características centrales y de apoyo para el diagnóstico de DDFT**

#### A. Perfil Clínico

1. Cambio de carácter y conducta social alterada tanto al inicio como a lo largo de la enfermedad.
2. Funciones instrumentales intactas o relativamente bien conservadas de percepción, habilidades espaciales, praxias y memoria.

#### B. Características Centrales

1. Inicio insidioso y progresión gradual.
2. Deterioro precoz de la conducta social interpersonal
3. Alteración precoz de la regulación de la conducta personal
4. Embotamiento emocional precoz
5. Deterioro precoz de la capacidad de introspección

#### C. Características de Apoyo

##### 1. Trastornos del comportamiento

Deterioro en la higiene y cuidado personal; rigidez mental e inflexibilidad; distraibilidad e falta de persistencia; hiperoralidad y cambios dietéticos; comportamiento perseverativo y estereotipado; conductas de utilización.

##### 2. Habla y lenguaje

Producción lingüística alterada (bien por la presencia de economía del habla y falta de espontaneidad, bien por presión del habla); discurso estereotipado; ecolalia; perseveración; mutismo.

##### 3. Signos físicos

Reflejos primitivos; incontinencia; acinesia, rigidez y temblor; presión arterial baja y lábil.

##### 4. Pruebas Complementarias

- a. Neuropsicología: deterioro significativo en las pruebas del lóbulo frontal en ausencia de amnesia grave, afasia o alteración perceptivo-espacial
- b. Electroencefalografía: EEG convencional normal, a pesar de datos clínicos de demencia
- c. Neuroimagen (estructurales y/o funcional): anomalías predominantes en lóbulos frontales y/o temporales anteriores.

#### D. Características excluyentes

##### 1. Absolutas

- a. Inicio abrupto con procesos ictales.
- b. Lesiones en la cabeza relacionadas con el inicio.
- c. Grave amnesia inicial.
- d. Desorientación espacial precoz (perdersse en el entorno cercano, localización deficiente de objetos).
- e. Grave apraxia inicial.
- f. Discurso logoclónico, con pérdida rápida del hilo del pensamiento.
- g. Mioclonías.
- h. Déficit córtico-bulbares y espinales.
- i. Ataxia cerebelosa.
- j. Coreo-atetosis.
- k. EEG marcadamente patológico al inicio.
- l. Imágenes cerebrales con déficit estructural o funcional predominantemente post-central. Lesiones cerebrales multifocales en CT o MRI.
- m. Pruebas de laboratorio que indiquen afectación cerebral o enfermedades inflamatorias tales como esclerosis múltiple, sífilis, SIDA y encefalitis por herpes simple.

##### 2. Relativas

- a. Historia de alcoholismo crónico.
- b. Hipertensión prolongada.
- c. Historia de enfermedad vascular (como angina de pecho, claudicación).



### 5.5.2. Clínica

El perfil clínico se caracteriza por:

- Demencia, que se asocia a fluctuaciones notables del nivel de conciencia.
- Síntomas psicóticos, especialmente alucinaciones. Predominan las de carácter visual y son muy estructuradas y con una gran viveza.
- Hipersensibilidad a los neurolépticos: que suelen utilizarse para el tratamiento de la sintomatología psicótica, los cuales deben evitarse en estos casos.
- Signos parkinsonianos, que pueden preceder a la demencia. En muchos casos, el diagnóstico inicial es el de enfermedad de Parkinson. En la mayoría de los casos la demencia es anterior a los síntomas parkinsonianos. Es característico que la respuesta a la L-Dopa y otros agonistas dopaminérgicos sea escasa.

### 5.5.3. Epidemiología

Su prevalencia varía notablemente, según se emplee el criterio clínico o histopatológico. En algunas series ha alcanzado el 20-30% de los casos, empleando el criterio patológico, alcanzando el segundo puesto entre las demencias degenerativas del anciano.

### 5.5.4. Diagnóstico

Se aplican los criterios del Grupo Internacional de Consenso<sup>17</sup> (tabla 7).

## 5.6. Demencia en la enfermedad de Parkinson

### 5.6.1. Definición

Se trata del síndrome demencial que acompaña en ocasiones a la enfermedad de Parkinson (EP) idiopática. El riesgo de demencia en la EP es muy superior a la encontrada en los individuos con la misma edad sin EP. La identificación de la demencia en la EP es importante, ya que dificulta el manejo farmacológico y aumenta la mortalidad.

**Tabla 1. 7. Criterios para el diagnóstico clínico de demencia con cuerpos de Lewy**

- A.** La *característica esencial* requerida en el diagnóstico de DLB es un deterioro cognitivo pro-gresivo de suficiente magnitud como para interferir con el normal funcionamiento social y ocupacional. No es necesaria una alteración destacada o persistente de la memoria en los estadios iniciales, pero normalmente se hace evidente según avanzan. Por otra parte, los déficit en pruebas de atención y funciones fronto-subcorticales pueden resultar especialmente pro-minentes.
- B.** Son imprescindibles dos de las siguientes *características centrales* para el diagnóstico de *probable DLB*; y una, para el de *posible DLB*:
  1. Fluctuación cognitiva, con variaciones notables en atención y nivel de vigilia.
  2. Alucinaciones visuales recurrentes, típicamente bien formadas y detalladas.
  3. Signos motores espontáneos de parkinsonismo.
- C.** Son características de apoyo al diagnóstico:
  1. Caídas repetidas
  2. Síncope
  3. Pérdida de conciencia transitoria
  4. Hipersensibilidad a los neurolépticos convencionales
  5. Delirios sistematizados
  6. Alucinaciones en otras modalidades
- D.** Un diagnóstico de DLB es *menos probable* en presencia de:
  1. Enfermedad cerebrovascular, detectada por medio de signos focales neurológicos o imágenes cerebrales.
  2. Indicios sugestivos de alguna enfermedad física u otra alteración cerebral que pudiese explicar el cuadro clínico.

### 5.6.2. Clínica

La demencia asociada a la EP (DEP) se caracteriza por un predominio de las alteraciones en las funciones ejecutivas (iniciar respuestas, planificación y cambio del entorno o *set-shifting*), en las habilidades visoespaciales, en la memoria de recuerdo libre y en la fluidez verbal. Las funciones del lenguaje diferentes de la fluidez están conservadas y el patrón neuropsicológico es muy similar al encontrado en las demencias fronto-temporales. El test de clasificación de cartas de Wisconsin (WCST) revela alteraciones en los estadios iniciales de la demencia.



No existe unanimidad en cuanto a las diferencias clínicas entre la EA y la DEP, del que existen varias revisiones. Hay investigadores que afirman que las diferencias son notables y otros, que son casi indistinguibles desde el punto de vista fenomenológico. La diferencia que más se destaca es el fallo de la memoria en recuerdo diferido. En la EA el recuerdo diferido así como la memoria de reconocimiento están severamente alteradas, sin embargo, en la DEP estas funciones pueden permanecer normales. Los fallos en la DEP son correlacionables con los fallos en la capacidad de atención. Los fallos de memoria en la EA son alteraciones en la codificación de la información, mientras que en la DEP están relacionados con la recuperación de la información, debido a un error en el procesamiento atencional.

### 5.6.3. Epidemiología

La forma idiopática de la enfermedad de Parkinson (EP) es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes, con una prevalencia de 80-200/100.000 habitantes. La prevalencia aumenta a medida que aumenta la edad. La edad media de comienzo son los 65 años. Más del 1% de las personas mayores de 80 años tiene enfermedad de Parkinson.

La prevalencia de la demencia en los EP varía según los diferentes estudios, aunque las cifras más probables oscilan entre el 30 y el 50%. Las cifras de prevalencia de demencia asociada a la enfermedad de Parkinson (DAEP) aumenta desde el 0% en las personas menores de 50 años, hasta 789/100.000 en los mayores de 79 años. Los factores de riesgo dentro de la EP para desarrollar demencia son la edad avanzada, el comienzo tardío de la EP, la gravedad de la sintomatología motora, la depresión, la mala tolerancia a la L-DOPA y los efectos secundarios importantes a la medicación; como las alucinaciones, el delirium y los delirios.

### 5.6.4. Diagnóstico

Se basa en la presencia de una enfermedad de Parkinson correctamente diagnosticada a la que se asocia un síndrome demencial con las características descritas. No existen criterios de diagnóstico específicos

## 6. Bibliografía

1. Grupo de Trabajo sobre Demencias SEP. Consenso Español sobre Demencias. Madrid: Drug Pharma, S.L., 2000.
2. OMS. CIE-10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones Clínicas y Pautas para el Diagnóstico. Madrid: Meditor, 1992.
3. APA. DSM-IV-TR Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Madrid: Masson, 2002.
4. Grupo de Estudio de Neurología de la Conducta y Demencias SEP. Guías en Demencias. Conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencia. Revisión 2002. Barcelona: Masson, 2003.
5. Cummings JL, Benson F. Dementia. A Clinical Approach. Stoneham (MA): Butterworth-Heinemann, 1992.
6. Hughes CP, BLDWyc. A new clinical rating scale for the staging of dementia. Br J Psychiatry 1982; 140:566-72.
7. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. Am J Psychiatry 1982; 139(9):1136-1139.
8. Lobo A, Saz P. Dementia. In: Levenson JL, editor. Textbook of Psychosomatic Medicine. Washington, DC: The American Psychiatric Publishing, 2005: 131-169.
9. Lopez-Pousa S, Vilalta-Franch J, Llinas-Regla J, Garre-Olmo J, Roman GC. Incidence of dementia in a rural community in Spain: the Girona cohort study. Neu-roepidemiology 2004; 23(4):170-177.
10. López-Pousa S. Epidemiología de las demencias. In: Alberca R, López-Pousa S, editors. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2002: 25-34.
11. Cole MG. Delirium in elderly patients. Am J Geriatr Psychiatry 2004; 12(1):7-21.
12. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. Neurology 1984; 34(7):939-944.
13. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masdeu JC, Garcia JH et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. Neurology 1993; 43(2):250-260.
14. Roth M, Huppert FA, Tym E, Mountjoy CQ. (CAMDEX). The Cambridge Examination for Mental Disorders of the Elderly. Cambridge: Cambridge University Press, 1988.
15. Ikeda M, Ishikawa T, Tanabe H. Epidemiology of frontotemporal lobar degeneration. Dement Geriatr Cogn Disord 2004; 17(4):265-268.
16. Neary D, Snowden JS, Gustafson L, Passant U, Stuss D, Black S et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. Neurology 1998; 51(6):1546-1554.
17. McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA et al. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. Neurology 1996; 47(5):1113-1124.



## **Capítulo 2. Proceso diagnóstico**

Dr. Luis Agüera Ortiz

Dra. Isabel Sánchez Ayala

- Introducción al proceso diagnóstico**
- Anamnesis y exploración psicopatológica**
- Examen físico y exploración neurológica**
- Exploración complementaria**
- Valoración funcional**
- Estadiaje**
- Bibliografía**



### 1. Introducción al proceso diagnóstico

Con el proceso del envejecimiento se pueden afectar determinadas áreas cognitivas, pero la línea divisoria entre declive cognoscitivo fisiológico y demencia viene dada por la repercusión de dichas alteraciones sobre la funcionalidad del paciente. Repercusión que afectará de forma inversamente proporcional a como se adquieren los distintos componentes de la función. Es decir, declinar primero de aquellas actividades avanzadas (estrechamente relacionadas con el nivel cultural y social del paciente), a continuación las llamadas actividades instrumentales (manejar dinero, compras, teléfono, domésticas etc.) y, por último, las actividades básicas de la vida diaria (vestirse, comer, asearse, control de esfínteres, deambulación autónoma).

Es por ello que, en la recogida de datos de un paciente con demencia, es primordial evaluar no solamente la cognición o los trastornos conductuales, sino la función (autonomía del paciente) tanto de la situación actual como del cambio que supone respecto al nivel previo. Ambos requisitos son necesarios para establecer el diagnóstico de demencia. El diagnóstico es básicamente clínico basado en la entrevista al paciente y sus cuidadores. Las distintas pruebas complementarias, tanto de laboratorio como de neuroimagen, permiten apoyar la sospecha clínica o el diagnóstico diferencial pero no son diagnósticas per se, habiéndose establecido diversos consensos sobre la extensión y recomendación de las mismas. La Tabla 1 muestra un modelo de Historia Clínica donde se recogen los datos más importantes en la valoración de la demencia

De los datos citados, conviene resaltar la importancia de algunos aspectos que no suelen ser recogidos de forma habitual en Psiquiatría:

- Los factores de riesgo vascular, por su posible papel en el desencadenamiento o progresión de la demencia.
- Las capacidades sensoriales (auditivas y visuales) así como el de uso y adecuación de las correspondientes prótesis incluidas las dentales.
- La realización de la valoración neuropsicológica y la utilización de escalas estandarizadas para su correcta medición.
- La valoración de la funcionalidad mediante la repercusión que tiene la enfermedad en las actividades de la vida cotidiana y la detección del grado de sobrecarga familiar y recursos de apoyo disponibles.

Tabla 2.1. Historia clínica del paciente con demencia

<i>Anamnesis</i>		
Motivo de consulta y enfermedad actual	Inicio	Insidioso, brusco
	Curso	Rápido o lentamente progresivo/Escalonado/Fluctuante
	Tiempo desde el inicio	
Clínica		
Antecedentes médicos y fármacos	Especial atención a: Factores de Riesgo Vascular Delirium previos Enfermedades metabólicas, endocrinas, infecciosas Anestesia Tóxicos: Alcohol, fármacos con toxicidad cognitiva, sustancias de abuso Traumatismos craneoencefálicos Otras enfermedades del SNC	Hipertensión, ACV, diabetes, dislipemias, obesidad...
Antecedentes psiquiátricos	Personales Familiares	Antecedentes de Demencia, S. de Down, otros
Situación Sociofamiliar	Recursos familiares y sociales	Redes de apoyo Sobrecarga familiar
<i>Exploración Psicopatológica</i>		
Área cognoscitiva	Nivel de consciencia Memoria, Orientación Atención, concentración Lenguaje: Comprensión y expresión Gnosias Praxias Funciones ejecutivas	Inicio Evolución Progresión
Área no cognoscitiva	Apariencia y contacto Cambios en personalidad Instrospección Sensopercepción Curso y contenido del pensamiento Afectividad Alteraciones conductuales específicas Conducta instintiva Patrón de sueño	Inicio Factores desencadenantes Frecuencia e intensidad Evolución Grado de repercusión



Área funcional	Actividades avanzadas Actividades instrumentales Actividades básicas	Evolución temporal Grado de repercusión
<b>Exploración Neuropsicológica Instrumental</b>		
Pruebas	Básicas y de cribaje Baterías exhaustivas	Finalidad: Determinar presencia de deterioro y su grado. Aplicación según nivel cultural Diagnóstico diferencial Evolución
<b>Exploración física</b>		
Áreas especialmente relevantes	Neurológica Cardiovascular Agudeza visual y auditiva Movimiento y deambulación	
<b>Pruebas complementarias</b>		
Laboratorio	Protocolo básico de demencias Otras según hallazgos	Finalidad: Diagnóstico diferencial
Neuroimagen	Estructural Funcional	Finalidad: Diagnóstico diferencial
<b>Diagnóstico</b>		
Síndromico Etiológico Gravedad de la demencia	Criterios estandarizados	DSM-IV-TR, CIE-10
	Escalas de gravedad	CDR, GDS, FAST
<b>Plan terapéutico</b>		
Paciente Familiar o cuidador Médico de Atención Primaria	Farmacológico No farmacológico Información acerca de la enfermedad y recursos asistenciales/sociales Información y Coordinación	Información según nivel de comprensión Detección sobrecarga del cuidador Actividades de apoyo Corresponsabilidad en el manejo del paciente

Este proceso diagnóstico ha de ser ordenado siguiendo los siguientes pasos <sup>1</sup>:

- 1) Establecer la presencia de deterioro cognoscitivo y de SCPD
- 2) Caracterizar estas alteraciones como demencia (Diagnóstico sindrómico)
- 3) Identificar el tipo de demencia (Diagnóstico etiológico)
- 4) Valorar el grado de repercusión funcional, familiar y social que representa

El diagnóstico no acaba con el apellido etiológico de la demencia, éste debe ser complementado con una valoración de cuidados tanto del paciente como del familiar o cuidador, es decir, junto al diagnóstico debe elaborarse precozmente un plan terapéutico que irá modificándose según la evolución del paciente. Las necesidades del paciente así como las de sus cuidadores irán cambiando a lo largo del tiempo, requiriendo unas respuestas adaptadas a las mismas, de ahí que **el seguimiento del paciente no finaliza en el momento en el que se ha cerrado el diagnóstico, sino que se prolonga a lo largo de toda la evolución de la enfermedad.** Por el contrario, más bien es en ese momento cuando empieza la auténtica alianza con el paciente que sufre una demencia y su familia o cuidadores.

## 2. Anamnesis y exploración psicopatológica

El proceso clínico de diagnóstico se inicia con la queja del paciente o de sus familiares, más frecuentemente de estos últimos, ya que una de las características frecuentes de la demencia es la pérdida de la capacidad de introspección y la ocultación o, al menos, la minimización de los síntomas. La queja sintomática puede ser de tipo cognoscitivo o bien comportamental.

Debido a los problemas de memoria del paciente y a su tendencia a minimizar los déficit o a rellenar las lagunas mnésicas, la información debe ser recogida con la ayuda de familiares o cuidadores que conozcan bien al enfermo. Se deberían hacer, tanto entrevistas con el paciente a solas, como entrevistas con la familia, ya que la calidad y la cantidad de datos obtenidos en estas dos situaciones pueden diferir.

La anamnesis debe incluir, como se ha dicho, no sólo la investigación de los síntomas cognoscitivos, sino también del resto de los posibles sínto-



mas psicológicos y conductuales. Un examen psiquiátrico completo es un elemento imprescindible en el proceso diagnóstico.

### 2.1. La exploración neuropsicológica

La exploración neuropsicológica es ineludible en el diagnóstico de la demencia. Ello sin embargo, no ha de producir temores ni reticencias al psiquiatra poco familiarizado con la misma. Se trata en la mayoría de los casos de procedimientos nada sofisticados, que están ya muy estandarizados, que resultan sencillos de aplicar y con los que el psiquiatra debe estar al corriente. Las funciones o capacidades acerca de las que debería obtenerse información aparecen en la Tabla 2.

**Tabla 2. 2. Áreas de exploración neuropsicológica en las demencias**

- Nivel de consciencia
- Atención y concentración
- Orientación personal y temporoespacial
- Memoria.
- Pensamiento abstracto.
- Lenguaje oral y escrito: Percepción y expresión.
- Praxias: En especial, las constructivas gráficas.
- Gnosias: Visuales, táctiles y corporales.
- Capacidades ejecutivas y función frontal.

El examen neuropsicológico precisará de diferente grado de extensión en función de las dificultades y grado de deterioro que ofrezca cada caso concreto, pero debería de ser siempre más extenso que una simple prueba de memoria o un test de cribaje. Esta valoración ha de tener siempre en cuenta el nivel cultural y educativo del paciente, así como su edad. La Tabla 3 resume los modos de exploración de funciones cognitivas más reconocidas especialmente recomendadas en la práctica clínica.

**Tabla 2.3. Exploración neuropsicológica de las funciones cognitivas**

- **Exploración neuropsicológica abierta:**  
Realización de pruebas en función de la clínica.
- **Exploración neuropsicológica estructurada**
  - **Pruebas breves y de despistaje.**
    - Examen Cognoscitivo Mini-Mental(\*)
    - Test de Pfeiffer
    - Test de fluidez verbal categorial(\*)
    - Test del dibujo del reloj(\*)
    - Test del dibujo de un cubo en perspectiva
    - Test de los siete minutos
    - Test MIS
    - Test SEV (Minimental para enfermos graves)
  - **Pruebas de duración Intermedia.**
    - CAMCOG: Subescala cognoscitiva de la entrevista CAMDEX (\*)
    - SIDAM Entrevista Estructurada para el Diagnóstico de Demencias de Tipo Alzheimer, Multi-infarto y de otra Etiología según criterios DSM-III-R y CIE-10 (SIDAM)
    - ADAS: Alzheimer's Disease Assessment Scale.
    - Test Barcelona abreviado.
    - SIB: Severe Impairment Battery
  - **Pruebas extensas.**
    - Test Barcelona
    - Batería de Luria-Nebraska
  - **Pruebas frontales**
    - Exit
    - Stroop
    - Wisconsin
    - Torre de Londres
    - BREF

(\*) Pruebas especialmente recomendadas

La exploración puede hacerse de forma estructurada y estandarizada, valiéndose de cuestionarios o test preestablecidos o bien de forma abierta, realizando pruebas según los déficit concretos que muestre el paciente.

La exploración neuropsicológica abierta, es decir, que no está estructurada en forma de una batería o de un instrumento estandarizado, requiere entrenamiento tanto en su aplicación, como en la valoración de los resultados. Sin embargo, en muchos casos el grado de profundidad necesario para la exploración de un estado demencial se basa en pruebas o test



simples que están al alcance de cualquier profesional médico interesado en la materia.

La exploración neuropsicológica *estructurada* utiliza test con diferente grado de sofisticación para obtener de forma sistemática la información que se resumió en la Tabla 2. En ella se hace una mención específica a las pruebas frontales, con independencia de su duración, ya que son de trascendental importancia y con frecuencia no se incluyen de manera sistemática en la exploración.

## 2.2. Exploración neuropsicológica estructurada

Los instrumentos estandarizados de valoración neuropsicológica pueden dividirse según el nivel de complejidad en pruebas de *screening* o cribado, pruebas intermedias y baterías extensas.

Las pruebas de cribado o *screening*, son instrumentos que tienen la ventaja de precisar un corto espacio de tiempo para su aplicación y ser de uso sencillo. En sí mismas no son pruebas diagnósticas ya que la información que aportan debe ser considerada exclusivamente orientativa. Se trata de una información que es sin duda valorable, pero sólo en el contexto del resto de la información que ha de ser obtenida.

Las pruebas de *screening* más importantes, cuyo uso está más extendido en nuestro medio son las siguientes:

**El Examen Cognoscitivo Mini-Mental.** Es la versión actual española validada del Mini Mental State Examination o MMSE <sup>2</sup>. La primera validación española fue el **Minexamen Cognoscitivo o MEC** <sup>3</sup>, que consta de 35 ítems a diferencia del Mini Mental Examination que cuenta con 30. El MEC ha sido muy ampliamente usado en nuestro país y cuenta con muy buenos valores predictivos, pero presenta el inconveniente de la diferente puntuación total respecto a la versión anglosajona lo que dificulta la comparación en estudios internacionales. La nueva versión española más recientemente introducida es la denominada Examen Cognoscitivo Mini-Mental y **consta de 30 ítems**. También tiene una alta capacidad predictiva <sup>4</sup> y permite este tipo de comparaciones, por lo que a partir de ahora es la recomendada.

En cualquiera de sus versiones este test es la prueba breve más usada, tanto en la clínica como en los estudios de investigación. Es un test sencillo, que puede ser aplicado por el personal médico o de enfermería en un corto espacio de tiempo. Sin embargo no es un test perfecto, ya que está muy cargado de aspectos de lenguaje y presenta un rendimiento diferente en función del nivel cultural y de estudios <sup>5,7</sup>.

**El test de Pfeiffer** <sup>8,9</sup> es una prueba aún más breve, a pesar de lo cual presenta una aceptable capacidad discriminativa. Es muy usada en el medio de atención primaria y en pacientes geriátricos con enfermedades agudas, hospitalizados o ambulatorios.

**El test de fluidez verbal categorial, basado en el Set Test** <sup>10</sup> consiste en pedir al paciente que nombre el máximo de componentes de una categoría dada, por ejemplo animales, en un minuto de tiempo. A pesar de su simplicidad, la prueba resulta útil y existen puntos de corte adecuados que orientan hacia la presencia de deterioro cognoscitivo.

**El test del dibujo del reloj** <sup>11,13</sup> es una sencilla prueba, que resulta muy discriminativa. Consiste en pedir al paciente que dibuje la esfera de un reloj con las doce horas y las manecillas señalando las once horas y diez minutos. La aplicación, en combinación con el minexamen cognoscitivo, ha mostrado altos índices de sensibilidad y especificidad para la demencia <sup>14</sup>. Además, repetida a intervalos de varios meses de tiempo, puede mostrar de forma bastante gráfica el eventual deterioro evolutivo.

Otros test breves recientemente validados e introducidos en nuestro país son el **test de los 7 minutos** <sup>15</sup> y el **test MIS (Memory Impairment Scale)** <sup>16,17</sup>. El primero ha demostrado un alto grado de fiabilidad diagnóstica. Pese a su nombre, requiere un tiempo superior a siete minutos para su realización y tiene un importante componente de examen de la memoria. El test MIS es más breve y su aplicación resulta sencilla y fácilmente aplicable en entornos con gran presión asistencial como es la Atención Primaria.



Existen pruebas estandarizadas de valoración neuropsicológica más extensas, que aportan una información más completa, aunque necesitan un mayor tiempo para su aplicación, así como cierto mayor grado de adiestramiento. Las más usadas en nuestro medio y que cuentan con la validación en la población española son el **CAMCOG** (subescala cognoscitiva de la entrevista CAMDEX)<sup>18,19</sup>, el **ADAS**<sup>20,23</sup> y el **test Barcelona**<sup>24,25</sup>. Para la valoración de las formas avanzadas de demencia debe usarse la batería **SIB**<sup>26</sup> ya que está diseñada específicamente para explorar capacidades cognitivas más básicas, para las que los test convencionales no muestran suficiente fiabilidad diagnóstica.

La exploración de las funciones frontales merece consideración aparte, ya que no siempre están suficientemente representadas en los instrumentos comúnmente utilizados. Existen procedimientos estandarizados de gran utilidad como son, entre otros, el **test Exit**<sup>27</sup>, el de **Stroop**, las **tarjetas de Wisconsin**, el **test BREF** o el **test de las torres de Londres**<sup>12</sup>.

### 2. 3. La exploración de los síntomas psicológicos y conductuales

La exploración de la sintomatología no cognoscitiva se rige por las mismas pautas que en el paciente no demente, aunque atendiendo a las especiales características del mismo. También puede apoyarse en escalas estandarizadas de valoración. Las principales aparecen en la Tabla 4. De entre ellas, las de mayor utilidad son:

**NPI: Neuropsychiatric Inventory**<sup>28,29</sup>. Es un instrumento que mide una serie de síntomas comunes en función de la frecuencia de aparición y la intensidad con que aparecen, aportando también una puntuación global que es la suma de las anteriores. La información se obtiene a través de una entrevista con el paciente que se complementa con otra con un cuidador. Es un instrumento útil, que ha mostrado suficiente sensibilidad al cambio sintomatológico como para poder ser usado también en estudios de investigación, siempre que el evaluador tenga suficiente formación psicopatológica. En la actualidad es la escala estándar en este campo.

**Behave-AD**.<sup>30</sup> Es una escala de valoración global de patología comportamental diseñada específicamente para la enfermedad de Alzheimer. Consiste en 25 ítems organizados en torno a siete categorías y también

incluye un ítem de valoración global. Estas categorías son paranoia y delirios, alucinaciones, trastornos de la actividad, agresión, trastornos del sueño, del humor, y de ansiedad.

**Escala de Blessed**<sup>31</sup>. De amplia difusión, contiene una parte que recoge síntomas no cognoscitivos, aunque de forma muy somera.

**CAMDEX**<sup>18,19</sup> Es una entrevista estandarizada completa, que recoge sintomatología psiquiátrica y médica en general, aplicable tanto a pacientes con deterioro cognoscitivo como a los que no lo tienen. Su aplicación completa es larga y puede llevar más de una hora. Tiene la ventaja de cubrir un amplio campo psicopatológico y neuropsicológico y de contar con algoritmos que sugieren diagnósticos específicos según sistemas estandarizados. Existe una versión española de la versión revisada CAMDEX-R<sup>32</sup>.

Existen asimismo escalas que miden aspectos parciales, como por ejemplo la **escala de Cohen-Mansfield**<sup>33,34</sup> para la agitación. Se trata de una escala diseñada para evaluación de ancianos institucionalizados, por parte del personal de enfermería. Recoge 29 tipos de comportamiento agitado, en una gradación de 7 puntos según la gravedad y frecuencia del comportamiento.

Para el registro de sintomatología depresiva es necesario hacer uso de escalas específicas, ya que las generales como la de Hamilton no muestran suficiente fiabilidad en este contexto. Así es preferible usar una escala diseñada para la depresión en pacientes con demencia, como es la de Cornell<sup>35,36</sup>.



**Tabla 2. 4. Escalas y pruebas estandarizadas para los síntomas psíquicos y comportamentales de la demencia**

■ **Instrumentos generales**

- NPI: Neuropsychiatric Inventory
- CAMDEX. Cambridge Examination for mental disorders in the elderly
- Escala de Blessed
- ADAS no-COG.
- BPRS Brief Psychiatric Rating Scale
- Behave-AD
- Protocolo CERAD (Consortium to Establish a Registry for Alzheimer’s Disease).
- Escala FBI (Frontal behavioural Inventory )

■ **Instrumentos para síntomas concretos**

- Cohen-Mansfield. (Agitación)
- Escala Cornell para depresión en la demencia
- RAGE (V. Patel)

### 3. Examen físico y exploración neurológica

Se debe realizar un examen físico, que ha de incluir siempre mediciones básicas como el peso y la tensión arterial, con el fin de obtener una información basal que permita hacer comparaciones ulteriores. La extensión del examen físico estará determinada por los datos de la anamnesis y deberá incluir siempre una exploración neurológica.

### 4. Exploración complementaria

El diagnóstico de la demencia es fundamentalmente clínico. El uso de las distintas exploraciones complementarias tiene que someterse a las características de sensatez en su selección y de rendimiento de las propias pruebas y orientarse según los datos de la anamnesis y de la exploración. Algunos procedimientos, juiciosamente usados, pueden ayudar a precisar el diagnóstico y a descartar las enfermedades coadyuvantes u otras causas de deterioro cognoscitivo, reversibles o no.

Las pruebas más habituales son las pruebas de laboratorio aunque algu-

nas pruebas complementarias como Radiografía de tórax o ECG pueden ser también útiles.

#### 4. 1. Pruebas de laboratorio

Se suele recomendar una serie de determinaciones de forma sistemática, que constituyen un cribado para la detección de formas reversibles de demencias como las de origen metabólico, infeccioso o carencial, o de otras enfermedades que cursan con disminución de la función mental <sup>37</sup>.

En general puede hacerse una división entre *determinaciones habituales*, que son pruebas básicas que han mostrado un rendimiento suficiente como para justificar su petición rutinaria y *determinaciones adicionales*, que pueden pedirse según lo sugiera la clínica o el resultado de las pruebas básicas citadas. Estas pruebas de laboratorio aparecen en la Tabla 5. Es preciso añadir, en todo caso, que la aparición de hallazgos fuera del rango normal en alguna de estas pruebas, no presupone obligatoriamente que esa sea la etiología precisa de la enfermedad del paciente, o al menos no la única. Así, por ejemplo, un déficit en vitamina B12, hallazgo no infrecuente en pacientes geriátricos, puede ser la única causa del deterioro cognoscitivo del paciente, agravar el producido por una Enfermedad de Alzheimer subyacente, o no tener una gran repercusión clínica.

**Tabla 2. 5. Determinaciones de laboratorio en el diagnóstico de demencia**

■ **Determinaciones habituales**

- Hemograma completo. VSG
- Bioquímica básica con iones y enzimas hepáticos.
- Lípidos: Colesterol, triglicéridos
- Creatinina.
- Hormonas tiroideas
- Vitamina B12 y ácido fólico
- Serología de lúes
- Examen básico de orina

■ **Determinaciones adicionales**

- Proteínas
- Perfil Férrico
- Ceruloplasmina
- Pruebas de VIH
- Otras serologías según sospecha
- Tóxicos
- Estudio del Líquido Cefalorraquídeo



#### 4. 2. Determinaciones genéticas

Mención aparte merecen las determinaciones genéticas, algunas de las cuales ya están disponibles con relativa facilidad, como por ejemplo la de la Apolipoproteína E. Diferentes acuerdos de consenso han establecido que en el estado actual de los conocimientos, estas determinaciones han de quedar reservadas al campo de la investigación o han de ser realizadas con fines diagnósticos en casos muy seleccionados, ya que aún no tienen suficiente poder discriminativo como para ser realizadas de forma generalizada <sup>38,40</sup>.

#### 4. 3. Pruebas neurofisiológicas

Las pruebas neurofisiológicas como el electroencefalograma simple o el análisis espectral o los potenciales evocados no tienen suficiente poder discriminativo en el diagnóstico positivo de la mayoría de las demencias, aunque sí pueden ayudar en el diagnóstico diferencial, por ejemplo en casos de rápida evolución. Por tanto, han de considerarse optativas en función de la presencia de otros hallazgos. Así, un trazado muy alterado, en presencia de un síndrome demencial moderado, es sugestivo de una encefalopatía; la presencia de alteraciones focales puede denotar patología vascular. En ocasiones, es posible encontrar el patrón de onda trifásica periódica característico de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. En la enfermedad de Alzheimer se suele encontrar un registro normal, con acentuación de los cambios comunes del envejecimiento, o bien un enlentecimiento simétrico difuso con predominio de ritmos delta, especialmente en fases avanzadas <sup>41</sup>.

#### 4. 4. Pruebas de neuroimagen

Las pruebas de neuroimagen completan el proceso diagnóstico y diagnóstico diferencial de la demencia, por lo que el psiquiatra debe tener pleno acceso a ellas. En cualquier caso, un conocimiento limitado de estas técnicas y su interpretación no puede ser considerado nunca un impedimento para que el psiquiatra realice un diagnóstico correcto del síndrome demencial.

Estas pruebas deben ser efectuadas con posterioridad a la anamnesis, a la exploración clínica y neuropsicológica, y orientarse por los resultados de éstas.

##### 4. 4. 1. Neuroimagen estructural

Para precisar el diagnóstico de demencia, se utiliza el apoyo de la neuroimagen estructural (TAC o RMN)<sup>42</sup>. Aunque en la investigación la neuroimagen ha proporcionado información relevante cuando ha sido realizada en series largas, los datos que aporta no suelen ser, con frecuencia, concluyentes para el diagnóstico de los casos individuales. Las pruebas de neuroimagen estructural pueden ser útiles para discriminar formas de demencia distintas a la enfermedad de Alzheimer y otros problemas, entre los que se encuentran las lesiones vasculares extensas, las demencias frontales, los tumores cerebrales y otras lesiones ocupantes de espacio, como los abscesos o los hematomas, la hidrocefalia y otras formas de demencia potencialmente reversibles.

En la actualidad la mayoría de los protocolos incluyen la realización de al menos una prueba de neuroimagen. La Tabla 6 muestra las situaciones clínicas en que más claramente suele ser necesaria la indicación de la Neuroimagen estructural en el proceso diagnóstico de la demencia.

**Tabla 2. 6. Situaciones clínicas que suelen hacer claramente necesaria la indicación de la neuroimagen estructural cerebral en el diagnóstico de demencia**

- Comienzo presenil de la enfermedad.
- Declive cognoscitivo muy rápido (en semanas).
- Instauración de signos claros de demencia en menos de 2 años.
- Historia de hemorragia o uso de anticoagulantes.
- Traumatismo craneal reciente grave.
- Historia de neoplasia con riesgo de metástasis cerebral
- Historia de incontinencia o alteraciones de la marcha de forma precoz en la enfermedad.
- Signos de focalidad de aparición reciente.
- Historia familiar o personal de enfermedades neurodegenerativas.
- Síntomas neurológicos mal definidos o explicados por la exploración.



#### 4. 4. 2. Neuroimagen funcional.

Además de la neuroimagen estructural, en la actualidad se dispone de pruebas de imagen capaces de reflejar el funcionamiento cerebral. Las más usadas en el estudio de la demencia son la PET (tomografía de emisión de positrones) que se destina habitualmente a investigación y la SPECT (tomografía de emisión de fotón único). La SPECT es una prueba habitualmente accesible en nuestro medio. Se han descrito patrones típicos de distintas enfermedades como la de Alzheimer, la demencia frontal o enfermedad de Pick, la demencia vascular e incluso la depresión.

### 5. Valoración funcional

La interacción entre la sintomatología cognoscitiva y la no-cognoscitiva tiene como consecuencia la progresiva incapacitación del paciente para realizar las actividades de la vida diaria que acostumbraba a hacer antes del inicio de la enfermedad, así como la limitación para desarrollar actividades alternativas o emprender otras nuevas. Esta incapacidad funcional también ha de ser valorada. Ello puede hacerse mediante medios clínicos o a través de instrumentos estandarizados <sup>43</sup>.

Generalmente los déficit funcionales se suelen dividir en dos tipos:

#### 5. 1. Actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD).

Se trata de actividades complejas como llevar la casa, las finanzas, salir a divertirse, manejar aparatos, preparar comidas, controlar la medicación o llamar por teléfono. Pueden ser cuantificadas con instrumentos como el test de Lawton <sup>44</sup>.

#### 5.2. Actividades básicas de la vida diaria (ABVD).

Son funciones cuyo manejo se pierde en los estadios más avanzados. Éstas incluyen la autonomía en el cuidado personal: peinarse, lavarse, comer, o conservar la continencia de orina y de heces. Puede precisarse mediante el índice de Barthel <sup>45</sup> o el test de Katz <sup>46</sup>.

Además de estas escalas que miden tipos de actividades concretas, existen escalas multidimensionales que miden ambas clases, junto a aspectos conductuales. Quizás la más usada sea la **escala de Blessed** <sup>31</sup>. Esta escala recoge de manera específica actividades instrumentales de la vida diaria, actividades básicas y cambios en la conducta y la personalidad. Se han desarrollado asimismo escalas funcionales que se basan en la información obtenida a través de un informador, familiar o cuidador, que también presentan altos valores predictivos en la valoración de la demencia. El principal es el **TIN (test del informador)** <sup>47,48</sup> derivado de la IQCO-DE <sup>49</sup>. La valoración de la incapacidad funcional es un punto fundamental no sólo en el proceso diagnóstico, sino en el de la planificación de los cuidados, ya que es el exponente de las consecuencias tangibles de la enfermedad y de la necesidad de ayuda.

### 6. Estadaje

Para la gradación de los déficit, se han usado diferentes instrumentos, la mayor parte de ellos derivados del estudio evolutivo de la enfermedad de Alzheimer. Así pues, la validez fundamental para esta enfermedad y su aplicación a otras patologías es incierta. Para las formas de demencia distintas a la Enfermedad de Alzheimer, se recomienda utilizar la estratificación en tres niveles de gravedad (leve, moderado y grave) que propone la clasificación DSM <sup>50</sup>.

La utilidad de estadificar o de definir las distintas fases de la demencia es evidente, ya que ayuda al diseño terapéutico y a la planificación de los cuidados. Sin embargo, este hecho tiene como contrapunto la dificultad que supone la gran heterogeneidad clínica de la enfermedad, tanto por sus distintas etiologías como por la propia presentación clínica, especialmente en el caso de la enfermedad de Alzheimer. Por lo tanto, la diferenciación en estadios puede no ser siempre tan clara y aplicable como sería deseable.

El número de instrumentos de estadificación desarrollados hasta la actualidad es elevado, sin que pueda decirse que exista uno de elección. La práctica ha llevado a una cierta diferenciación entre los que se usan habitualmente con una finalidad clínica y los que se emplean en la investigación farmacológica. Los instrumentos de estadificación global de uso clí-



nico en la Enfermedad de Alzheimer más importantes son:

- CDR: Clinical Dementia Rating (Hughes et al. 1982) <sup>51</sup>.
- GDS: Global Deterioration Scale.(Reisberg et al. 1982) <sup>52</sup>.
- FAST: Functional Assessment Staging (Sclan S y Reisberg B. 1992) <sup>53</sup>.

## 7. Bibliografía

1. Agüera Ortiz LF. Demencia. Una aproximación práctica 2 ed (en prensa). Barcelona: Masson, 2006.
2. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiat Res 1975; 12: 189-98.
3. Lobo A, Ezquerro J, Burgada FG, Sala JM, Seva A. El mini-examen cognoscitivo (un test sencillo, práctico, para detectar alteraciones intelectuales en pacientes médicos). Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines 1979; 7: 189-202.
4. Lobo A, Saz P, Marcos G y cols. Revalidación y normalización del Mini-Examen Cognoscitivo (primera versión en castellano del Mini-Mental Status Examination) en la población general geriátrica. Med Clin (Barc) 1999;112:767-774.
5. Mateos R, Rodríguez A. Epidemiología de las Demencias: Perspectivas metodológicas y datos de prevalencia. Jano 1989; 3 (Monografía sobre Demencia Senil:I): 21-28.
6. Mateos R y Rodríguez A. Importancia dos test neuropsicológicos para a detección precoz e seguimiento das demencias. En: Comision Asesora en materia de Psicogeriatría. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia, Consellería de Sanidade e Servicos Sociais; 1999. p. 113-117.
7. Escobar JI Burnam A Karno M Forsythe A Landsverk J Golding JM :Use of the Mini-Mental State Examination (MMSE) in a community population of mixed ethnicity. Cultural and linguistic artifacts. J Nerv Ment Dis 1986 Oct, 174: 607-614.
8. Pfeiffer E. A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients. J Am Geriatr Soc 1975; 23: 433-41.
9. Montalvo JIG, Rodríguez L, Ruipérez I. Validación del cuestionario de Pfeiffer y la escala de incapacidad mental de la Cruz Roja en la detección de deterioro mental en los pacientes externos de un servicio de geriatría. Rev Esp Geriatr Gerontol 1992; 27: 129-33.
10. Isaacs B, Kennie AT. The set Test as an aid to the detection of of dementia in old people. Br J Psychiatry 1973;123:487-90.
11. Tuokko H, Hadjstavropoulos T, Miller J, Beattie B. The clock test: A sensitive measure to differentiate normal elderly from those with Alzheimer's disease. J Am Geriatr Soc 1992; 40: 579-84.
12. Lezak L.,Neuropsychological Assessment. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 1995.
13. Cacho J, García R, Arcaya J, Guerrero AL, Gómez JC, et al. Evaluación psicométrica del test del dibujo del reloj en la Enfermedad de Alzheimer. Neurología 1996;11:364
14. Thalman,B. Mansch,A.U. Ermini-Fiinschilling,D. et al. Improved screening for dementia: combining the clock drawing test and the minimal status examination. Nice: April 1996; 4th International Nice-Springfield Alzheimer Symposium.

15. Solomon PR, Hirschhoff A, Kelly B, Relin M, Brush M, DeVeaux RD et al. A 7 minute neurocognitive screening battery highly sensitive to Alzheimer's disease. Arch Neurol 1998; 55(3):349-355.
16. Buschke H, Kuslansky G, Katz M, Stewart WF, Sliwinski MJ, Eckholdt HM et al. Screening for dementia with the memory impairment screen. Neurology 1999; 52(2):231-238.
17. Drake M, Butman J, Fontan L, Lorenzo J, Harris P, Allegri RF et al. [Screening for mild cognitive impairment: usefulness of the 7-Minute Screen Test]. Actas Esp Psiquiatr 2003; 31(5):252-255.
18. Roth M, Huppert FA, Tym E, Mountjoy CQ. CAMDEX: The Cambridge examination for mental disorders in the elderly. Cambridge: Cambridge University Press, 1988.
19. Llinàs Reglà J, Vilalta Franch S, y López Pousa S. CAMDEX. Examen Cambridge para trastornos mentales en la vejez. Barcelona: Ancora; 1991.
20. Rosen WG, Mohs RC, Davis KL. A new rating scale for Alzheimer's disease. Am J Psychiatry 1984;141:1356-64.
21. Schwab S, Köberle S, Spiegel R. The Alzheimer's disease assessment scale (ADAS): An instrument for early diagnosis of dementia? Int.J.Geriatr.Psychiat. 1988; 3: 45-53.
22. Pascual LF, Saz P, Larumbe R, Martínez-Lage P, Muruzábal J, Morales F, et al. estandarización en una población española de la escala ADAS (Alzheimer's Disease Assessment Scale). Neurología 1997; 12: 238-44.
23. Peña-Casanova J, Aguilar M, Santacruz P, Bertrán-Serra I, Hernández G, Sol JM, et al. Adaptación y normalización españolas de la Alzheimer's disease Assessment Scale (ADAS) (NORMACODEM) (y II). Neurología 1997; 69-77.
24. Peña-Casanova J. Programa integrado de exploración neuropsicológica. Manual. Barcelona. Barcelona: Masson, 1990.
25. Peña-Casanova J, Guardia J, Bertrán-Serra I, Marnero R, Jarne A. Versión abreviada del test Barcelona (I) subtests y perfiles normales. Neurología 1997; 12: 99-111.
26. Llinas RJ, Lozano GM, Lopez OL, Gudayol PM, Lopez-Pousa S, Vilalta FJ et al. [Validation of the Spanish version of the Severe Impairment Battery]. Neurologia 1995; 10(1):14-18.
27. Royall D, Mahurin R, Gray K. Bedside assessment of executive cognitive impairment: The Executive Interview. JAGS 40: 1121-1126, 1992.
28. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosemberg-Thompson S, Carus DA, Gornbein J. Neuropsychiatric Inventory- comprehensive assessment of psychopathology in dementia. Neurology 1994;44:2308-14.dementia. The Cornell scale: validation of the Spanish version. Rev Neurol 2001;33:397-8.
29. Vilalta-Franch J, Lozano-Gallego M, Hernández-Ferrándiz M, Llinàs Reglà J, López-Pousa S, López OL. Neuropsychiatric inventory. Propiedades psicométricas de su adaptación al español. Rev Neurol 1999;29(1):15-9.
30. Reisberg B, Franssen E, Sclan SG, et al. BEHAVE-AD: A clinical rating scale for the assessment of pharmacologically remediable behavioral symptomatology in Alzheimer's disease. En: Altman HJ, editor.: Alzheimer's disease: Problems, Prospects and Perspectives. New York: Plenum; 1987;. p. 1-16.
31. Blessed G, Tomlinson BE, Roth M. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. Br J Psychiatry 1968;114:797-811.



- 32.** Lozano GM, Llinas RJ, Lopez-Pousa S, Vilalta FJ. El CAMDEX-R en la evaluación clínica de las demencias. *Actas Esp Psiquiatr* 2000; 28(2):125-129.
- 33.** Cohen-Mansfield J. Agitated behaviors in the elderly; II: preliminary results in the cognitively deteriorated. *J Am Geriatr Soc* 1986;34:711-21.
- 34.** Cervilla J, Rodríguez A, Mínguez L, et al. Estudio sobre sintomatología conductual y deterioro cognitivo: Versión Española del Inventario Cohen Mansfield de Agitación en el Anciano. *Revista de Psicogeriatría* 2003;3:17-22
- 35.** Alexopoulos GS, Abrams S, Young R, Shamoian C. Cornell Scale for depression in dementia. *Biol Psychiatry* 1988;23:271-84.
- 36.** Pujol J, De Azpiazu P, Salamero M, Cuevas R. Depressive symptoms in dementia. The Cornell Scale: validation of the Spanish version. *Rev Neurol* 2001;33:397-8.
- 37.** Fleming KC, Adams AC, Petersen RC. Dementia: Diagnosis and Evaluation. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 1093-107.
- 38.** Sadovnick AD, Lovestone S.: Genetic Counseling. En: Gauthier S, editor: *Clinical Diagnosis and Management of Alzheimer's Disease*. London: Martin Dunitz, Ltd; 1996; 23,. p. 343-58.
- 39.** National Institute on Aging/Alzheimer's Association Working Group (NIA/AAWG). Apolipoprotein E genotyping in Alzheimer's disease. *Lancet* 1996;347:1091-5.
- 40.** López de Munáin A. ApoE y enfermedad de Alzheimer. En: Alberca R, López-Pousa S, editores. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: IM&C, 1998; 159-68.
- 41.** Robinson DJ, Merskey H, Blume WT, et al. Electroencephalography as an aid in the exclusion of Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1994; 51: 280-4.
- 42.** Fontaine S, Nordberg A. Brain Imaging. En: Gauthier S, editor. *Clinical diagnosis and management of Alzheimer's disease*. London: Martin Dunitz, 1996; 83-106.
- 43.** Kane RA y Kane RL. Evaluación de las necesidades en los ancianos. Guía práctica sobre los instrumentos de medición. Barcelona: SG Editores S.A; Fundación Caja Madrid; 1993. ISBN 84-87621-11-2.
- 44.** Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: Self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969; 9: 179-86.
- 45.** Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: The Barthel index. *Med State Med J* 1965; 14: 61-5.
- 46.** Katz S, Akpom CA. A measure of primary sociobiological functions. *Int Health Serv* 1976;6:493-507.
- 47.** Morales JM, Montalvo JIG, del Ser T, Bermejo F. Estudio de validación del S-IQCODE: la versión española del Informant Questionnaire on cognitive decline in the elderly. *Arch Neurobiol* 1992; 55:262-266.
- 48.** Morales JM, González Montalvo JI, Bermejo F, del Ser T. The screening of mild dementia with a shortened spanish versión of the informant on cognitive decline in the elderly. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1995; 9:105-115.
- 49.** Jorm AF, Scott R, Jacomb PA. An informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): sociodemographic correlates, reliability, validity and some norms. *Psychological Medicine*, 1989;19:1015-1022.
- 50.** APA. DSM-IV Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Madrid: Masson, 1995.

- 51.** Hughes CP, Berg L, Danziger WL, et al. A new clinical rating scale for the staging of dementia. *Br J Psychiatry* 1982;140:566-72.
- 52.** Reisberg B, Ferris SH, DeLeon MJ, et al. The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982;139:1136-9.
- 53.** Sclan SG, Reisberg B. Functional assessment staging in Alzheimer's disease: reliability, validity and ordinality. *Int Psychogeriatr* 1992; 4((supl 1)):55-69.



### **Capítulo 3. El manejo del paciente con demencia**

Dr. Raimundo Mateos Álvarez

Dr. Manuel Franco Martín

– **Introducción**

– **Principios básicos del modelo asistencial**

– **Paciente/Familia**

– **Equipo de Atención Primaria**

– **Equipos de Salud Mental**

– **Unidad Funcional de Demencia y Deterioro Cognoscitivo**

– **Atención Urgente y Hospitalización**

– **Otros recursos sanitarios y sociosanitarios**

– **Conclusiones**

– **Bibliografía**



## 1. Introducción

En este apartado se contextualiza el saber clínico actual sobre el tratamiento de las demencias dentro del marco asistencial y social. Se reflexiona sobre todo las circunstancias que van a condicionar, en la práctica, la calidad de la atención a una persona con demencia.

El capítulo se desglosa en dos apartados. Inicialmente se plantean los aspectos a tener en cuenta en la atención a la persona con demencia y se describen los principios que se deben tener en cuenta en la intervención asistencial de la demencia. Posteriormente, se analiza el modelo asistencial que, desde la perspectiva psiquiátrica y teniendo en cuenta la organización actual de la red asistencial, parece más adecuada para implementar con garantías de calidad y con criterios de eficiencia en el sistema sanitario español, independientemente de la Comunidad Autónoma que lo haga, y que sin duda repercutiría en una mejora asistencial que actualmente se hace preciso.

## 2. Principios básicos del modelo asistencial

Lo primero que se debe tener en cuenta en la evaluación y tratamiento de la demencia es que supone el ejemplo más claro de la puesta en práctica de los principios de la psiquiatría geriátrica<sup>1,2,3</sup>. Se trata de una **situación clínica compleja**, que involucra aspectos médicos y sociales, profundamente interrelacionados. La complejidad del problema médico se pone de manifiesto tanto por el número de las especialidades que pueden jugar un papel destacado en el mismo, como por el hecho evidente (aunque con frecuencia olvidado) de que la persona con demencia es biológicamente frágil y, por tanto, más vulnerable a cualquier proceso morboso intercurrente (ya sea somático o psiquiátrico). La complejidad social se deriva no sólo de la condición de enfermedad crónica profundamente invalidante y que ocasiona una dependencia del entorno, sino del estigma social que supone su padecimiento, de los elevados costes asociados a la misma (tanto los directos, derivados de la prestación de los cuidados, como los indirectos, al disminuir el rendimiento laboral de los otros miembros de la familia) y, por último, y no

menos importante, la enorme repercusión que tiene tanto sobre el cuidador (tanto por el desempeño de su rol social como sobre su misma salud) como sobre la familia de la persona con demencia. Este último aspecto obliga a considerar como usuarios de la red asistencial y demandantes de cuidados no solo a la persona con demencia sino también a su familia a la que también habrá que valorar e incluso intervenir tanto con carácter preventivo (evitando un sufrimiento del cuidador y una quiebra de cuidados) como terapéutico, cuando aparece patología consecuente al estrés mantenido (ver último capítulo).

A todo ello hay que añadir los aspectos éticos y legales que pueden también aparecer y que puede obligar a determinar la capacidad de la persona para la realización de actos civiles (herencias, ventas...) o incluso estar alerta ante posibles maltratos tanto en su domicilio como en instituciones. En consecuencia, se trata de un problema complejo que debe evitar cualquier planteamiento reduccionista, que habitualmente resultará por ello insuficiente.

Por otra parte, un aspecto diferencial en la intervención en personas con demencia es que se hace precisa una **intervención prolongada**, lo cual hace que inicialmente puedan ser aplicables muchos principios de la rehabilitación psiquiátrica. Sin embargo, de momento nos enfrentamos a la paradoja de poner en marcha una **rehabilitación** que, de antemano, sabemos que **no podrá devolver al sujeto a su nivel de funcionamiento normal o previo**, ni tan siquiera estabilizarlo, sino mejorar su calidad de vida y la de sus cuidadores. Tal paradoja no siempre resulta compatible con el llamado *furor curandi* de los profesionales sanitarios, que les hace propensos a desmoralizarse ante el "sin sentido" de tratar a un paciente del que lo único que sabemos seguro es que irá empeorando progresivamente, y que ha justificado la difusión de un planteamiento nihilista frente a la demencia, que lleva a asimilar su tratamiento con la intervención paliativa, obviando todo tipo de intervención terapéutica, planteamiento que incluso en ocasiones se extiende a gestores y políticos.

Finalmente en la asistencia a la persona con demencia se tiene que tener en cuenta que el **diagnóstico precoz** constituye un objetivo primordial para el profesional, condicionando en gran parte la evolución del paciente con demencia. Evita las peregrinaciones médicas, explora-



ciones complementarias innecesarias, incremento del gasto sanitario, sufrimiento del enfermo y su familia.... Asimismo, el abordaje precoz del trastorno mejora las perspectivas futuras a nivel de autonomía y funcionalidad del sujeto afecto.

Todos estos aspectos referidos en párrafos anteriores han de ser tenidos en cuenta en el planteamiento asistencial que por encima de todo deberá ser integral e integrado, en el cual para cumplir con los criterios de calidad y eficiencia en la asistencia, y teniendo en cuenta las características diferenciales de la demencia, deberá considerar los siguientes Principios Básicos:

**Abordaje Comunitario e Integral:** es preciso realizar la atención en el entorno habitual del usuario. En definitiva, se debe promover el tratamiento en el entorno comunitario en el que se encuentra el paciente, y retrasar la institucionalización lo más posible. Esto es especialmente relevante para el caso de las personas que viven en el medio rural. Estudios comunitarios recientes muestran que los pacientes con demencia están más frecuentemente en contacto con los servicios sanitarios que el resto de los ancianos<sup>4</sup>. Parece entonces fundado el razonamiento que afirma que los más beneficiados de una asistencia integral serían los ciudadanos que quieran seguir cuidando a sus familiares en el hogar. Y a la inversa, si los Estados quieren seguir beneficiándose del apoyo de las familias, deberán animarlas y apoyarlas en su labor. La puesta en práctica de este principio tropieza, sin embargo, con la disponibilidad de una red de apoyo social adecuada a tal fin y con los costes (tangibles e intangibles) que conlleva mantener al paciente en la comunidad. Finalmente, este principio obliga necesariamente a tener en cuenta a la Atención Primaria.

**Retraso de la Institucionalización:** como se ha indicado en el principio anterior, uno de los objetivos principales del tratamiento es que el paciente permanezca en la comunidad el mayor tiempo posible, para lo cual se hace preciso fomentar la autonomía del paciente hasta estadios avanzados del proceso, y por tanto, retrasar la dependencia que oblige a la institucionalización en residencias. La institucionalización de la persona con demencia será el último recurso terapéutico a contemplar en un plan de atención, aunque, deberá asumirse como un recurso igualmente válido y necesario en caso necesario. En cualquier caso, y tras la

institucionalización, se deberá promover un ambiente que las personas con demencia puedan seguir percibiendo como “familiar”. Este objetivo, entre otros, justifica el tratamiento de la persona con demencia, más allá de intervenciones paliativas.

**Normalización:** El objetivo último es facilitar el uso de la red asistencial y aprovechar al máximo los recursos tanto sociales como sanitarios propios de la misma. Es decir, hay que aprovechar las redes de salud y de salud mental en el mayor grado posible, evitando en lo posible el desarrollo de recursos paralelos, lo cual no excluye que para mejorar la aplicación de programas interdisciplinarios se planteen unidades funcionales que estén claramente integradas en la red general.

**Accesibilidad:** En una doble acepción: espacial entendido como cercanía al paciente, es decir, debe ser una atención que facilite el acceso del paciente a los recursos mediante su cercanía espacial. Un ejemplo es el referido a la población rural que se encuentra a más de 100 Km. de los Hospital de referencia y que por tanto cuando se trata de personas mayores tienen dificultades de seguimiento si los recursos se instalan en las zonas urbanas. Esto es especialmente notable para el caso de los centros de día. Por otro parte, la accesibilidad debe vincularse a la facilitación en el acceso a los recursos, es decir, eludir los obstáculos burocráticos, que enlentecan o retrasen la atención. Nuevamente, por su cercanía a la comunidad, los Centros de Salud y los Equipos de Salud Mental deben tener un papel clave en la asistencia y cuestionan la confinación de la atención a las unidades específicas. Estas, cuando se ponen en marcha, deben de estar, desde el primer momento, integradas en la red normalizada y emplear fundamentalmente los recursos más cercanos al paciente<sup>5</sup>.

**Atención Prolongada y Continuidad de Cuidados:** el curso crónico y, en la mayor parte de los casos, con carácter progresivo, del proceso demencial hace preciso aplicar un tratamiento prolongado que, por tanto, debe contar con el menor número de restricciones posibles. En este sentido, no pueden preverse qué tipo de complicaciones, de carácter somático o conductuales, va a presentar un paciente concreto, ni en qué momento del proceso evolutivo sobrevendrán los mayores problemas, ni cuando claudicará su red de apoyo informal. Ello obliga



a mantener el “sistema de cuidados” en un constante estado de alerta o vigilancia. De otro modo, las complicaciones que indefectiblemente aparecerán, pueden conducir rápidamente a un problema de salud y/o de crisis familiar grave. Es decir, es preciso la monitorización o replanteamiento frecuentes de las estrategias terapéuticas, en definitiva, la continuidad de los cuidados.

**Multidisciplinar e Interdisciplinar:** Las peculiaridades de este problema de salud hacen necesario un abordaje interdisciplinar. Se debe permitir la participación de todos los profesionales que trabajan en la atención de estos enfermos y de sus familias, de una forma integral, continuada, y con una metodología de trabajo en equipo, dirigiendo los esfuerzos del Sistema Sanitario a la realización de intervenciones de calidad y con una gestión racional de los recursos existentes. En este sentido, se debe tener en cuenta la actuación de profesionales de atención primaria, la red de salud mental en su conjunto, los profesionales de la geriatría y de la neurología, en el ámbito de la salud, así como de los profesionales de la red de servicios sociales, en un planteamiento de coordinación sociosanitaria. Debe tenerse en cuenta que el término Interdisciplinar supone un nivel de comunicación y co-responsabilidad entre los profesionales superior al de la mera yuxtaposición de los mismos (pluridisciplinarietà)<sup>6</sup>.

**Multiplicidad y Coordinación de Servicios:** Al describir las características que deben reunir los servicios que aspiren a cubrir las necesidades de estos pacientes, la literatura coincide en unos postulados fundamentales, tanto si se analiza esta patología concreta<sup>7,8,9,10,11,12,13,14</sup>, como si se enmarca en el contexto de la psiquiatría geriátrica<sup>15,16,17,18</sup>. En síntesis, se necesitaría:

- Disponibilidad de una gran variedad de servicios (sanitarios y sociales) accesibles a esa población.
- Exhaustividad en la cobertura de las necesidades, no sólo del paciente, sino también de sus cuidadores informales o naturales.
- Coordinación entre los servicios y la complementación funcional de los mismos, evitando que los servicios se utilicen sólo como último recurso, cuando el cuidador se encuentra sobrepasado.
- Contar con el papel crucial de la familia, sin perjuicio de que en los países europeos se considere que el papel del estado es fundamental.

En otras palabras, el problema no se resuelve con la creación de recursos puntuales de elevada calidad, sino que exige la organización de redes asistenciales<sup>13</sup>. Solamente una cobertura integrada de los dos sistemas de atención, el sanitario y el social, garantizará a la persona enferma la utilización de los servicios continuados sin convertirse en víctima de las desavenencias entre los diferentes dispositivos que presten asistencia. Esto debe también ponerse de manifiesto en la estrategia terapéutica, que deberá realizarse a través de un **Plan Individualizado de Atención y Cuidados** integral, en que se consideren todos estos aspectos<sup>19</sup>.

**Alianza terapéutica:** De todo lo anterior se deduce la necesidad de conseguir una alianza terapéutica entre el equipo asistencial y la unidad funcional constituida por el paciente con demencia y sus cuidadores informales (habitualmente sus familiares) cuando aquel permanece aún en su domicilio, situación mayoritaria en nuestro medio.

### 3. Modelo asistencial

Para cumplir con todos estos principios es preciso plantear un modelo horizontal que permita una mejor coordinación entre las dos redes asistenciales, la sanitaria y la social (la coordinación sociosanitaria real), evitando así el peregrinaje del enfermo con deterioro cognoscitivo y su familia. De alguna manera, se deberá tener como objetivo superar una estructura jerarquizada entre redes y niveles asistenciales, y priorizar una continuidad en la atención en donde los recursos, independientemente de su relación jerárquica, desarrollen su labor de un modo complementario. En esta función, los profesionales de enfermería de los dos niveles asistenciales sanitarios (primaria y especializada) pueden ser los que ocupen el “*pasillo de comunicación*” que se debe establecer entre la asistencia sanitaria y sociosanitaria, y los afectados por el problema, estableciéndose los canales de comunicación que se consideren necesarios (línea telefónica directa, e-mail, sesiones clínicas, etc.). De esta manera, se permitirá una atención accesible, continuada, de calidad, que evite la repetición de actividades ya realizadas, y mejorando así la eficiencia del sistema. Igualmente, y por su cercanía a la comunidad y el abordaje bio-psico-social que requiere la demencia, los **Equipos de Atención Primaria y los Equipos de Salud Mental**, por su composición de profe-



sionales, constituyen instrumentos claves en el abordaje real de la demencia en el medio comunitario. En este contexto el que haría el abordaje más directo sería el Equipo de Atención Primaria, si bien la red de salud mental debería tener una labor de supervisión y diseño de intervenciones.

Básicamente, y teniendo en cuenta lo anterior, se propone un circuito asistencial constituido por los siguientes elementos:

- Paciente/ Familia
- EAP ( Equipo de Atención Primaria)
- ESM ( Equipo de Salud Mental)
- Unidad Funcional de Demencia y Deterioro Cognoscitivo
- Hospitalización:
  - Unidad Psiquiátrica de Hospital General.
  - Unidad de Convalecencia Psiquiátrica/Unidad de Media Estancia/Unidad de Cuidados Intermedios. En principio se empleará el primer término por su correspondencia con la terminología para el resto de unidades médicas.

#### 4. Paciente/Familia

Habitualmente, la solicitud de demanda asistencial parte de las **quejas del propio paciente** (principalmente fallos mnésicos, pérdida de capacidad de atención-concentración, distraibilidad) o **de su familia** (alteraciones conductuales, cambios en el ciclo sueño-vigilia...). No obstante, habría que favorecer una situación de alerta activa que no dependa únicamente de la familia o paciente. Así, se proponen inicialmente las siguientes actividades mínimas desde la red asistencial que permita actuar de forma comunitaria sobre las familias y potenciales pacientes:

1. Información a la comunidad sobre los primeros síntomas de demencia y las posibilidades de intervención.
2. Podría ser conveniente el envío de una carta a las personas con más de 65 años sobre la evolución previsible de las funciones cognitivas y la conveniencia de efectuar revisiones periódicas de

despistaje cada cierto tiempo. Se trataría de actuar de modo similar a lo que se hace en otras patologías como cáncer de mama, cáncer genital, etc... . En definitiva, se trataría de detectar el inicio del deterioro cognoscitivo incluso antes que el paciente acuda al centro de salud, lo cual como se ha planteado a lo largo de este documento constituye un elemento clave en el diagnóstico. Se trataría de identificar el problema en la situación clínica de deterioro cognoscitivo leve.

3. Incluir la evaluación cognoscitiva en la valoración periódica y de salud de la población asignada, al igual que se hace con los análisis de sangre. Esto permitiría una detección precoz al poderse comparar los rendimientos cognoscitivos longitudinalmente y no solo de modo transversal.

Además, toda la red asistencial debe implicarse en el apoyo al cuidador informal. Este debe estar informado y ser asesorado sobre el momento en el que se produce un cambio cualitativo; es decir, aquel en el que el cuidador ya no puede seguir asumiendo por sí solo el cuidado y necesita la cooperación de otras personas (sea un cuidador remunerado o algún tipo de prestación de los servicios sociales) y/o el ingreso del paciente en un centro (ya sea el Centro de Día o una Residencia). Por este motivo, una función importante de los dispositivos de la red asistencial en las demencias lo constituye el apoyo a los cuidadores del paciente con demencia (habitualmente en nuestro medio: la esposa, hija o nuera del mismo). Al respecto, se deben considerar las siguientes medidas de prevención:

- a) Prevención primaria: dar seguridad a la familia y absorber su angustia mediante entrevistas de apoyo con la debida frecuencia; promover la organización de grupos de autoayuda, poner a los cuidadores en contacto con las fuentes de información adecuadas para resolver sus necesidades sociales.
- b) Prevención secundaria: detectar los signos de sobrecarga del cuidador y los consiguientes cuadros depresivo-ansiosos o psicósomáticos. Considerar, a todos los efectos a estos usuarios como un grupo de riesgo y poner en marcha, a tal fin, las medidas oportunas habituales desde la correspondiente estructura



asistencial. Tratar los referidos cuadros psiquiátricos reactivos con la intensidad y modalidad terapéutica oportunas.

- c) Prevención terciaria: vigilar el sistema familiar, previniendo las consecuencias que la enfermedad del cuidador principal pueda tener para los otros familiares integrantes de la unidad de convivencia, habitualmente el cónyuge o los hijos del cuidador principal.

En la aplicación de estas medidas se deberán implicar preferentemente los Equipos de Atención Primaria y de Salud Mental.

## 5. Equipo de Atención Primaria

Durante la fase inicial del proceso de deterioro cognoscitivo, más o menos larga según el tipo de demencia, se produce el paso del enlentecimiento típico de las funciones cognoscitivas de la persona mayor a la aparición de problemas en su rendimiento cotidiano, ya sea en el ámbito profesional o en el de las responsabilidades que su grupo social le encomienda (las tareas del hogar del ama de casa, la colaboración en faenas del campo en el agricultor que vive rodeado de su familia etc.). La mayoría de las veces este cambio es progresivo (demencias degenerativas) y el paciente es consciente de sus limitaciones, con las consiguientes reacciones de angustia o de sobrecompensación. La familia no suele entender unas ni otras, con lo que frecuentemente responde a su vez con crispación, iniciándose una peligrosa espiral. Es en este momento cuando habitualmente se acude al centro de salud de atención primaria en busca de una explicación e intervención en el problema.

De este modo, el Equipo de Atención Primaria habitualmente constituye el primer nivel de contacto sanitario del paciente con sospecha de deterioro cognoscitivo, con lo que sus funciones principales serían la de detección e intervención en las primeras fases de la demencia así como colaborar y apoyar el tratamiento y continuidad de cuidados. La mayoría de las personas con demencia que se diagnostican está en su domicilio y, sin duda, lo están la práctica totalidad de aquellos que aún no han sido diagnosticados.

La trascendencia de la implicación de la Atención Primaria en el diagnós-

tico y el tratamiento de las enfermedades mentales es actualmente universalmente reconocida, en coherencia con la moderna investigación epidemiológica, y ello también es ampliable al área de la demencia. Las funciones del EAP en relación a la demencia se concretarían en los siguientes puntos:

### 1. Sospecha diagnóstica.-Diagnóstico Precoz.

Habitualmente el estadio evolutivo en que el paciente acude a la consulta por primera vez varía según las responsabilidades que tenga encomendadas el anciano que se demencia y el medio sociocultural del que procede. Así, en el medio urbano cualquier alteración, la simple deambulación errante, altera la convivencia familiar, mientras que en el medio rural la persona con demencia suele ser bien aceptado hasta que aparecen trastornos de conducta graves o agitación nocturna. En consecuencia, es preciso que el EAP mantenga una actitud activa hacia las demencias, que posibilite el diagnóstico precoz de la enfermedad<sup>20</sup>, especialmente en el medio rural. Esta actuación de diagnóstico (detección precoz) deberá incluir lo siguiente:

#### 1.1. Cribaje en la comunidad.

- 1.1.1. Mediante la sensibilización de todos los profesionales de Atención Primaria a través de la formación para valorar el posible deterioro cognoscitivo en las personas mayores que acuden a consulta.
- 1.1.2. Sensibilizar a la sociedad sobre el problema.
- 1.1.3. Aplicar pruebas de cribado sencillas. Habitualmente se incluyen en los planes de gestión de atención primaria de muchas Comunidades Autónomas.

#### 1.2. Valoración integral:

- 1.2.1. Valoración clínica que incluya diagnóstico de los problemas más relevantes del anciano.
- 1.2.2. Valoración de la capacidad funcional para desarrollar actividades básicas de la vida diaria.
- 1.2.3. Valoración de la función emocional y cognoscitiva
- 1.2.4. Valoración Social, en cuanto a red de apoyo familiar y social, situación económica y de vivienda, cambios de domicilio y utilización del ocio y tiempo libre.



**2. Derivación a Atención Especializada** o Unidades Específicas para alcanzar el diagnóstico definitivo de la demencia, y en el caso que se precise de visado para el tratamiento farmacológico específico, poder lograr que se instaure cuanto antes. En este sentido, parece recomendable el desarrollo de un protocolo de detección precoz y seguimiento así como de derivación de los pacientes con sospecha de demencia desde la Atención Primaria a la Atención Especializada.

**3. Terapéuticas:** Colaborar en el seguimiento terapéutico del paciente, e instaurarlo cuando proceda. Esto incluye tanto los tratamientos farmacológicos como los no farmacológicos.

**4. Información continuada.**

- 4.1. A la familia. El objetivo será la prevención y detección precoz del síndrome del cuidador y potenciar la capacitación en cuidados, el apoyo emocional y el fomento de la autoayuda y participación de los cuidadores familiares en la Comunidad.
- 4.2. En la derivación. Tanto al paciente, como a los profesionales a los que se deriva el paciente.

**5. Continuidad de Cuidados.**

Colaborar activamente en el seguimiento del paciente y mantenerse en comunicación fluida con los especialistas (psiquiatras, neurólogos y geriatras fundamentalmente).

**6. Coordinación con Servicios Sociales.**

Este un aspecto importante, por su proximidad, de la actuación de la Atención Primaria, desde la cual se tendrá que hacer especial énfasis para coordinarse con los servicios sociales básicos (pertenecientes con frecuencia a la administración local próxima) y garantizar una atención integral y coordinada a la persona con demencia.

En general, y como se ha descrito, los Equipos de Atención Primaria tienen un papel relevante en la atención a la demencia. En este sentido, su carácter universal, multidisciplinar y comunitario pone a estos equipos en una situación clave en la intervención en demencias. Por otro lado, los puntos débiles serían:

- La desigual cobertura de la red de Equipos de Atención Primaria, especialmente en algunas Comunidades Autónomas.
- La actitud nihilista de algunos profesionales que consideran la demencia como un trastorno sin tratamiento útil y por tanto se difiere la intervención.
- La demora para solicitar o lograr la atención especializada, y la falta de respuesta satisfactoria de la misma.

**6. Equipos de Salud Mental**

El Equipo de Salud Mental (E. S. M.) constituye la unidad básica de la Red de Salud Mental y Asistencia Psiquiátrica, sobre la que se articulan el resto de dispositivos. Por su cercanía a la Atención Primaria y ser el dispositivo de mayor orientación comunitaria y de atención integral y multidisciplinar (psiquiatra, psicólogo, enfermera de salud mental y trabajador social) constituye un dispositivo clave en la atención accesible de la demencia. Además, podrá tener, como parte del servicio de psiquiatría del área, una relación próxima con la unidad Funcional de Demencia y Deterioro Cognoscitivo, con lo que también constituirá un recurso idóneo para apoyar la intervención en la comunidad de los trastornos con deterioro cognoscitivo planificados por aquella. Igualmente, tiene programas específicos de seguimiento de casos, como los de enfermedad grave y prolongada que pueden ser también empleados como apoyo a lo anterior. Por otra parte, es preciso reconocer que las demencias son un problema que concierne directamente a la psiquiatría debido a:

- Sus manifestaciones psicopatológicas.
- Su repercusión familiar.
- Sus modalidades de tratamiento, tanto psicofarmacológico como las intervenciones no farmacológicas.

Por todo lo anterior, es necesario que los Equipos de Salud Mental tomen un papel decisivo en la atención de la demencia, al igual que sucede en la mayor parte de países europeos, garantizando una valoración e intervención integral y comunitaria del trastorno, ya que se trata de un problema en el que el reduccionismo a la clínica hospitalaria no servirá para alcanzar los objetivos y principios de toda intervención en demencia.



Desde el punto de vista de metodología asistencial, el paciente debe llegar al E.S.M. con sospecha de deterioro cognoscitivo derivado, en su mayor parte, desde Atención Primaria, y según algunas de las indicaciones antes referidas. Existe la posibilidad también de recepción desde otros dispositivos como son el servicio de Urgencias del Hospital General (derivación efectuada por el psiquiatra de guardia), y otros servicios hospitalarios (a través de interconsulta efectuada a la Psiquiatría de Enlace). Sin embargo, y al tratarse de un trastorno que exige una intervención preferente o rápida pero no urgente, y el importante papel que tiene la Atención Primaria, se considera preciso seguir el protocolo habitual y que SIEMPRE el paciente tenga una valoración previa en el EAP. Por otra parte, el ESM debe tener también un papel importante en cuanto al apoyo de la atención al deterioro cognoscitivo en las residencias de la tercera edad, evitando, en la medida de lo posible, los desplazamientos a los Hospitales y Centros de Salud, suponiendo un apoyo, junto a la atención primaria y geriatría, al tratamiento integral y en el propio centro de las personas con demencia.

Por otra parte, hay que tener en cuenta que es frecuente que cuando el paciente acuda al Equipo de Salud Mental lo haga por la aparición de acontecimientos muy problemáticos, que sin duda tendrán gran impacto en los cuidadores: fugas del hogar, accidentes domésticos, incapacidad del paciente para gestionar sus recursos económicos, etc... Incluso, no es raro que existan también síntomas psicóticos: alucinaciones, delirios, agitación e incluso puede aparecer o agravarse el síndrome depresivo. Todo ello se traduciría en un significativo aumento de la "carga" del cuidador que por tanto se podría considerar también un usuario de la red de salud mental, y que obligan a una valoración específica de la patología psiquiátrica asociada la demencia.

Posteriormente, y tras efectuar la valoración del paciente y confirmar la existencia de deterioro cognoscitivo, el ESM podrá proceder o no a la derivación a la Unidad Funcional de Demencia y Deterioro Cognoscitivo, en donde se dispondrá de recursos suficientes para efectuar una exploración neuropsicológica más pormenorizada, neurológica, neurorradiológica, somática general, etc... con la aplicación, si es preciso, de nuevas tecnologías.

El papel que la Unidad Funcional debe tener para el ESM es el de apoyo

a la confirmación diagnóstica y elaboración de un plan de atención individualizado que en su mayor parte deberá ser tutelado por el Equipo de Salud Mental, y aplicado por éste junto al Equipo de Atención Primaria. En consecuencia, deberá mantener un contacto estrecho y directo con la Unidad Funcional y cuando el paciente es dado de alta, regresar de nuevo a este dispositivo. La comunicación fluida entre las dos unidades permite optimizar los recursos disponibles y favorecer la atención continua al paciente, que en última instancia es el objeto de todo el sistema sanitario. E igualmente, deberá ser un intermediario entre la Unidad funcional y el Equipo de Atención Primaria de referencia con el que debe tener un contacto directo.

Su actividad básica consistiría en las siguientes funciones:

**1. Evaluación inicial:** que incluirá la Anamnesis y Valoración del estado del paciente por patrones de salud. En todos los casos se deberá realizar también una entrevista al cuidador principal para recoger datos referentes al enfermo, y la carga de cuidados y efectos que tienen sobre el mismo. Un aspecto importante en la evaluación es que en ella deberán implicarse tanto el psiquiatra como el psicólogo, repartiéndose tareas, perteneciendo al primero preferentemente la valoración del estado mental general, la psicopatología y los trastornos de conducta, la valoración somática, el diagnóstico y el estadiage; y al segundo preferentemente la valoración de las actividades de la vida diaria y un estudio neuropsicológico más profundo. No obstante, en cada Equipo de Salud Mental se podrá efectuar una asignación preferencial de funciones. Otro aspecto importante es que la valoración de un problema de deterioro cognoscitivo exigirá en tiempo (y consecuentemente, en espacio de agenda) el equivalente a 2 o 3 primeras consultas (entre dos y tres horas) lo cual deberá ser tenido en cuenta a efectos de gestión. Quizá posteriormente el número de revisiones no sea tan frecuente que en otros procesos de salud mental pero la evaluación exige un mínimo de rigor. En la evaluación se deberá entonces incluir lo siguiente:

- 1.1. Exploración General. Que incluirá un examen general, la evaluación de Comorbilidad y las medicaciones innecesarias, entre otras.



- 1.2. Exploración de la capacidad cognitiva: para ello será preciso la aplicación de pruebas generales estándar tanto con carácter de despistaje, como de evaluación algo más pormenorizada.
- 1.3. Exploración Neurológica Básica.
- 1.4. Exploración Psicopatológica. Siendo útil la aplicación de una escala de depresión (GDS) y de valoración más general.
- 1.5. Exploración Funcional: que incluye el empleo de escalas que valoran las Actividades Básicas e Instrumentales de la Vida Diaria.
- 1.6. Exploraciones Instrumentales que deberían incluir un estudio analítico (si no ha sido realizado por atención primaria), neuroradiológico (TAC/RNM), neurofisiológico, etc.
- 1.7. Historia Social: que necesariamente deberá incluir la evaluación de la Red Social y de la Carga del Cuidador. En este ámbito es también preciso efectuar una evaluación de la historia familiar y situación de la misma de forma abierta o mediante entrevista semiestructurada.
- 1.8. Valoración de la Dependencia. Este es un aspecto principal para poder efectuar el seguimiento y evolución del paciente de forma global.
- 1.9. Realización de diagnóstico y estadiaje del deterioro cognoscitivo, valorando la necesidad de pruebas adicionales o más especializadas como la derivación a neurología, unidad funcional de demencia...

Tras toda esta evaluación el ESM efectuará un informe en el que se incluyan las pruebas realizadas, resultados de las mismas, diagnóstico y propuestas de intervención.

**2. Establecer y garantizar el seguimiento del Plan Individualizado de Cuidados y Tratamiento.** Deberá definir un plan de atención, cuidados y seguimiento teniendo en cuenta la cartera de servicios del centro de salud respecto a la demencia. Además, el ESM debe efectuar el seguimiento de las intervenciones, especialmente de las farmacológicas. Con respecto a las intervenciones terapéuticas no farmacológicas será también Atención Primaria, con el soporte y colaboración del ESM (psiquiatra, psicólogo y enfermera de salud mental), la encargada de su aplicación, siempre en colaboración e impulso de la Unidad Funcional de Atención a la Demencia y Deterioro Cognoscitivo.

**3. Apoyo a la Atención Primaria.** El Equipo de Salud Mental participará en las tareas de intervención y seguimiento y apoyará las asignadas a los Equipos de Atención Primaria, así como en lo relativo a la gestión de casos, pudiendo aplicarse muchas de las tareas antes descritas también a los Equipos de Salud Mental.

**4. Apoyo a Residencias Geriátricas.** Es conocida la elevada prevalencia de demencias en las instituciones residenciales, especialmente en las llamadas residencias asistidas, de lo que se deriva la necesidad de disponer de programas específicos en las mismas para este tipo de pacientes. En respuesta a esta necesidad, deberá promoverse la actuación del psiquiatra, psicólogo y enfermería de salud mental en este ámbito, siendo recomendable, para cada demarcación territorial, una articulación de la forma en que se concretará este tipo de apoyo. Este al menos deberá incluir lo siguiente:

- 4.1. La formación de todo el personal que interactúe con este tipo de pacientes.
- 4.2. El impulso de medidas y programas farmacológicos y no farmacológicos para la atención de la demencia.
- 4.3. Apoyo especializado a los sanitarios de las residencias.

Para esta actividad deberá contar con el apoyo de la unidad funcional.

**5. Información a Cuidadores:** El ESM, en colaboración con los Equipos de Atención Primaria y Unidad Funcional de Demencia y Deterioro Cognoscitivo, deberá proporcionar información básica y general sobre la demencia. Igualmente, deberá promover Grupos Psicoeducativos que permitan el manejo del estrés del cuidador, tal como se ha indicado anteriormente.

**6. Intervención Social:** El trabajador Social del servicio de psiquiatría (con carácter de intervención en el área) marca las pautas a seguir en materia de intervención social en el resto de unidades (EAP, ESM), para garantizar la cobertura asistencial al paciente en este campo. También deberá tener un papel destacado en la obtención de recursos de apoyo a la persona con demencia y su cuidador, así como en la coordinación con los servicios sociales, y las posibles comisiones sociosanitarias de zona. También deberá prestar su



apoyo a las Asociaciones de Autoayuda, e incluso, en la medida que sea posible, poder efectuar un Asesoramiento legal como por ejemplo en lo relativo al testamento vital.

**7. Registro de Casos:** Participará, junto a la unidad funcional, en la confección de un registro acumulativo de casos que existirá y servirá de referencia para el control y garantía del seguimiento y para la gestión de recursos y programas en función de las características de la demanda.

## 7. Unidad Funcional de Demencia y Deterioro Cognoscitivo

Se plantea la necesidad de desarrollar unidades funcionales de demencia y deterioro cognoscitivo en las diferentes áreas de salud, con actividad sobre una o varias, según su tamaño, que integraría a los servicios de Psiquiatría, Neurología, Geriátrica y Atención al paciente/usuario, destinada a aquellos pacientes con sospecha de deterioro cognoscitivo, y cuyo funcionamiento se enmarcaría en el ámbito hospitalario y de área. En esta dirección, parece probada la necesidad de disponer en cada demarcación territorial de equipos superespecializados de psiquiatría geriátrica, acordes con las recomendaciones de la OMS al respecto<sup>1,2</sup>, los cuales deberán estar integrados en el marco de una unidad funcional de atención a la demencia y deterioro cognoscitivo. En este sentido, se recomienda que haya un psicogeriatra y un neuropsicólogo que sean miembros de estas unidades.

Las funciones básicas que tendría esta Unidad Funcional serían las siguientes:

**1. Evaluación y diagnóstico confirmado de Demencia:** La evaluación clínica en el centro deberá realizarse en dos-cuatro sesiones, preferentemente en no más de este número. Todo ello dependiendo de la capacidad del paciente para realizar las pruebas. En esta Unidad se deberá realizar una valoración integral de la demencia que permita el diagnóstico definitivo y filiación del tipo de Demencia, así como el grado de dependencia y psicopatología y trastornos asociados. Por tanto, deberá ser sometido a una exploración global que abarcará los siguientes aspectos:

- Anamnesis.
- Exploración General.
- Exploración Neurológica
- Exploración Neuropsicológica.
- Exploración Psicopatológica.
- Exploración Funcional.
- Exploraciones Instrumentales.

En esta unidad se deberán aplicar escalas de evaluación más complejas (Test Barcelona) y sobre todo tests y escalas específicas por funciones cognitivas. Lógicamente, y como consecuencia de una adecuada coordinación, parte de las exploraciones deberían ser remitidas desde la unidad de procedencia (SS/BQ, y ECG). La participación de otros profesionales sanitarios también posibilitará mejorar la agudeza diagnóstica.

**2. Colaborar en la elaboración de un Plan Individualizado de Cuidados y Tratamiento.** Consiste en colaborar con el ESM en establecer un programa integrado de intervención y ayuda a domicilio que considere los problemas psíquicos, sociales, la evolución de la enfermedad y la situación de los cuidadores. Será de gran relevancia para garantizar la continuidad de cuidados y en el mismo se deberán incluir los diferentes tratamientos, farmacológicos y no farmacológicos, así como la secuencia y responsabilidad en su aplicación, pudiendo derivarse la intervención a los Equipos de Salud Mental y/o de Atención Primaria.

**3. Intervenciones terapéuticas.** Se deberán valorar e iniciar los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos. Pero lo más importante será la implantación y difusión de los programas de tratamiento no farmacológico en toda el área de salud de modo que puedan ser también participados por los Equipos de Salud Mental en su elaboración de su propio plan de cuidados.

**4. Intervención Social.** Desde la Unidad se deberán marcar también las pautas a seguir en materia de intervención social por el resto de unidades (EAP, ESM), para garantizar la cobertura asistencial al paciente en este campo. Igualmente serían de apoyo los Trabajadores sociales de los EAP y ESM como contacto con la red social básica y especializada.



**5. Información a Cuidadores.** Desde la Unidad Funcional y en colaboración con los EAP y ESM, se proporcionará la Información Básica y General a los cuidadores /familiares (responsables) del paciente con deterioro cognoscitivo. Poniéndoles en conocimiento de los aspectos más relevantes del proceso, evolución, estrategias ante la enfermedad y sobretodo, infundiéndoles la confianza necesaria para abordar los problemas que vayan surgiendo. Asimismo, deberán ofertar programas psicoeducativos generales para toda el área de salud, tanto para pacientes como para familiares. Finalmente, deberá establecer criterios consensuados con toda el área de salud sobre el momento recomendable para la institucionalización dependiendo de la capacidad funcional, deterioro cognoscitivo, exigencias del entorno y red social de apoyo formal e informal.

**6. Otras intervenciones:** Además se incluyen otras actuaciones de importancia complementaria como por ejemplo:

- **Asesoramiento legal y en Ayudas Técnicas**
- **Seguimiento de los Casos** para comprobar la calidad de la evaluación y tratamientos y corregir todas aquellas desviaciones que se identifiquen sobre el modelo de calidad propuesto
- **Registro de Casos garantizando una uniformidad en toda el área de salud.**
- **Formación:** La Unidad dispone y promueve programas de formación tanto para el personal propio como para otros profesionales que se relacionen con el mismo
- **Investigación:** mediante ensayos clínicos y estudios con nuevas intervenciones, con el objetivo de impulsar proyectos de investigación aplicada y de innovación.
- **Desarrollo de metodologías que sirvan para la mejora en la asistencia a este grupo de pacientes.**

Es importante considerar esta unidad funcional como una unidad de asistencia a una o más áreas de salud que incorporaría una participación multidisciplinar en la que se integren profesionales de la psiquiatría, psicología, geriatría, neurología, enfermería de salud mental y trabajadores sociales, aunque su pertenencia seguiría siendo a sus servicios hospitalarios de origen. Sin embargo, y a través de la definición de procesos y actuaciones se podría coordinar la actuación de todos estos profesiona-

les en el marco de la red asistencial, proponiéndose que por aportar mayor número de profesionales (psiquiatras y psicólogos) y la vinculación posterior de los Equipos de Salud Mental, la ubicación física deberá encontrarse en o próxima a los servicios de psiquiatría hospitalarios. Asimismo, se destacan los siguientes aspectos a tener en cuenta en la Unidad Funcional:

**1. Derivación:**

- Equipos de Salud Mental
- Especialidades Hospitalarias
- Servicio de Neurología.
- Dispositivos Geriátricos (con geriatra responsable)

Es decir, los profesionales de los **Equipos de Salud Mental** pueden derivar a la Unidad, al igual que los profesionales de las distintas **especialidades hospitalarias** a través de los servicios de psiquiatría, Neurología y Geriatría

La remisión de los pacientes, desde cualquiera de estos dispositivos, se efectúa acompañada de la Hoja de Derivación y se establecerían los siguientes criterios:

- Duda diagnóstica del ESM tras el primer estudio. Se incluyen las segundas opiniones.
- Evolución subaguda del deterioro cognoscitivo.
- Casos de evolución clínica complicada.

Igualmente, se estiman los siguientes motivos para la derivación a neurología:

- Presencia notable de síntomas extrapiramidales.
- Presencia de signos y síntomas neurológicos mayores.
- Lesiones neurorradiológicas importantes.
- Deterioro cognoscitivo con factores de riesgo vascular.
- Sospecha de deterioro asociado a lesión subcortical.

**2. Recepción, evaluación y diagnóstico:**

Cualquiera de los profesionales de la unidad debe estar capacitado para



realizar la recepción del paciente, previamente remitido desde alguno de los dispositivos citados, con su correspondiente hoja de derivación, con lo que la recepción dependerá de los servicios solicitados.

En la primera cita se deberá recoger la mayor información posible tanto del paciente como del cuidador directo que ha de servir para completar la historia clínica y se realizará tanto la exploración general como exploraciones específicas (neurológica, somática, psicopatológica, funcional y grado de dependencia y neuropsicológica) para lo cual podrá requerirse la colaboración de los diferentes miembros de la Unidad.

A partir de la evaluación, se establecerá un diagnóstico que deberá servir al equipo para reunirse y valorar cada caso de forma individualizada e integral. Este permitirá la realización de un **Plan Individualizado de Tratamiento y Cuidados (PITC)** (tratamiento farmacológico/ no farmacológico). El PITC deberá ser dado a conocer al paciente, su familia y consensarlo con ellos. También deberá incluir la asignación de un profesional del equipo para el seguimiento, aunque sea a distancia y que se encargue de la ejecución real del Plan de Atención Individualizado. Este profesional podrá ser diferente según los aspectos que sean más relevantes a tratar: la dependencia y los problemas somáticos (geriatra), los trastornos de conducta y psicopatología (psiquiatra), el deterioro cognoscitivo (neuropsicólogo) la provisión de cuidados (enfermería), etc... No obstante, este profesional asignado será el responsable del seguimiento y ejecución del plan, si bien todo el equipo deberá estar implicado en el seguimiento del paciente. Finalmente, el Plan deberá consensarse con el Equipo de Atención Primaria al que pertenece el paciente, así como asignar al mismo una serie de tareas y responsabilidades en el seguimiento, al igual que sucede con el Equipo de Salud Mental, según lo que se ha planteado en los apartados previos.

### 3. Seguimiento:

La estancia del paciente en la unidad es temporal, viene definida por las necesidades y evolución del mismo. No hay un tiempo estipulado y cada caso se evalúa de forma individual. Tras el alta el paciente es remitido a su unidad de referencia (EAP, ESM...) manteniendo siempre un canal de comunicación abierto que garantiza el seguimiento indefinido del caso en el que se garantice la ejecución del Plan Individualizado, permita apoyar

y actuar de consultor de esos recursos y finalmente, se valoren los resultados del plan individualizado de intervención.

El PITC con el que el paciente es dado de alta requiere ser revisado periódicamente, si bien el seguimiento del tratamiento farmacológico es llevado a cabo por el profesional de referencia (médico de Atención primaria, psiquiatra).

La Unidad funcional planifica la estrategia de intervención no farmacológica e inicia su aplicación; asegura su continuidad desde el apoyo del ESM (psicólogo, enfermería y terapeuta ocupacional) y la supervisa con carácter de apoyo (no sancionador) de forma periódica. Todas estas actuaciones podrán ser efectuadas también directamente por el ESM.

El calendario de visitas de control, se estipula según las necesidades detectadas, con un mínimo de una consulta semestral. En este punto la Unidad Funcional de Demencia y Deterioro Cognoscitivo adquiere el papel de tutor del caso garantizando a través de la red sanitaria los cuidados y atención del paciente.

### 4. Registro de Casos.

El sistema de registro de datos es un sistema acumulativo, en el que cada vez que es detectado un cuadro de deterioro cognoscitivo en la unidad, queda incluido en el sistema, siempre con la protección legal que merece este tipo de información (Ley de protección de Datos). La Unidad Funcional tendría la misión del impulso y mantenimiento de este registro, si bien el acceso e inclusión de casos estaría abierto a toda red de salud mental (ESM).

### 5. Coordinación de área.

Impulsaría la realización de reuniones trimestrales de área entre la Unidad funcional y los Equipos de Salud Mental que garantizaría la continuidad de cuidados y las necesidades detectadas en el área.

La existencia de esta unidad funcional posibilitaría disponer de profesionales cualificados con formación específica en Deterioro Cognoscitivo y la posibilidad de efectuar evaluaciones más sofisticadas y fiables de estos



problemas. En principio, es posible que a pesar de esta distribución de funciones y asignación de tareas no todos los Equipos de Salud Mental sean capaces o estén motivados por realizar evaluaciones neuropsicológicas precisas, ni que los psiquiatras puedan valorar las peculiaridades de la psicopatología asociada a la demencia. Por ello, esta Unidad funcional podrá dar respuesta a estas dificultades y permitirá que algunos miembros de la red de salud mental se especialicen en este campo y con la ayuda del geriatra que deberá tener un papel activo e importante en la valoración global e integral del paciente, y del neurólogo como consultor de la patología neurológica asociada al deterioro cognoscitivo, puedan llevar a cabo un programa integral de atención y puedan cubrir en cada área o conjunto de áreas todas las necesidades que puedan tener las personas con demencia. Se trata de un equipo multidisciplinar en el que existen circuitos ágiles de consulta entre los distintos componentes funcionando como un todo en beneficio del paciente. Si bien hay funciones que por su especificidad son realizadas por profesionales concretos.

Se plantea que los profesionales que la integren sean al menos los siguientes:

**1. Personal administrativo.**

**2. Profesional de Enfermería:** Participará en la coordinación general de la unidad y en la valoración funcional y del estado de salud del paciente. También tendrá responsabilidad en la coordinación con los Equipos de Salud Mental y de Atención Primaria. Es necesario que tenga la especialidad de salud mental y una orientación comunitaria.

**3. Trabajador Social:** Su función será la realización de un estudio social y buscar apoyos tanto para el paciente como para la familia en la comunidad. También trabajará en la coordinación con los Equipos de Salud Mental y de Atención Primaria, así como en una adecuada coordinación e integración en la asistencia con la red social.

**4. Psicólogo:** Deberá tener una formación neuropsicológica con capacidad para efectuar un despistaje cognoscitivo, una evaluación neuropsicológica profunda y plantear programas de intervención no farmacológica de la demencia. Deberá también promover la realización de programas psicoeducativos para familiares de personas con demencia.

**5. Neurólogo:** Intervendrá fundamentalmente en las fases iniciales y en las reagudizaciones o complicaciones neurológicas del proceso. Igualmente, tendrá una participación activa en el diagnóstico etiológico y sindrómico de la demencia, así como de patología neurológica asociada. El neurólogo participará también en la realización del informe y el Plan Individualizado de Tratamiento y Cuidados en sus aspectos neurológicos.

**6. Psiquiatra:** Tendrá un papel destacado en la valoración de la psicopatología asociada a la demencia así como los problemas funcionales y de conducta. Es conveniente el que disponga de una formación complementaria en psicogeriatría. Su orientación comunitaria e integral será de gran importancia en la valoración de los problemas de estrés y sobrecarga del cuidador y plantear un plan de cuidados para el mismo, así como de la valoración psicosocial de la demencia y de la intervención sobre la calidad de vida y psicopatología asociadas. Además, y junto al neuropsicólogo, será capaz de planificar la intervención no-farmacológica del problema: rehabilitación cognitiva, intervención conductual, terapia de validación y orientación a la realidad, entre otras. Deberá plantear el tratamiento psicofarmacológico asociado al específico para la demencia que posteriormente será seguido por el Equipo de Salud Mental con el apoyo del psiquiatra especializado. Igualmente, valorará y planteará el tratamiento específico farmacológico para el deterioro cognoscitivo.

**7. Geriatra:** Valorará el estado general de salud, los tratamientos médicos asociados y la consideración de la demencia dentro de un cuadro pluripatológico que muchas veces se presenta asociado. Por tanto, efectuará una valoración somática global y funcional de la persona con demencia y aplicará también la perspectiva comunitaria. En caso que el área de salud no cuente con geriatra será conveniente la incorporación de un médico especialista en medicina interna, si bien se recomienda preferentemente la intervención del geriatra.

**8. Terapeuta Ocupacional:** Constituye un profesional cuya presencia en la unidad funcional para la demencia resulta de importancia para el diseño de programas comunitarios no farmacológicos, complementarios con los definidos por el neuropsicólogo y psiquiatra, y para junto a la enfermera de salud mental, poder potenciar en el medio comunitario (Equipo de Salud Mental y Equipo de Atención Primaria) la utilización y



empleo de estas terapias, mediante el diseño, formación, supervisión y apoyo a estos equipos, e incluso con la intervención directa en algunas zonas básicas de salud.

No todos los profesionales propuestos deberán estar a jornada completa sino en muchos casos en calidad de colaboradores y siempre con un objetivo de integración y equipo.

Finalmente, consideramos que la Unidad debe contar preferentemente con un **espacio físico propio** al que acudan los distintos profesionales y que permita la realización del trabajo en equipo interdisciplinar. Se facilitará así la consecución del objetivo fundamental de esta Unidad que consistirá en la prestación de una atención integral, continuada y de calidad de los enfermos con deterioro cognoscitivo y sus familias. El espacio físico propio facilitaría, no solo el desarrollo de las actividades, la comunicación y la coordinación entre los profesionales de la Unidad, sino también la coordinación entre los distintos niveles asistenciales sanitarios y sociales. Entendemos también que debido a que la mayor parte de profesionales deberán ser aportados por el servicio de psiquiatría (enfermera de salud mental, neuropsicólogo, psiquiatra y terapeuta ocupacional) parece razonable que la ubicación de estas unidades se realicen en el marco de los servicios de psiquiatría, sin perjuicio de la participación en ellas de los profesionales de la neurología y geriatría cuya participación deberá ser activa. Igualmente, esto posibilitará una actuación más cercana en caso de Hospitalización, ya que esta habitualmente se produce como consecuencia de la dificultad de manejo de síntomas conductuales y psicopatológicos y se produce por ello en las Unidades de Psiquiatría de Hospital General.

## 8. Atención Urgente y Hospitalización

A lo largo del proceso de demencia puede ser necesaria la atención sanitaria urgente y hospitalización del paciente, sin que su condición patológica deba constituir una causa de discriminación. Para ello es preciso que las Unidades de Hospitalización estén suficientemente dotadas y acondicionadas para la atención de este tipo de pacientes. También, debe considerarse la posibilidad de ingreso de estos pacientes,

no solo desde el servicio de urgencias sino también de forma programada desde los ESM

### Unidad de Hospitalización Psiquiátrica (Hospital General):

Por lo que concierne a las Unidades de Hospitalización Psiquiátrica de los Hospitales Generales, es necesario que se tenga en cuenta el que haya una adecuada disponibilidad de camas psiquiátricas para esta poblacional así como cierta adecuación a las peculiaridades de estos pacientes. Entre éstas cabe destacar la necesidad de una ausencia de barreras arquitectónicas y la disponibilidad de espacios y programas terapéuticos específicos para estos pacientes. Estos programas deberán ser impulsados desde la Unidad funcional de atención a la demencia y deterioro cognoscitivo. No obstante, sería también aceptable y viable el ingreso de este tipo de pacientes en unidades de geriatría bien equipadas, estando en estos casos también bajo la responsabilidad de la unidad funcional de demencia y deterioro cognoscitivo.

En consecuencia, se justifica la necesidad que todas las Unidades de Psiquiatría de Hospital General dispongan de programas específicos de atención y cuidado a personas mayores, e incluso, siempre que sea posible, se disponga de una unidad específica o zona específica en la que se tengan en cuenta tanto las necesidades funcionales de atención (controles específicos, terapias ocupacionales y de estimulación cognitiva) como estructurales (accesibilidad, facilidad en la identificación, mayor control de caídas, ratio de personal, etc...). Todo ello favorecería la accesibilidad real de los recursos sanitarios a la población con demencia, ya que sobre todo en el medio rural nos encontramos con dificultades en el desplazamiento para poder acudir a consulta, pero también en las barreras para el ingreso. No hacerlo así provocará que se siga reforzando la actitud nihilista que desde muchos sectores asistenciales se hace de estos problemas.

En general, se plantean como criterios principales de ingreso en los pacientes con demencia principalmente los siguientes:

- Riesgo de suicidio.
- Trastornos graves de Conducta no manejables en entornos comunitarios.
- Deterioro cognoscitivo rápido sin causa aparente.
- Necesidad de realización de pruebas complejas.



El objetivo del ingreso deberá ser la estabilización del cuadro agudo. En muchas ocasiones y debido al curso evolutivo de la enfermedad no es fácil conseguirlo y el ingreso puede prolongarse en exceso. En estos casos puede hacerse uso de otros recursos como la unidad de convalecencia psiquiátrica o en algunas ocasiones la de convalecencia geriátrica. Esto permitirá cumplir con los criterios de gestión de las unidades agudas en las que se abordaría la fase aguda del cuadro clínico y posteriormente completar el tratamiento en este tipo de unidades de cuidados intermedios.

Un aspecto importante es que estas unidades estén equipadas de materiales específicos para la población psicogeriatrica, que disponga de una adaptación para esta población con identificadores, sistemas de accesibilidad y vigilancia, etc... así como un programa específico de cuidados psicogeriatricos y de atención médica-psicogeriatricos con programas específicos de intervención a cargo de un psicogeriatra que se coordinará con los recursos sociosanitarios de la zona para el alta, en colaboración con la trabajadora social de salud mental o de atención al paciente, y que efectuará una valoración integral del paciente, apoyándose para ello en el geriatra y neuropsicólogo, de modo que la atención no se limite únicamente a la valoración e intervención en los aspectos psíquicos o de enfermedad mental sino también se valoren otros aspectos físicos y de entorno social. Igualmente, desde el ingreso se deberá disponer de un programa de atención al cuidador para los casos de personas que vivan en la comunidad y precisen del mismo con el objetivo de evitar la quiebra de cuidados y garantizar el mayor grado de calidad de vida del cuidador. Finalmente, también el neurólogo podría disponer de un contexto en el que agilizar la realización de pruebas que puedan apoyarle en la filiación de la demencia bajo estudio.

Un problema de gestión específica es la estancia media que precisa la población ingresada en una unidad de psiquiatría de hospital general, de modo que se deberá aceptar un GRD diferenciado para la población psicogeriatrica de modo que la atención se adecue a las características de habitual pluripatología que presenta y a los tiempos de adaptación que esta población precisa.

### Unidad de Convalecencia Psiquiátrica:

Es una unidad de estancia media, destinada a patología psiquiátrica en general. Sus funciones se concretan en facilitar el alta de la unidad de psiquiatría del hospital general cuando hay una estabilización del cuadro aunque no haya capacidad para que el paciente pueda vivir en la comunidad; y el constituir una vía de soporte y respiro para determinadas patologías con carga sociosanitaria importante. Por ello, se trata de unidades de gran utilidad para el caso de las personas con demencia. En definitiva, tratarían de tener una función mixta de atención en régimen hospitalario a personas que no requieran una intensidad de cuidados tan alta como en la unidad de psiquiatría de Hospital General, pero que su situación clínica (habitualmente subaguda o estable con necesidad de muchos apoyos sanitarios) dificulta su retorno a la comunidad. En los casos de personas que vivan en residencias psicogeriatricas los recursos de esta permitirían hacer un escaso uso de unidades de este tipo. Igualmente, algunas actividades de esta unidad podrían también solaparse con las residencias psicogeriatricas, especialmente en lo relativo a los aspectos de respiro. En este sentido, parece que la realización de hospitalizaciones programadas de 1 a 3 semanas pueden ser de gran utilidad para el paciente y favorecer el mantenimiento del paciente en la comunidad tanto por el ajuste del tratamiento como por su acción de respiro<sup>21</sup>.

Básicamente los criterios de ingreso más habituales en este tipo de unidades será la de poder realizar una observación clínica prolongada para el Diagnóstico, cuando este es complejo; la falta de red social de cuidados que haga preciso disponer de tiempo para la coordinación con la red social (respiro); servir de respiro familiar ante un incremento de la intensidad de cuidados necesarios; y completar el tratamiento hasta la estabilización clínica tras una fase inicial de control de la fase más aguda. Por tanto, cuando se requieran cuidados sanitarios de nivel intermedio.

En consecuencia, la Unidad de Convalecencia Psiquiátrica se podrá utilizar en los siguientes casos:

- Cuando el ingreso se prolongase por encima de los 15 días y el nivel de cuidados de atención fuese menor: necesidad de cuidados intermedios. Esto especialmente en los casos de unidades de psiquiatría



- de Hospital General que no dispongan de unidad específica de psicogeriatría.
- Para casos de respiro asistencial en el que el paciente estuviese con trastornos importantes de conducta pero de intensidad moderada o no suficiente para recomendar el ingreso en una unidad hospitalaria para pacientes en situación aguda.
- En situaciones de extrema necesidad Sociosanitaria, en las cuales la persona con deterioro cognoscitivo, no tenga red social en ese momento y debido a su dependencia no pueda estar sólo.

Tras el alta, bien desde el Hospital General o desde la Unidad de Convalecencia el paciente, dentro de la red sanitaria, deberá ser seguido por el Equipo de Salud mental en coordinación con la Unidad funcional de Demencia y los EAP.

## 9. Otros Recursos Sanitarios y Sociosanitarios

### Centro de Día Psicogeriátrico.

Constituye un dispositivo intermedio entre la atención comunitaria propiamente dicha y la institucionalización. Resulta de gran interés en centros urbanos de tamaño medio-grande, pero de menor importancia clínica en el caso de poblaciones rurales, ya que solo es útil si la accesibilidad al mismo es alta.

Su función sería la de poder proporcionar programas diseñados por la unidad funcional de demencia así como proveer cuidados y respiro familiar. Se dirigiría a personas con demencia en estadios evolutivos de la enfermedad en los que la persona presentase un grave deterioro cognoscitivo y/o trastornos de conducta que dificulten la autonomía y requieran el apoyo casi constante de cuidados. La persona con demencia se encontraría en el mismo durante gran parte de las horas diurnas, manteniendo su domicilio en el medio comunitario. El paciente acudiría diariamente o un número importante de días a la semana y pasaría en el centro un número de horas también determinado por el plan terapéutico. Son centros de carácter socio-sanitario que tendrían una doble función:

- Proveer cuidados a la persona mayor dependiente.
- Proporcionar y aplicar terapias no farmacológicas que requieran una importante especialización y que se administren con carácter intensivo.

En consecuencia, su organización podría realizarse tanto desde el ámbito sanitario como social. En cualquier caso, deberían estar en conexión con la red asistencial para ser parte del plan de atención individualizado de la persona con demencia, si bien deberá predominar un carácter flexible y dinámico que permita una multifuncionalidad.

Se trataría de un dispositivo intermedio con el que se potenciaría la permanencia de la persona en el medio comunitario, se evitaría la institucionalización de la persona con demencia, especialmente durante los primeros estadios, y se apoyaría suficientemente al cuidador informal para evitar la quiebra de cuidados.

### Hospital de Día Psicogeriátrico.

Constituye un dispositivo sanitario intermedio dirigido a una intervención Psicogeriátrica que requiera de la complejidad hospitalaria y en el que se pueda emplear tecnologías hospitalarias tanto en la evaluación como en el tratamiento, pero que la existencia de una red social buena, la proximidad de su lugar de residencia y la posibilidad de manejo del paciente en su domicilio. Según estas últimas variables se han llegado a constituir tanto Hospitales de Día Psicogeriátricos de día como de noche.

En general, se trata de un recurso complementario a los anteriores, que puede mejorar la gestión de este tipo de pacientes en un área asistencial, si bien su utilidad va a venir determinada en gran medida por las características sociodemográficas del entorno. Así, resultan de más utilidad en grandes urbes.

### Residencia Asistida.

Se trata de un recurso que inicialmente es de un perfil más social, en el que se tiene en cuenta que en el marco propio de residencia de personas asistidas hay personas con problemas psicogeriátricos, muchos de ellos relacionados con el deterioro cognoscitivo. En estos casos, se precisa de una serie de necesidades difíciles de prestar en centros normaliza-



dos y que requerirán, bien de una residencia psicogerítrica que aporte ese plus de cuidados, bien de una unidad de psicogeriatría que forme parte de la residencia de personas con necesidad de asistencia.

En estos casos la atención psicogerítrica deberá prestarse en el lugar en el que se encuentra institucionalizado del paciente, cuya evolución de la enfermedad y pérdida de autonomía le impide vivir en la comunidad. Se requerirá por tanto la consultoría o presencia en plantilla (según la dimensión) de un psicogeriatra que garantice un adecuado uso de la medicación, controle las alteraciones de conducta con la mayor celeridad, evite y controle los posibles efectos secundarios de la medicación, promueva actividades estimulantes, apoye a los cuidadores para evitar la presencia de cuadros depresivos, etc... Igualmente, deberá disponerse de programas ocupacionales y de terapias no farmacológicas, como la psicoestimulación, intervención de conducta, terapia reminiscencia o validación, etc.. que hagan del tratamiento una intervención integral.

Igualmente, en estos centros deberá haber un programa específico dirigido a los cuidadores directos de modo que se puedan atender las necesidades básicas de esta población, así como comprender a algunos de los usuarios que han perdido la capacidad de comunicación, etc.. Deben también controlarse la expresividad emocional de los cuidadores con programas de manejo del estrés y que eviten cuadros depresivos o de ansiedad intensa.

Finalmente, este tipo de centros o unidades deberán tener una disposición estructural y funcional específica para esta población con espacios muy accesibles que eviten los obstáculos, controles de movimientos que dificulten las pérdidas del usuario durante el día así como control nocturno de movimientos, sistemas que faciliten la orientación de la persona, la creación de un ambiente lo más estimulante posible aunque sin requerimientos cognitivos intensos para manejarse en ellos. En definitiva, se deberá tener en cuenta las características clínicas y limitaciones específicas de estos usuarios y tenerlas en cuenta en el diseño de estas unidades.

En cuanto a su utilidad, hay que significar que en diferentes investigaciones parece apoyarse su empleo y puesta en marcha ya que interviene sobre una reducción de la agitación, de tener que efectuar res-

tricciones físicas y de reacciones catastróficas<sup>21</sup>. Igualmente, y debido en gran medida a la especialización de los profesionales que trabajan en ellas parece que se consigue un menor empleo de psicotropos y de sujeciones mecánicas. Además, y desde un punto de vista de costes, cuando se emplean, como es su fin, con indicaciones prioritariamente paliativas (puesto que la indicación de estas unidades es en fases muy avanzadas de la demencia) se consigue un menor número de ingresos hospitalarios, una mayor satisfacción por parte de familiares y pacientes y un coste global menor. También reduce el número de accidentes y lesiones de los pacientes en ellas ingresados.

### Otros Recursos.

Existen otros recursos que pueden complementar la asistencia del paciente a lo largo de su enfermedad:

#### 1. Recursos de carácter sanitario:

- Hospital de día geriátrico
- Hospitalización a domicilio

Ambos pueden ser empleados en el caso de la demencia aunque no son específicos de la misma.

**2. Recursos de carácter social:** se enumeran algunos a continuación para que sean tenidos en cuenta, especialmente en la coordinación sociosanitaria, aunque por el carácter de este documento, su descripción exceden de los objetivos de este documento.

- Centros de día:
  - Asociaciones de Alzheimer
  - Estancias diurnas: en residencias de ancianos, hogares y clubes de ocio
  - Centro de día psicogerítrico
- Centros de noche.
- Ayuda domiciliaria
- Servicio de Telealarma y Teleasistencia
- Voluntariado, asociaciones familiares
- Estancias temporales en residencias ( hasta 3 meses, plazas de respiro)



- Plazas de urgente necesidad
- Institucionalizados:
  - Unidad de Asistidos
  - Unidad de Psicogeriatría

Y a todo ello habría que añadir la importancia de las comisiones socio-sanitarias de área o zonas que se están desarrollando en la mayor parte de la comunidades autónomas y que pueden ser de interés para la coordinación de todos los recursos mencionados dentro de un territorio determinado. En este sentido, se considera imprescindible la participación de al menos un miembro de la red de salud mental en las citadas comisiones.

## 10. Conclusiones

Por su necesidad en la organización y desarrollo de recursos es preciso que se tenga en cuenta lo siguiente:

- 1.** La necesidad de orientar la asistencia a la demencia hacia el ámbito comunitario, y por ello, a través de la potenciación de los Equipos de Atención Primaria y de Salud Mental.
- 2.** La especificidad de la demencia y deterioro cognoscitivo (en diagnóstico y tratamiento) así como el abordaje bio-psico-social hace de los Equipos de Salud Mental y por extensión la red de salud mental y asistencia psiquiátrica de cada área el dispositivo esencial para garantizar una buena atención a la demencia.
- 3.** La especialización en el diagnóstico, la necesidad en ocasiones de emplear nuevas tecnologías, la pluripatología y plurimedicación de estos paciente hace necesario la puesta en marcha de unidades funcionales de demencia y deterioro cognoscitivo en los Hospitales Generales constituidas por los servicios de psiquiatría, neurología y geriatría.
- 4.** La orientación comunitaria y multidisciplinar hace preciso la implicación de geriatras y psiquiatras en la evolución y seguimiento, así como de la atención de los cuidadores y su relación con la red social.

- 5.** La necesidad de ingresos prolongados y para favorecer la accesibilidad a tratamientos en régimen hospitalario hace necesario la puesta en marcha de unidades de convalecencia psiquiátrica o unidades de media estancia.
- 6.** Para prevenir la hospitalización e institucionalización de estos pacientes, en las grandes urbes es necesario implementar los llamados centros de día psicogeriátricos.

## 11. Bibliografía

- 1.** World Health Organization. Psychiatry of the Elderly. A Consensus Statement: WHO/MNH/MND 1996; 7. (Traducción española en: Revista de Psicogeriatría 2001:1(2):6-11)
- 2.** World Health Organization. Organization of Care in Psychiatry of the Elderly. A Technical Consensus Statement: WHO/MSA/MNH/MND 1997; 3.(Traducción española en: Revista de Psicogeriatría 2001:1(2):11-18)
- 3.** World Health Organization. Education in Psychiatry of the Elderly. A Technical Consensus Statement. WHO/MNH/MND 1998; 4. (Traducción española en: Revista de Psicogeriatría 2001:1(2):18-21)
- 4.** Livingston G; Thomas A; Graham N et al. The Gospel Oak Project: the use of health and social services by dependent elderly people in the community. Health Trends 1990; 22: 70-73.
- 5.** Moriarty J and Levin E. Services to people with Dementia and their Carers. En Burns A, editor: Ageing and Dementia: a Methodological Approach. London: Edward Arnold 1993; p. 237-50.
- 6.** Rodríguez Neira T. Interdisciplinariedad: Aspectos conceptuales. En: Sociedad Española de Gerontología y Geriatría: Actas del Simposio sobre "La Interdisciplinariedad en Gerontología". Toledo 12-14 Diciembre 1996; p. 1-22.
- 7.** World Health Organization. Dementia in Later Life: Research and Action. Report of a WHO Scientific Group. Technical Report Series 1986; nº 730.
- 8.** Philp I, McKee KJ, Meldrum P, Ballinger BR, Gilhooly ML, Gordon DS, Mutch WJ, Whittick JE. Community care for demented and non-demented elderly people: a comparison study of financial burden, service use, and unmet needs in family supporters. BMJ 1995; Jun 10, 310: 1503-1506.
- 9.** Burns A, Hope T. Clinical aspects of the dementias of old age. En: Jacoby R, Oppenheimer C, editores. Psychiatry in the elderly (2ªed.). Oxford: Oxford University Press 1997; p. 456-93.
- 10.** Final Report Ministerial Task Force on Dementia Services in Victoria. Dementia Care in Victoria: Building a Pathway to Excellence. Victoria (Australia): Victorian Government, Department of Human Services 1997.
- 11.** Boersma F, Eefsting JA, van den Brink W; van Tilburg W. : Care services for dementia patients: predictors for service utilization. Int J Geriatr Psychiatry. 1997; 12(11): 1119-26.
- 12.** Agüera L. Demencia. Una aproximación práctica. Barcelona: Masson 1998; p. 63-66.
- 13.** Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (semFYC). Demencias. Reco-



mendaciones. Barcelona: EDIDE 1999 (Con la colaboración de Bayer).

**14.** Comisión Asesora de Psicogeriatría. Plan Galego de Atención ó enfermo de Alzheimer e outras demencias. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia, Consellería de Sanidade e Servizos Sociais 1999. ISBN 84-453-2544-2.

**15.** Mateos R, Camba M<sup>ª</sup>T, Gómez R, Landeira P. La Unidad de Psicogeriatría del Área de Salud. Un dispositivo asistencial novedoso en la red de Salud Mental de Galicia. En Domínguez M<sup>ª</sup>D, coordinadora: Saúde Mental e Sociedade. Actas del 2º Congreso da Asociación Galega de Saúde Mental: Santiago de Compostela, AGSM, ISBN 84-604-9410-1, 1994; 259-75.

**16.** Mateos R, Rodríguez A. Los sistemas de atención psiquiátrica a las personas que envejecen. En Rodríguez Pulido F, Desviat M, Vázquez Barquero JL, editores: Psiquiatría Social y Comunitaria (I) 1997; p. 755-80.

**17.** Cooper B. Principles of service provision in old age psychiatry. En Jacoby R, Oppenheimer C, editores: Psychiatry in the Elderly. Oxford: Oxford University Press, 1997; p. 357-75.

**18.** Mateos R, Ybarzábal M. Demencias en la vejez: Problema socio-familiar y sanitario. Un estudio de ellas en Galicia. En Jiménez Herrero F, Ribera JM, Gestal JJ, Lázaro M, editores: Salud Pública y Envejecimiento. Problemas de la Geriatría en el año 2000. A Coruña: Fundación Pedro Barrié de la Maza, ISBN 84-89748-46-2, 1999; p. 227-38.

**19.** Delpérée N. Programa de la Unión Europea y de los estados miembros para la asistencia sociosanitaria a las personas mayores con trastornos neurodegenerativos. En Serra-Mestres J, López-Pousa S, Boada M y Alberca R, editores: Modelos de asistencia sociosanitaria para enfermos con demencia. Barcelona: Prous Science 1997; p. 97-110.

**20.** Rankin ED, Keefover RW, Nichols, AH. Training rural health care and social service providers in assessment and care of dementia. Gerontology and Geriatrics Education. 1997; 17(2): 33-48.

**21.** Doody RS, Stevens JC, Beck C, Dubinsky RM, Kaye JA, Gwyther L, Mohs RC, Thal LJ, Whitehouse PJ, DeKosky ST, Cummings JL. Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2001;56(9):1154-66.



## **Capítulo 4. Aspectos legales y éticos**

Dra. María Castellano Arroyo

Dr. Enrique Villanueva Cañadas

*Catedráticos de Medicina Legal. Universidad de Granada.*

**– Introducción**

**– Derecho Civil y  
Capacidad de Obrar**

**– Demencia y Derecho Penal**

**– Bibliografía**



## 1. Introducción

Desde el punto de vista de la Medicina Legal, hemos de diferenciar dos grandes grupos de Demencias atendiendo a su mecanismo de producción<sup>1</sup>:

### 1.1. Demencias de naturaleza violenta

Consecutivas a mecanismos violentos (externos a la persona y originados por fuerzas ajenas al propio individuo). Esta circunstancia exige, desde la perspectiva jurídica, la investigación de la forma en que se originó el mecanismo, las personas responsables de que este sucediera, y obtener todos los datos que lleven a esclarecer las responsabilidades penales y civiles que permitan reparar e indemnizar el daño causado a la persona en el menoscabo de las cualidades psicofísicas que están en la base de su inteligencia y su libertad. En este grupo estarían las demencias post-traumáticas consecutivas a traumatismos craneoencefálicos, tan frecuentes en accidentes de tráfico, laborales, o fortuitos, o a agresiones con instrumentos contundentes, armas de fuego, etc. También serían de naturaleza violenta las demencias de origen tóxico, igualmente accidental o intencional (CO, barbitúricos, etc.).

En estos casos, aunque lo primordial sea el tratamiento médico del paciente, es preciso una pericia especializada para hacer la "valoración del daño". La valoración pericial debe tener en cuenta el estado anterior de la víctima, el estado en que ha quedado, la relación de causalidad entre el agente agresivo y el daño sufrido, y propondrá el valor material que tiene el detrimento sufrido en la salud física o psíquica por la víctima.

### 1.2. Demencias de origen natural

Causadas por mecanismos internos de base bioquímica o morfológica. Constituyen el grupo de demencias más frecuentes<sup>2</sup>, y son las que más interesan en este capítulo.

Los aspectos médico-legales de las demencias son comunes a ambos grupos, ya que están en relación con la afectación de las funciones psíquicas (deterioro de la inteligencia, juicio, raciocinio, memoria, etc., y de

la voluntad o capacidad de elegir y decidir), situadas en la base de los actos humanos, y de las que se deriva la trascendencia jurídica de los mismos<sup>3,5</sup>.

En el Derecho Civil<sup>6</sup>, la integridad de las funciones psíquicas (inteligencia y voluntad) es el pilar sobre el que se asienta la *Capacidad de Obrar o Capacidad Civil*, concepto que supone la presunción de validez de los compromisos y contratos entre las personas.

En el Derecho Penal<sup>7</sup>, la integridad de las funciones psíquicas (inteligencia y voluntad) es, igualmente, el pilar sobre el que asienta la *Imputabilidad*; esta integridad permite poder atribuir a las personas la conducta que ejecutan no sólo de forma material, sino también moralmente (de forma comprendida y elegida). Por ello, cuando las funciones psíquicas están íntegras y la persona es imputable, jurídicamente se le exige responsabilidad o deber de responder y reparar el daño causado, cuando se ha realizado un hecho que la ley tipifica como delito.

En ambos casos, los procesos demenciales, al afectar a las funciones integradas en la inteligencia y/o a la voluntad, afectarán también, en mayor o menor grado y de forma permanente o temporal, a la capacidad civil y/o a la imputabilidad. De esta manera, pueden generarse conflictos o dilemas de tipo legal, que afectan a los psiquiatras, ya que deben tomar decisiones ajustadas a los aspectos médicos del conflicto, pero también a los aspectos legales. Por ello, consideraremos a continuación algunos aspectos especialmente problemáticos, proponiendo pautas de actuación al respecto.

## 2. Derecho Civil y Capacidad de Obrar

El Derecho Civil, como derecho privado, regula los actos civiles de las personas, y en concreto los contratos por los que se establece un compromiso mutuo de intercambio de bienes, servicios o intereses. Desde este punto de vista, toda la normativa civil presupone a la persona como un ser inteligente y libre; estas dos funciones comprenden, de un lado la capacidad de comprender, de razonar y de enjuiciar, a lo que sigue la elección libre de aquello que la persona considera más favorable para sí misma<sup>8,9</sup>.



De este modo, la Autonomía de las personas, como capacidad de comprender y elegir, se convierte en el eje del Derecho Civil y hablamos de Capacidad de Obrar o Capacidad Civil, para referirnos a la cualidad de la persona que la hace hábil para ejercitar por sí misma sus propios derechos y, en general, para desenvolverse con autonomía en la vida jurídica<sup>10</sup>.

Según Kraft-Ebing<sup>11</sup>, la capacidad supone, desde el punto de vista médico-legal, la presencia de los siguientes elementos:

- Una suma de *conocimientos* acerca de los derechos y deberes sociales y de las reglas de la vida en sociedad.
- Un *juicio* suficiente para aplicarlos en un caso concreto.
- La *firmeza de voluntad* precisa para inspirar una libre decisión.

A éstos habría que añadir una madurez e integridad biológicas que permitan aplicarlos en las actividades cotidianas, de forma que las decisiones puedan expresarse de forma comprensible, verbal, por signos inequívocos, o por escrito.

Dentro del Derecho Civil se presentan con mayor frecuencia las siguientes situaciones en el caso de las demencias.

### 2.1. Incapacitación

La incapacitación es la modificación por la que se restringe o anula la capacidad de obrar o capacidad civil<sup>12</sup>. El Código Civil<sup>13</sup> dice al respecto "... son causas de incapacitación las enfermedades o deficiencias persistentes de carácter físico o psíquico que impidan a la persona gobernarse por sí misma". (Art. 200).

El proceso judicial que la determina es un proceso de los denominados "especiales", en el que es obligada la intervención del Ministerio Fiscal que refuerza las garantías judiciales sobre el acierto de la medida respecto al beneficio del incapacitado.

Las demencias cumplen habitualmente los criterios necesarios para la

incapacitación, ya que los términos enfermedad o deficiencia psíquica coinciden con la afectación y el déficit como disminución o pérdida del nivel intelectual o de comprensión que se produce como consecuencia del proceso demencial.

Los criterios que debe cumplir la enfermedad o deficiencia para ser subsidiaria de incapacitación son:

- **Criterio Psicopatológico.** El trastorno psíquico, por su naturaleza y profundidad, será suficientemente grave como para justificar las consecuencias jurídicas de la incapacitación. Este proceso afectará a las funciones integradas en la inteligencia (memoria, percepción, juicio, razonamiento, etc., así como a la voluntad como capacidad de elegir con libertad).
- **Criterio Cronológico.** El trastorno tendrá unas características de permanencia que justifiquen la adopción de la medida, ya que, aunque esta es reversible, se trata de procesos judiciales, largos y complejos.
- **Criterio Jurídico.** Como consecuencia de dicho trastorno, el enfermo será claramente incapaz de satisfacer sus necesidades en los diversos órdenes, y por lo tanto no toma las decisiones más favorables para su persona o para sus bienes. La declaración de incapacidad estará condicionada a las posibilidades de autogobierno de la persona afectada; por ello, más importante que el puro diagnóstico psiquiátrico es analizar la intensidad del trastorno y sus repercusiones en la conducta.

Esto ha llevado a la creación del concepto de *peligrosidad civil*, que viene a expresar el riesgo real que tiene una persona de que por sufrir un déficit intelectual tome decisiones equivocadas sobre sí misma o sobre sus pertenencias, que originen perjuicios personales o económicos importantes. Esta peligrosidad civil está en relación con la posición social, la profesión, los cargos que se desempeñen o los intereses a salvaguardar en cada caso, poniéndolas en relación con las condiciones médico-psiquiátricas del presunto incapaz.

En función de estos elementos: grado de incapacidad y pronóstico de futuro



en cuanto a su permanencia, el juez declara la extensión y límites de la incapacidad y las medidas adecuadas para la protección del incapacitado<sup>14</sup>.

No se puede olvidar que la incapacidad de una persona es una figura pro-rectora del Código civil, que se ejecuta, según el artículo 215, como sigue: *“La guarda y protección de la persona y bienes o solamente de la persona o de los bienes. Se realizará mediante: 1. La tutela. 2. La curatela. 3. El defensor judicial”*. El artículo 222 establece: *“Estarán sujetos a tutela: ...2. Los incapacitados cuando la sentencia lo haya establecido”*.

Los ancianos afectados de procesos demenciales podrían estar comprendidos en este apartado 2, y se podrá decidir sobre ellos *“la guarda y protección de la persona y de sus bienes; la guarda y protección de la persona, solamente; o de los bienes solamente”*. Para ello podrán utilizarse como medidas la Tutela, la Curatela, o el Defensor Judicial.

Las garantías sociales exigen que sólo se declare la incapacidad si es en beneficio del enfermo, ofreciendo el procedimiento judicial todas las garantías de prueba sobre la certeza de que la medida está indicada, y que esta se aplica de forma personalizada en sus límites y extensión. Por ello, dice el Código Civil: *“Nadie puede ser declarado incapaz sino por sentencia judicial en virtud de las causas establecidas en la Ley”* (Art.199).

La Ley 1/2000 de Enjuiciamiento Civil, que ha introducido modificaciones en este tema, establece: *“1. La declaración de incapacidad pueden promoverla el cónyuge o quien se encuentre en una situación de hecho asimilable, los descendientes, los ascendientes, o los hermanos del presunto incapaz. 2. El Ministerio Fiscal deberá promover la incapacidad si las personas mencionadas en el apartado anterior no existieran o no la hubieran solicitado. 3. Cualquier persona está facultada para poner en conocimiento del Ministerio Fiscal los hechos que puedan ser determinantes de la incapacidad. Las autoridades y funcionarios públicos que, por razón de sus cargos, conocieran la existencia de posibles causas de incapacidad en una persona, deberán ponerlo en conocimiento del Ministerio Fiscal...5. La declaración de prodigalidad sólo podrá ser instada por el cónyuge, los descendientes, o ascendientes que perciban alimentos del presunto prodigo o se encuentren en situación de reclamárselos y los representantes legales*

*de cualquiera de ellos. Si no la pidieren los representantes legales, lo hará el Ministerio Fiscal”*. (Art. 757).

**Otros artículos relevantes afirman:**

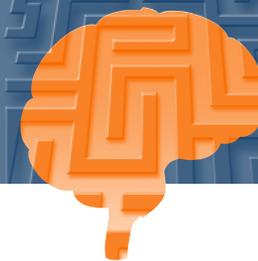
*“1. La sentencia que declare la incapacidad determinará la extensión y los límites de esta, así como el régimen de tutela o guarda a que haya de quedar sometido el incapacitado, y se pronunciará, en su caso, sobre la necesidad de internamiento, sin perjuicio de lo dispuesto en el artículo 763.... 3. La sentencia que declare la prodigalidad determinará los actos que el prodigo no puede realizar sin el consentimiento de la persona que deba asistirle”* (Art. 760).

*“1. La sentencia de incapacidad no impedirá que sobrevinidas nuevas circunstancias, pueda instarse un nuevo proceso que tenga por objeto dejar sin efecto o modificar el alcance de la incapacidad ya establecida.... La sentencia que se dicte deberá pronunciarse sobre si procede o no dejar sin efecto la incapacidad, o sobre si deben o no modificarse la extensión y los límites de esta”* (Art. 761).

Atendiendo a esto, cuando el médico psiquiatra observe que el paciente con demencia está perdiendo o ha perdido su capacidad<sup>15</sup> para tomar las decisiones más favorables para su persona y sus bienes, informará, al familiar responsable de sus cuidados, sobre la conveniencia de iniciar un proceso de incapacidad como medida de protección legal de sus intereses. En el caso de que éstos se desentiendan de dicha obligación, y se estime que la incapacidad es necesaria para preservar los intereses personales y materiales del enfermo, lo pondrán en conocimiento del Ministerio Fiscal, mediante un Informe Clínico somero, para que sea éste el que, en defensa del presunto incapaz, tome las decisiones oportunas.

Cualquier persona, como ciudadano, estaría obligada a hacer esta gestión si observara desamparo en el presunto incapaz, pero esta obligación se hace más patente en el médico que se ocupa de su cuidado y diagnostica su proceso, que es asimilado al funcionario público, cuando ejerce su actividad en la medicina pública

El médico psiquiatra que es citado en un proceso de incapacidad como



testigo o como testigo-perito - el testigo deja constancia de lo que ha observado, el perito interpreta científicamente estas observaciones, a los efectos legales -, lo hará siempre con verdad y en beneficio del presunto incapaz y con el propósito de que el nombramiento de un tutor suponga una figura protectora que garantice los cuidados y decisiones que el incapaz no puede tomar por sí mismo.

En el seguimiento de la Tutela, el médico psiquiatra puede ser llamado para asesor sobre la evolución del paciente con demencia, aportando acerca de la conveniencia o no de mantener la medida, siempre en beneficio del paciente. En el caso de que sobrevinieran nuevas circunstancias que mejoraran la situación del incapaz, aportará los datos para que la sentencia de incapacitación se adapte a la nueva situación.

La función pericial debe ser independiente de la clínico-asistencial. El psiquiatra que está tratando al paciente, no debe ser el que realice la pericial médica en el proceso de incapacitación. Es recomendable, desde el punto de vista deontológico, que el perito actúe sin previo conocimiento de los datos clínicos y terapéuticos del paciente<sup>16</sup>. El psiquiatra que sea requerido como perito en la incapacitación de una persona no paciente suya, afectada de demencia, debe tener en cuenta que:

- La enfermedad o deficiencia de carácter físico o psíquico que padezca debe cumplir el criterio psicopatológico de afectar a la capacidad de comprensión y juicio y a la voluntad, el criterio cronológico de permanencia y el criterio jurídico de "peligrosidad civil" o el poner en riesgo el patrimonio.
- En cuanto a las deficiencias físicas se deben tener en cuenta las situaciones en las que, aún habiendo comprensión y voluntad, el paciente no puede expresarse ni de forma verbal o escrita, de tal modo que la comunicación interpersonal, con el rigor que exigen los negocios jurídicos, está prácticamente abolida.

## **2.2. Curatela**

La curatela es una forma de incapacitación parcial que limita el ejercicio de la autonomía de la persona sólo a la administración de los bienes. De

ella dice el Código Civil que debe aplicarse a: "...3. *Los declarados pródigos*". (Art. 288).

Esta circunstancia podría darse en ancianos en los que una demencia en fase inicial de lugar a gastos descontrolados y con pérdida del sentido administrativo mostrado por esta persona en anteriores etapas de su vida. También podría estar indicada para ancianos que poseen un importante patrimonio, con la conveniencia de que el tutor nombrado por el Juez administre los bienes, pero conservando para el sujeto, mientras sea posible, el derecho a decidir sobre su persona (Ej. Dónde vivir, a donde ir, etc.)<sup>17</sup>.

Esta restricción del derecho personal a administrar los propios bienes debe, también quedar justificado por el beneficio del parcialmente tutelado. Por ello, dice el Código Civil: "... *la curatela no tendrá otro objeto que la intervención del curador en los actos que los...pródigos no puedan realizar por sí solos*" (Art. 288). Y especifica más adelante: "*La curatela de los incapacitados tendrá por objeto la asistencia del curador para aquellos actos que expresamente imponga la sentencia que la haya establecido*" (Art. 289).

En la curatela, la actitud del médico psiquiatra será similar a la propuesta en la incapacitación completa. Tanto en la incapacitación como en la curatela, si surgen problemas entre los intereses del tutelado y los del tutor o curador, de los que tenga conocimiento el médico psiquiatra, los pondrá en conocimiento del Ministerio Fiscal, que considerará la conveniencia de la intervención de un Defensor Judicial, figura prevista para estos casos.

## **2.3. Relación Médico-Enfermo: Consentimiento Informado, Instrucciones Previas y Autorización para Internamientos**

### **2.3.1. Consentimiento Informado**

En general, con todos los pacientes hay que cumplir los deberes en materia de información, obtención del consentimiento, respeto a la intimidad, participación en investigaciones, etc. previstos en la Ley 41/2002 de Autonomía del Paciente<sup>18</sup>. La negativa a recibir tratamiento por parte del paciente será respetada, a no ser que esté relacionada con un trastorno mental que le impidan comprender lo que es más favorable para él y deci-



dir conforme a esta comprensión. Siguiendo el Convenio Europeo de Bio-ética<sup>19</sup>, el médico que trata con pacientes que padecen demencia, debe superar las exigencias que marca la Ley, mejorando la calidad del acto médico que persiguen las normas deontológicas, adaptando la información al grado de comprensión de la persona, procurando que ésta participe en el proceso asistencial, en la medida en que esto sea posible.

Los estados de deterioro intelectual incipiente, son los adecuados para que el médico psiquiatra proponga a la persona anciana, cuando aún puede hacerlo, que elija y designe a la persona de su mayor confianza para que compartan con él la relación con su médico, y para que llegado el caso tome las decisiones por él. De esta forma, el médico podrá informar a este familiar o allegado de todos los extremos de la enfermedad y, de acuerdo con él, dosificar y personalizar la información que se le va dando al anciano, la forma de hacerlo y el momento más oportuno. Esta persona, designada por el paciente, podrá tomar las decisiones y otorgar los consentimientos que sean preceptivos, cuando la persona anciana no pueda hacerlo por sí mismo; estaríamos así en el caso del *consentimiento por representación*. Cuando el paciente tiene familia directa muy amplia, se recomienda al médico, solicitar el acuerdo familiar para designar a la persona o personas, en número reducido, que mantendrían la relación continuada con el médico y la toma de decisiones respecto a las medidas a tomar sobre el paciente. En el caso del paciente incapacitado legalmente, las decisiones debe tomarlas su representante legal. Si se trata de un paciente con capacidad de decisión limitada, pero no incapacitado legalmente, el psiquiatra contará con una persona designada por acuerdo familiar, iniciando simultáneamente el proceso de incapacitación civil.

### 2.3.2. Instrucciones previas

Otro aspecto es el derecho de las personas a hacer expresión de las instrucciones previas, (llamadas, en otras normativas voluntades anticipadas o testamento vital), recogido por la mencionada Ley 41/2002: *“Por el documento de instrucciones previas, una persona mayor de edad, capaz y libre, manifiesta anticipadamente su voluntad, con objeto de que ésta se cumpla en el momento en que llegue a situaciones en cuyas circunstancias no sea capaz de expresarlos personalmente, sobre los cui-*

*dados y el tratamiento de su salud o, una vez llegado el fallecimiento, sobre el destino de su cuerpo o de los órganos del mismo. El otorgante del documento puede designar, además, un representante para que, llegado el caso, sirva como interlocutor suyo con el médico o el equipo sanitario para procurar el cumplimiento de las instrucciones previas...”*

Con relación a éste tema, en el caso de los pacientes con demencia el médico psiquiatra debe recomendar que estas decisiones se expresen por escrito cuando el paciente está todavía en condiciones de formularlas, dando así la oportunidad a que quede constancia de sus deseos, para el momento en que no los pueda expresar, El representante al que se refiere la Ley, podría ser el mismo que hemos propuesto, antes, como interlocutor y apoyo del anciano en la relación continuada médico-paciente.

### 2.3.3. Internamientos

Toda la normativa en materia de Derecho Médico coincide en que el internamiento en un centro sanitario o sociosanitario para recibir tratamiento requiere siempre el consentimiento de la propia persona. En aquellas circunstancias en las que el paciente está inconsciente o tiene afectadas las funciones psíquicas que están en la base de la autonomía, no podrá otorgar un consentimiento válido, por lo que serán otros los que tomen la decisión por él<sup>20</sup>.

Siguiendo la línea jurídica de respeto absoluto a la autonomía de la persona, junto a la protección judicial del que no esté en condiciones de decidir por sí mismo, los internamientos por razón de trastorno psíquico van a estar tutelados siguiendo el mismo modelo de la incapacitación. Es decir, será el Juez el que autorice el internamiento y compruebe que está indicado para el beneficio del enfermo, y el Ministerio Fiscal tendrá participación para comprobar, en representación del enfermo que se dan los requisitos que garantizan la mayor y mejor protección. De esta forma se evitan abusos en internamientos no justificados, clínicamente, y que jurídicamente se corresponderían con detenciones ilegales.

A este respecto, reproducimos la redacción contenida en el Art. 763 de la Ley de Enjuiciamiento Civil, la cual ha venido a modificar el 211 del Código Civil y a introducir una serie de precisiones procesales de interés médico-legal.



*“El internamiento por razón de trastorno psíquico, de una persona que no esté en condiciones de decidirlo por sí, aunque esté sometida a la patria potestad o a tutela, requerirá autorización judicial, que será recabada del tribunal del lugar donde resida la persona afectada por el internamiento.*

*La autorización será previa a dicho internamiento, salvo que razones de urgencia hicieren necesaria la inmediata adopción de la medida. En este caso, el responsable del centro en que se hubiere producido el internamiento deberá dar cuenta de éste al tribunal competente lo antes posible y, en todo caso dentro del plazo de veinticuatro horas, a los efectos de que se proceda a la preceptiva ratificación de dicha medida, que deberá efectuarse en el plazo máximo de setenta y dos horas desde que el internamiento llegue a conocimiento del tribunal...*

*3. Antes de conceder la autorización o de ratificar el internamiento que ya se ha efectuado, el tribunal oirá a la persona afectada por la decisión, al Ministerio Fiscal y a cualquier otra persona cuya comparecencia estime conveniente o le sea solicitada por el afectado por la medida. Además, y sin perjuicio de que pueda practicar cualquier otra prueba que estime relevante para el caso, el tribunal deberá examinar por sí mismo a la persona de cuyo internamiento se trate y oír el dictamen de un facultativo por él designado... 4. En la misma resolución que acuerde el internamiento se expresará la obligación de los facultativos que atiendan a la persona internada de informar periódicamente al tribunal sobre la necesidad de mantener la medida, sin perjuicio de los demás informes que el tribunal pueda requerir cuando lo crea pertinente.*

*Los informes periódicos serán emitidos cada seis meses, a no ser que el tribunal atendida la naturaleza del trastorno que motivó el internamiento, señale un plazo inferior. Recibidos los referidos informes, el tribunal, previa la práctica, en su caso, de las actuaciones que estime imprescindibles, acordará lo procedente sobre la continuación o no del internamiento.*

*Sin perjuicio de lo dispuesto en los párrafos anteriores, cuando los facultativos que atiendan a la persona internada consideren que no es necesario mantener el internamiento, darán el alta al enfermo, y lo comunicarán inmediatamente al tribunal competente”.*

Las personas con demencia se someten a internamiento en centros muy variados: residencias, similares a veces a establecimientos hoteleros, centros geriátricos, hospitales, etc., de carácter público o privado. El ingreso en cualquiera de estas instituciones supone un contrato de servicios, explícito o no, entre el centro y el interno, lo que exige que el paciente preste su consentimiento al respecto. El consentimiento debe obtenerse en todos los casos en los que la persona esté en condiciones de opinar y decidir si quiere ingresar en un centro o en qué centro hacerlo. Sin embargo, es frecuente que la persona, en procesos demenciales incipientes o francos, no esté en condiciones de decidir por sí la conveniencia de su ingreso o el lugar donde hacerlo, por lo que el ingreso se contrata o se acuerda con los familiares, en ocasiones sin contar con la anuencia del anciano.

A este respecto hay que tener en cuenta la Instrucción 3/1990 de la Fiscalía General del Estado, que hace mención especial al ingreso de personas en Residencias de la tercera edad, en la que se establece que:

- Debe estarse al consentimiento del titular del bien jurídico, siempre que se manifieste como expresión de una voluntad libre y consciente. Es el propio anciano quien contrata con el Centro las condiciones y servicios a prestar por este último durante el tiempo de su internamiento.
- En caso de enfermedad o deficiencia de carácter físico o psíquico, deberá recabarse preceptivamente la autorización judicial. Autorización que se acordará de conformidad con el artículo 763. y, por tanto, previo cumplimiento de los requisitos que en el mismo se establecen.
- En el caso de que el deterioro físico o mental, como consecuencia del avance de la vida, sea producido con posterioridad al momento en que tuvo lugar el internamiento, deberá comunicarse por el Centro a la autoridad judicial que, previos los trámites previstos en el mencionado artículo 763, dictará la correspondiente autorización judicial.

El cumplimiento estricto de estas medidas será la mejor manera de evi-



tar que se produzca ningún tipo de abuso (económico, psíquico o físico) sobre los ancianos, compromiso en el que debemos involucrarnos todos para una protección integral de las personas mayores.

Respecto a la aplicación de medidas coercitivas (por ejemplo, sujeción mecánica o confinamiento en la habitación) se deben tener en cuenta los siguientes criterios

- Estas medidas siempre deben considerarse actuaciones terapéuticas sujetas a prescripción médica.
- Como en cualquier actuación terapéutica, es necesario contar con el consentimiento del paciente. Si este no puede otorgarlo entrará en funcionamiento el principio de Beneficencia (hacer lo mejor por y para el paciente) y este se aplicará por el familiar responsable o el designado por el paciente, si éste lo hubiera hecho. Si la decisión de este fuera claramente perjudicial para los intereses del paciente, se impondría la decisión de la persona que en esos momentos actuara como garante, posición que en última instancia le corresponde al médico.
- Existe un derecho fundamental del médico, cual es la libertad de prescripción y de método. Del ejercicio de estas facultades el médico responde ante el paciente y la sociedad con la responsabilidad penal y civil.

#### 2.3.4. Otorgar testamento (Testamentifacción)

El testamento, en términos jurídicos, es el acto por el cual una persona dispone, para después de su muerte, de todos sus bienes o de parte de ellos. Son caracteres esenciales de los testamentos<sup>21</sup>:

- La unilateralidad, en el sentido de que se trata de un acto estrictamente personal.
- La revocabilidad, lo que concede validez al último que se hizo en pleno uso de facultades psíquicas.

- El asumir eficacia solamente después de la muerte del testador.
- La capacidad de disponer exclusivamente de la propia fortuna y propiedades.
- La libertad, en cuanto la disposición se hace con independencia de los compromisos con otros o de la interferencia de la voluntad ajena.

Toda persona a la que la Ley no se lo prohíba expresamente puede otorgar testamento; se requiere ser mayor de 14 años y estar en su cabal juicio en el momento de realizarlo: *“Están incapacitados para testar... 2º el que habitual o accidentalmente no se hallare en su **cabal juicio**”* (Art. 662 del Código Civil).

La testamentifacción es un acto personal de importantes repercusiones civiles, por ello requiere las exigencias psíquicas de inteligencia (capacidad de comprensión y de juicio) y de libertad para que sea válido. Como ya hemos indicado, al referirnos a la capacidad necesaria para la validez de los actos civiles, la inteligencia, el juicio, la capacidad de comprensión y raciocinio, etc. y la libertad pueden disminuir o perderse por causas patológicas de naturaleza endógena o exógena.

El testamento se realiza cuando la persona goza de plena conciencia y libertad; sin embargo, sólo será conocido tras el fallecimiento. Esta característica particular la coloca en disposición de decidir teniendo sólo en cuenta sus auténticos sentimientos y afectos y en conciencia, circunstancia que a veces lleva a decisiones que, después de su muerte, pueden sorprender a propios y extraños. Es un momento estrictamente personal, que merece todo el respeto posterior, siempre que como decimos, la persona que dispone se encuentre en pleno uso de sus facultades psíquicas, o como dice la ley, “en su cabal juicio”, lo cual nos obliga a considerar este acto civil en relación con los procesos demenciales.

A los efectos del tema que comentamos es de interés citar los siguientes artículos del Código Civil:

*“El testamento hecho antes de la enajenación mental es válido”* (Art. 664).



*“Siempre que el incapacitado por virtud de sentencia que no contenga pronunciamiento acerca de su capacidad para testar pretenda hacer testamento, el notario designará dos facultativos que previamente le reconozcan, y no lo autorizará sino cuando éstos respondan de su capacidad” (Art. 665).*

*“Para apreciar la capacidad del testador se atenderá únicamente al estado en que se halle al tiempo de otorgar el testamento” (Art. 666).*

Las personas afectadas por procesos demenciales no podrán ser testigos de testamentos, al estar comprendidos en el apartado 4º del artículo 681: *“... los que no estén en su sano juicio”*.

De acuerdo con la letra y el espíritu de la ley, la capacidad para testar se considera la regla, no la excepción, por lo que se entiende así a falta de prueba en contrario. Conforme a este espíritu, dos son las condiciones exigibles desde el punto de vista psicológico para considerar válido un testamento<sup>22</sup>:

- El testador debe tener *conciencia completa* de lo que significa, desde el punto de vista material y legal, el acto testamentario; poseer una noción clara de la trascendencia de las disposiciones que formula, tanto para él mismo como para los interesados, y disponer, al mismo tiempo, de los medios de hacer conocer su voluntad de una manera clara y limpia, ya sea oralmente o por escrito.
- La manifestación de la *voluntad del testador debe ser libre*, es decir, que no haya sido inducida a error por violencias físicas o morales o, en fin, por trastornos patológicos de su actividad mental.

Como recomendación, el médico psiquiatra debe prestar especial atención a situaciones en las que familiares del paciente con demencia proponen al médico la visita del notario para realizar testamento, en el caso de pacientes ingresados. O lo que entraña más riesgo, que certifique que el paciente está en condiciones de decidir y de testar. Estos documentos posteriormente al fallecimiento del paciente pueden ser impugnados y el médico puede verse implicado en un proceso en el que tendrá que justificar el fundamento científico de lo que escribió en su día. En estos casos, los médicos deben atenerse a la realización de informes clínicos

en los que expongan el estado mental del paciente, la afectación de su memoria, orientación, comprensión, pensamiento y juicio, así como la afectación de su voluntad y capacidad de decidir. La interpretación jurídica de esta situación clínica es tarea pericial que requiere un nivel específico de formación médico-legal, y deberá hacerse por un médico diferente al responsable de la asistencia del paciente.

### 2.3.5. Otorgamiento de poderes, contratos y otros documentos

Todo lo dicho con respecto a la capacidad para testar hay que aplicarlo cuando el objeto de la pericia es determinar la capacidad en un momento concreto y respecto a un documento concreto.

Así sucede cuando la persona anciana visita el despacho del notario o recibe la visita del notario en el domicilio, en el Centro en el que vive, o en el Servicio hospitalario en el que está temporalmente ingresado, con la finalidad de que otorgue un Poder General a favor de determinadas personas, o con el motivo de firmar un contrato de compra-venta. Menor confianza merecen contratos de compraventa o disposiciones documentales que aparecen tras la muerte del interesado y que tienen carácter privado, al haberse realizado en presencia de testigos, pero sin la participación del notario.

La manera de actuar del notario, en los casos en los que se solicita su presencia, y tiene dudas sobre la capacidad del testador, debe ser la misma que la ley dispone para el caso de que una persona incapacitada desee otorgar testamento.

Ante estos casos, nos remitimos a lo dicho para el testamento y otros actos puntuales, en los que, como dice el Código Civil, lo que cuenta es el estado de la persona, al tiempo de realizar el acto concreto. Aquí es preciso poner en relación la complejidad económica y de otro tipo con la capacidad de comprensión del paciente y la integridad de su libertad para decidir.

Se recomienda que el médico psiquiatra preste especial atención a las situaciones en las que la familia, o lo que es más delicado, alguno de los familiares de forma aislada, solicite certificados con efecto legal, para aportar al notario de cara a la validez de documentos legales (concesión



de usufructos, donaciones, ventas, poderes generales, etc.). Es importante proporcionar informes de contenido clínico, remitiendo a la pericia especializada posterior.

### **2.3.6. Otros actos de trascendencia civil: conducción de vehículos a motor y posesión de armas de fuego**

Habida cuenta de que se trata de la restricción de derechos, y que esto sólo debe producirse por sentencia judicial, se actuará con prudencia, ponderando siempre el beneficio del paciente, y los mejores derechos de terceros. Siempre se tendrá en cuenta que el deber de confidencialidad es un derecho primordial del paciente, cualquiera que sea su situación. La obligación legal de denunciar se ciñe exclusivamente a lo previsto en la Ley de Enjuiciamiento Criminal e incluye a posibles delitos y situaciones sospechosas de criminalidad, y no afecta por lo tanto a las situaciones consideradas en este apartado.

Por todo ello, nuestra propuesta de actuación consiste en:

- Efectuar una recomendación del médico psiquiatra al propio paciente, en los estadios iniciales de su deterioro, acerca de la inconveniencia y prohibición médica de conducir (por la medicación prescrita, por los propios efectos de la patología, etc.).
- Reforzar esa recomendación en el familiar responsable de los cuidados del paciente, proporcionando esta recomendación por escrito.
- A los efectos de salvar una posible responsabilidad si del hecho de conducir se derivaran daños para el propio paciente o de terceros, se dejará constancia escrita en la historia clínica de que se ha advertido por escrito al familiar responsable de los cuidados del enfermo, de la seriedad de esta prohibición.

Cuando al médico psiquiatra se le solicita información sobre la capacidad o no para que un paciente obtenga o continúe con el permiso de conducir, sólo proporcionará un informe clínico escueto sobre la patología del paciente y su estado actual, y deben ser otros profesionales los que valoren y den efecto legal a esta información. Esta pauta coincide con la

recomendación deontológica de que el médico asistencial no debe asumir tareas periciales sobre su paciente. La misma actuación se recomienda respecto a la posesión y uso de armas de fuego<sup>23</sup>.

## **3. Demencia y Derecho Penal**

El Derecho Penal se ocupa de las conductas que por acción u omisión son constitutivas de faltas o delitos<sup>24</sup>. Están tipificadas - descritas con precisión -, y penadas -cada una, atendiendo a su gravedad, tiene asignada la pena correspondiente -. Desde esta perspectiva, la persona demenciada por su vulnerabilidad puede ser sujeto pasivo de faltas o delitos y, al mismo tiempo por el deterioro de sus funciones psíquicas, puede ser autor o sujeto activo de conductas antijurídicas. En ambos casos, la pericia médica tendrá que atender a la forma en que la patología psicofísica que esta persona sufra, intervendrá en la conducta y modificará la consideración penal que ésta tenga. En cuanto a la repercusión para el médico psiquiatra, es conveniente recordar que la obligación legal de denunciar es exclusivamente la prevista en la Ley de Enjuiciamiento Criminal e incluye a posibles delitos y situaciones sospechosas de criminalidad (atención a lesionados e intoxicados), y se hace a través del Parte de Lesiones, documento en el que se comunica al juez los datos del médico y del paciente, el tipo de lesiones atendidas, el tratamiento administrado y el mecanismo de producción, referido por el paciente y/o deducido por el médico<sup>25</sup>. Las demencias pueden estar en la base de las circunstancias que seguidamente consideramos.

### **3.1. La persona con demencia como sujeto pasivo del delito**

A causa de la enfermedad demenciante, la persona pierde su capacidad de comprender y se afecta su voluntad y su capacidad de elegir, lo que le coloca en una situación equiparable a la definida con el término "*especialmente vulnerable*", lo que se considera agravante para el autor de un delito contra la persona que se encuentra en dicha situación.

#### **3.1.1. Delitos comunes**

La persona con demencia puede ser sujeto pasivo de cualquier delito



común (Ej. Robo), pero dadas sus peculiares circunstancias somáticas y psíquicas, estos hechos pueden revestir en él pueden revestir una mayor gravedad a igualdad de circunstancias, incardinándose una serie de causas cuya valoración médico-legal debe hacerse con precisión para una justa tipificación y valoración del daño ocasionado.

Es preciso indicar aquí que el Código Penal en su artículo 25 dice: “...a los efectos de este código se considera incapaz a toda persona, haya sido o no declarada su incapacitación, que padezca una enfermedad de carácter persistente que le impida gobernar su persona o sus bienes por sí misma”. Esto guarda relación con el hecho de que son numerosos los delitos cuya pena se agrava cuando la víctima es una persona vulnerable o incapaz, en cuyos términos estarían comprendidas las personas ancianas afectadas por un proceso demencial, al estar disminuida su capacidad para defenderse.

### 3.1.2. Violencia contra las personas con demencia

La extraordinaria necesidad de atención que plantean las demencias explica que el riesgo de convertirse en víctimas sea muy alto para las personas que las padecen, y que el maltrato adquiera diferentes formas y grados de gravedad, que pueden ir desde la soledad, a la desnutrición, la falta de aseo, la sobremedicación que persigue la sedación, o en el extremo, el maltrato físico o el abuso sexual directo, mucho más raro. Bastante común en cambio es el abuso económico disponiendo de sus bienes, o la restricción de autonomía, limitando su derecho a tomar decisiones en aquello para los que esté capacitado.

El diagnóstico médico del maltrato a los sujetos con demencia es difícil, especialmente si son ancianos, porque con frecuencia no se caracteriza por lesiones físicas evidentes, sino que la sintomatología del abandono, la desnutrición, la deshidratación, o la sobremedicación, pueden quedar enmascaradas por las enfermedades propias de la ancianidad, y ocurre igual con lesiones como las quemaduras o las contusiones cuyo diagnóstico accidental o intencional suele ser muy difícil. En cambio, la situación de soledad o de abandono es más fácil de objetivar. Por ejemplo, algunos trabajos cifran en el 49% la tasa de los ancianos ingresados en centros gerontológicos que no reciben nunca visitas de sus familiares más próximos.

La violencia sobre los ascendientes se tipifica en el Código Penal de 1995, en su artículo 153 al “...ejercer violencia física de forma habitual”, considerando por primera vez a las personas mayores entre las víctimas del delito de maltrato familiar, al ampliar la relación de víctimas diciendo “sobre su cónyuge o persona a la que se halle ligado de forma estable por análoga relación de afectividad, o sobre los hijos propios o del cónyuge o conviviente, pupilos, **ascendientes o incapaces que con él convivan**, o que se hallen sujetos a la potestad, tutela, curatela o guarda de hecho de uno u otro”.

El término *ascendientes* hace referencia a padres o abuelos, circunstancia que lleva aparejada una cierta edad. El término “*incapaces que con él convivan*”, según lo ya comentado, afecta tanto a personas declaradas incapaces por sentencia, como a los que no estén en condiciones de atender sus propias necesidades. Sin embargo, jurídicamente, esta tipificación recorta considerablemente las situaciones, ya que su aplicación, ante un caso de maltrato físico a una persona mayor, deberían cumplirse los requisitos de ser ascendiente del que ejerce el maltrato (era, por tanto, un delito que sólo podían cometer los hijos o nietos de la víctima, no nueras o yernos, o personas de servicio en la misma casa).

Tras promulgarse e iniciarse la aplicación práctica del artículo 153, (en la mayoría de los casos ante malos tratos a mujeres), se puso de manifiesto que la violencia física casi siempre estaba acompañada de violencia psíquica y que esta alcanzaba tanta gravedad como los golpes o las heridas. Por ello, la primera reforma del Código penal, de 1999 dejó la siguiente redacción para este artículo 153: “El que habitualmente **ejercerza violencia física o psíquica** sobre quién sea o haya sido su cónyuge o sobre persona que esté o haya estado ligada a él de forma estable por análoga relación de afectividad, o sobre los hijos propios o del cónyuge o conviviente, pupilos, **ascendientes o incapaces que con él convivan** o que se hallen sujetos a la potestad, tutela, curatela, acogimiento o guarda de hecho de uno u otro...”.

La última modificación en este terreno se ha producido con la Ley Orgánica 11/2003, de 29 de septiembre, de medidas concretas en materia de seguridad ciudadana, violencia doméstica e integración social de extranjeros. Con esta Ley, se ha vuelto a modificar el Código penal en



aspectos muy importantes, de los que destacamos aquellos que afectan de forma concreta a las personas mayores víctimas de maltrato.

La primera gran modificación ha sido elevar a categoría de delito las conductas que anteriormente estaban tipificadas como faltas (golpear sin causar lesión, o la agresión leve que se ocasiona por primera vez, etc.). Todas estas conductas se encuentran actualmente dentro del contenido del artículo 153, que queda redactado como sigue: *“El que por cualquier medio o procedimiento causara a otro un menoscabo psíquico o una lesión no definidos como lesión en este Código, o golpeará o maltratará de obra a otro sin causarle lesión, o amenazará a otro de modo leve con armas u otros instrumentos peligrosos, cuando en todos estos casos el ofendido fuera alguna de las personas a las que se refiere el artículo 173.2, será castigado con la pena de prisión de tres meses a un año o trabajos en beneficio de la comunidad de treinta y uno a ochenta días y, en todo caso, privación del derecho a la tenencia y porte de armas de uno a tres años, así como, cuando el juez o tribunal designe adecuado al interés del menor o incapaz, inhabilitación especial para el ejercicio de la patria potestad, tutela, curatela, guarda o acogimiento por tiempo de seis meses a tres años.*

*Se impondrán las penas en su mitad superior cuando el delito se perpetre en presencia de menores, o utilizando armas, o tenga lugar en el domicilio común o en el domicilio de la víctima, o se realicen quebrantando una pena de las contempladas, en el artículo 48 de este Código, o una medida cautelar o de seguridad de la misma naturaleza”*

Al mismo tiempo que las faltas adquieren gravedad de delito, esta modificación ha trasladado las conductas delictivas, contenidas hasta entonces en el artículo 153, al capítulo del Código que se ocupa de los delitos contra la integridad moral, a los que considera de mayor gravedad, calificando estas conductas como trato degradante. La redacción de este artículo 173 ha quedado como sigue: *“1. El que infligiera a otra persona un trato degradante, menoscabando gravemente su integridad moral, será castigado con la pena de prisión de seis meses a dos años. 2. El que habitualmente ejerza violencia física o psíquica sobre quien sea o haya sido su cónyuge o sobre persona que esté o haya estado ligada a él por una análoga relación de afectividad aun sin convivencia, o sobre los*

*descendientes, **ascendientes** o hermanos por naturaleza, adopción o afinidad, propios o del cónyuge o conviviente, o sobre los menores o **incapaces que con él convivan o que se hallen sujetos a la potestad, tutela, curatela, acogimiento o guarda de hecho del cónyuge o conviviente, o sobre persona amparada en cualquier otra relación por la que se encuentre integrada en el núcleo de su convivencia familiar, así como sobre las personas que por su especial vulnerabilidad se encuentran sometidas a custodia o guarda en centros públicos o privados, será castigado con la pena de prisión de seis meses a tres años, privación del derecho a la tenencia o porte de armas de dos a cinco años, y en su caso, cuando el juez o tribunal lo estime adecuado al interés del menor o incapaz, inhabilitación especial para el ejercicio de la patria potestad, tutela, curatela, guarda o acogimiento por tiempo de uno a cinco años, sin perjuicio de las penas que pudieran corresponder a los delitos o faltas en que se hubieran concretado los actos de violencia física o psíquica...***” .

Esta modificación del Código Penal, es fundamental en el tema que nos ocupa, ya que la nueva redacción ha introducido, por primera vez en el Código penal, la tipificación del maltrato institucional contra los ancianos. Es cierto que está expresado de una forma general, pero *“infligir un trato degradante que menoscabe gravemente la integridad moral de la víctima”, o “ejercer violencia física o psíquica”, a personas con “especial vulnerabilidad” y/o “sometidas a custodia o guarda en centros públicos o privados”,* son situaciones coincidentes, con mucha frecuencia, con la situación en la que viven actualmente muchos ancianos abocados a procesos de deterioro.

De la situación de abandono hemos de decir que es delito dejar de prestar la asistencia necesaria legalmente establecida para el sustento de los ascendientes que se hallen necesitados. Son los artículos 142 y siguientes del Código Civil y la abundante jurisprudencia del Tribunal Supremo la que establece el alcance de prestar asistencia, teniendo en cuenta que cuando el legislador habla de deberes asistenciales no se refiere exclusivamente a obligación alimenticia o de materia económica, sino que engloba todos los deberes, incluidos los morales. La propia ley incluye expresamente la asistencia médica.



Es frecuente que las personas con demencia, especialmente si son ancianos, sean discriminadas por razón de edad y/o enfermedad, no solo en terapias excepcionales, sino en terapias convencionales y en exploraciones. Este problema puede abordarse desde tres planos: científico, el ético y legal. En general, lo que es científicamente correcto suele ser éticamente correcto y ajustado a la ley.

En principio, nadie puede ser discriminado por razón de edad, máxime cuando se imponga el deber de socorro, pero el médico se puede ver en un dilema en determinadas situaciones. Por ejemplo, que no haya recursos para todos los que tienen necesidad, como ocurre en los trasplantes o en el acceso a los instrumentos de reanimación, en los casos en los que se hace un diagnóstico de enfermedad incurable con necesidad de cuidados paliativos, o en claros casos de distanasia con un alargamiento artificial de un proceso irreversible y una vida sin esperanza.

En un plano estrictamente ético podríamos jerarquizar los principios de Justicia, Autonomía y Beneficencia. En el caso que nos ocupa, nos encontraríamos que el de Autonomía no puede aplicarse – a no ser que la persona haya emitido un documento de instrucciones previas –, mientras que el de Justicia, planteado mediante una óptica utilitarista de buscar lo que origine mayor beneficio y felicidad al mayor número de personas, llegaría a una decisión distinta a aquella que se inspirara en una ética personalista, desde la que se consideraría exclusivamente lo más favorable para el anciano en cuestión.

Este análisis nos lleva a la conclusión de que en estos casos siempre queda como protagonista el principio de Beneficencia y que es el médico el que se convierte en árbitro de la situación y el que se ve en el deber y el derecho de conciliar todos los intereses en conflicto. Son situaciones que en la práctica deben resolver el médico y el fiscal.

Por ello, el médico psiquiatra debe estar alerta ante los casos en los que pueda apreciar cualquiera de las circunstancias comentadas, de forma que actúe poniéndolas en conocimiento del Juez de Instrucción mediante el correspondiente Parte de lesiones. En los casos más dudosos, puede hacer una comunicación prudente y discreta al Ministerio Fiscal en el que transmita los datos clínicos indicativos de posible situación de

abandono o maltrato, a los efectos de comprobación por este Órgano protector de las personas que se encuentren en situación de desamparo. En estas situaciones el médico es el garante del beneficio del paciente y debe cumplir con este deber legal y deontológico.

### **3.2. La persona con demencia como sujeto activo del delito**

Los delitos en los que se ven implicados con mayor frecuencia las personas con demencia, especialmente si son ancianas, son las agresiones en el medio familiar y los abusos a menores, aunque siempre en una proporción mínima y como hechos aislados, y generalmente teniendo como sujeto pasivo a la mujer en el primer caso y a niños de corta edad en el segundo.

Cuando las conductas delictivas son consecutivas a una anomalía o alteración psíquica, como en el caso de la demencia, ésta se constituye en causa eximente o atenuante de la responsabilidad criminal, siendo preciso un peritaje específico y riguroso que determine las áreas afectada y la relación de la patología con la conducta antijurídica enjuiciada.

### **3.3. Agresión en el medio familiar**

Las agresiones en el caso de las personas con demencia tienen rara vez un carácter sistemático, ni poseen gran intensidad. Los casos más graves pueden ocurrir en fases iniciales de demencia. El sujeto pasivo de las agresiones suele ser mujeres, bien la propia hija o esposa, o las cuidadoras. En la agresión a la esposa pueden jugar papel importantes las ideas paranoides de despojo de sus bienes o pérdida de sus atribuciones en su familia (Ej. Autoridad, toma de decisiones, etc.), o celotípicas.

Lógicamente, la actitud más adecuada ante el riesgo de agresión es la preventiva, estableciéndose una colaboración estrecha entre el psiquiatra y los familiares, y tomando todas las medidas oportunas en función de la valoración del riesgo.

### **3.4. Abusos sexuales**

Las demencias dan lugar generalmente a una disminución del impulso



sexual, pero en ocasiones ocurre lo contrario, y aparecen conductas desinhibidas. En personas ancianas, el sujeto puede comportarse sin inhibición ni tacto social; la conducta puede ser exhibicionista, o de tocamientos de niñas o niños que suelen ser nietos o allegados a la familia. Precisamente las denuncias suelen presentarse cuando las víctimas son extrañas y desconocen la situación del anciano. Como en el caso anterior, la actitud preventiva es la más aconsejable, aunque en ocasiones puedan tomarse medidas de otro tipo, incluidas las farmacológicas.

#### 4. Bibliografía

1. Bonnet E. Psicopatología y Psiquiatría Forenses. Parte Especial, vol. 2. Buenos Aires: López Libreros Editores, 1984.
2. Godina Puiggros A. Tratado de Neurología. Madrid: ELA, 1994.
3. Castellano Arroyo M, Villanueva Cañadas E. Aspectos médico-legales de la vejez. Revista Aragonesa de Medicina Legal 3. 2001. Medicina Legal y Geriátrica. Ciencia Forense.
4. Gisbert Calabuig JA. Medicina Legal y Toxicología, 5ª ed. Barcelona: Masson, 1998.
5. Gisbert Calabuig JA. Medicina Legal y Toxicología, 6ª ed. Barcelona: Masson, 2004.
6. Casalmiglia A. Introducción a la ciencia jurídica. Barcelona: Ariel, 1986.
7. Angel Yagüez R. Introducción al estudio del Derecho. 5ª ed. Bilbao: Universidad de Deusto, 1988.
8. Castán Tobeñas J. Derecho civil español, común y foral, 7ª. ed. Madrid: Reus, 1954.
9. Delgado Roig J. Medicina Legal en las limitaciones de la capacidad civil. Revista de Medicina Legal (Madrid) Enero. 1948.
10. Díez Picazo L, Guillón A. Sistema de Derecho civil, vol. I, 7ª ed. Madrid: Tecnos, 1989.
11. Kraft-Ebing E. Medicina Legal. Madrid: España Moderna, 1912.
12. Fernández González B. La incapacitación de los ancianos en la nueva Ley de Enjuiciamiento Civil. Actualidad Civil 2001; IV:1647-1658.
13. Código Civil: Edición actualizada. Pamplona: Editorial Aranzadi, 1995.
14. Ramos Chaparro E. Los procesos sobre capacidad y estado en la nueva LEC (Glosa General). Actualidad Civil 2001; I:339-388.
15. Grisso T. Evaluating Competencies: Forensic Assessments and Instruments. Nueva York: Kluwer Academic, 2003.
16. Carrasco Gómez JJ, Maza Martín JM. Manual de Psiquiatría Legal y Forense, 2ª ed. Madrid: La Ley-Actualidad S.A, 2003.
17. Puig Brutau J. Introducción al Derecho civil. Barcelona: Bosch, 1987.
18. Villanueva Cañadas E, Castellano Arroyo M. Derecho Sanitario al uso del Pediatra. El consentimiento Informado en Pediatría. Madrid: Ergon, 2001.
19. Convenio de Bioética. Madrid: Consejo de Europa, 2000.
20. Calcedo Ordoñez A. Internamientos, incapacitación y medios coercitivos. Derecho y Salud 2004; 12(2):111-114.

21. López Gómez L, Gisbert Calabuig JA. Tratado de Medicina Legal, 3ª ed. Saber, Valencia, 1970. Valencia: Saber, 1970.

22. López Gómez L. Testamentifacción. Valencia: Publicaciones de la Academia Valenciana de Jurisprudencia y Legislación. Cuaderno nº 17, 1949.

23. Gutheil TG, Appelbaum, P.S. Clinical Handbook of Psychiatry and the Law, 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2000.

24. Ruiz Maya M. Psiquiatría penal y civil. Madrid: Plus Ultra, 1931.

25. López Sainz I, Codón JM. Psiquiatría jurídica penal y civil. Burgos: Alde-coa, 1959.



## **Capítulo 5. Tratamiento farmacológico del déficit cognoscitivo en las demencias**

Dr. Manuel Sánchez Pérez

*Sagrat Cor, Serveis de Salut Mental, Martorell (Barcelona)*

- Introducción**
- El Sistema Colinérgico en la Enfermedad de Alzheimer**
- Fármacos eficaces en las fases leves o moderadas con acción sobre la acetilcolinesterasa**
- Asociación de fármacos antidemencia**
- Fármacos eficaces en las fases avanzadas de la enfermedad de Alzheimer**
- Tratamiento de otras demencias diferentes de la enfermedad de Alzheimer**
- Tratamiento farmacológico y tratamiento global de la demencia**
- Terapias no farmacológicas**
- Bibliografía**



## 1. Introducción

Las aportaciones de la farmacoterapia al tratamiento de las demencias y, en concreto, de la Enfermedad de Alzheimer (EA), es relativamente reciente. En la actualidad existen más de 60 fármacos en fase de desarrollo para el tratamiento sintomático de la EA de los que posiblemente alguno podría llegar a incidir en el desarrollo de la enfermedad.

Los fármacos disponibles en la actualidad pueden clasificarse a grandes rasgos en:

1. Fármacos potenciadores de la función colinérgica.
2. Fármacos que reducen la síntesis de radicales libres.
3. Miscelánea de sustancias naturales.

Diversas sustancias han sido utilizadas en el tratamiento del déficit cognoscitivo. En la actualidad, solamente los fármacos inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) tienen la indicación específica para el tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer aunque también empiezan a mostrar evidencia de eficacia en otros tipos de demencia (demencia vascular, enfermedad por cuerpos de Lewy).

Las sustancias utilizadas, como agentes antioxidantes y otros en el tratamiento de las demencias se relacionan en la tabla I. La utilización de estas sustancias ha ido reduciéndose a medida que fármacos más específicos y eficaces como los IACE se han introducido en el mercado. El grado de eficacia de estas sustancias oscila desde la evidencia demostrada hasta la efectividad dudosa y, generalmente, con un amplio margen de variabilidad.

**Tabla 5.1. Sustancias antioxidantes y otras sustancias usadas en el tratamiento farmacológico de la Enfermedad de Alzheimer y en otras demencias**

Vitamina E  
 Selegilina  
 Extractos de *gynko biloba*  
 Piracetam  
 Estrógenos  
 Antiinflamatorios

Además de estos grupos farmacológicos, actualmente están en desarrollo tratamientos orientados a eliminar las causas de la pérdida neuronal, mediante el bloqueo de los efectos neurotóxicos del péptido beta amiloide, como los inhibidores de la gammasecretasa y las vacunas contra el beta amiloide. La aparición de algunos casos de encefalitis autoinmune entre pacientes vacunados frenó su aplicación en humanos en 2002, aunque la investigación con modelos animales, incluyendo primates, no se ha detenido y es posible todavía pensar en su disponibilidad en un futuro

## 2. El Sistema Colinérgico en la Enfermedad de Alzheimer

A las clásicas lesiones histopatológicas descritas en la EA (ovillos neurofibrilares y placas seniles) se añade como alteración fundamental de la enfermedad la afectación de la vía de neurotransmisión colinérgica. La presencia de dichas alteraciones se encuentra firmemente unida a la afectación de la memoria y el deterioro cognoscitivo y, además, existe cada vez mayor evidencia acerca de su relación con los trastornos neuropsiquiátricos presentes en el cuadro clínico de la EA<sup>1,2</sup>.

El núcleo basal de Meynert, principal punto de producción cerebral de colinaacetiltransferasa (ChAT), está implicado en los estados emocionales y motivacionales. La ChAT es conducida hacia la sinapsis de las neuronas colinérgicas donde interviene en la síntesis de acetilcolina que finalmente es liberada en el espacio sináptico. La inervación colinérgica ejerce su acción sobre estructuras corticales y de la amígdala mediante receptores muscarínicos y nicotínicos, de los que se conocen cinco tipos (M1 a M5). El núcleo basal de Meynert se afecta notablemente en la EA lo que provoca un déficit de ChAT y, por ende, de síntesis de acetilcolina (Ach). Este déficit acaba por alterar la integración límbico-neocortical dando como resultado una disrupción entre procesos cognoscitivos y emocionales. El contenido en acetilcolina se ve reducido entre un 75–90 % en las regiones cerebrales con significación en la conducta (hipocampo y córtex parietal, frontal y temporal)<sup>3,4</sup>.

Otros sistemas de neurotransmisión (adrenérgico, serotoninérgico), además de la Ach se ven afectados en la EA y pueden tener significación clínica en los trastornos psiquiátricos que presenta. El desequilibrio entre el balance colinérgico-monoaminérgico se ha relacionado con la patogenia



de los trastornos afectivos, mientras que el sistema dopaminérgico parece relativamente preservado en la EA.

Mediante las técnicas de neuroimagen funcional, *tomografía por emisión de positrones (PET)* y *tomografía por emisión de fotón simple (SPECT)*, resulta posible la observación del paralelismo entre las áreas de menor perfusión y metabolismo reducido y las áreas con predominio de déficit colinérgico en aquéllos pacientes afectados de EA que presentan trastornos psiquiátricos y conductuales (p.e. reducción de la actividad detectada en región medial, fronto-lateral y antero-temporal en pacientes con síntomas de apatía) <sup>5</sup>. Otras enfermedades están también asociadas al déficit colinérgico en su fisiopatología (Tabla 2)

**Tabla 5.2. Enfermedades relacionadas con déficit del sistema colinérgico**

Enfermedad de Alzheimer  
 Demencia por cuerpos de Lewy  
 Parálisis supranuclear progresiva con demencia  
 Enfermedad de Parkinson con demencia  
 Delirium  
 Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (algunos casos)  
 Demencia relacionada con el alcohol

*Tomado de Levy, Cummings y Kahn-Rose, 1999 <sup>1</sup>*

El déficit colinérgico se halla también implicado en los casos de EA que presentan síntomas psicóticos, con evidencia de correlación entre la presencia de dichos síntomas y la reducción del metabolismo y perfusión de áreas frontales y temporales, además de la observación clínica no infrecuente de aparición de síntomas psicóticos en pacientes sometidos a tratamiento con fármacos anticolinérgicos <sup>6</sup>.

Los síndromes de agitación en el curso de la EA pueden obedecer a múltiples causas (dolor, infecciones, síntomas psicóticos, etc.), pero cuando no es posible la identificación clara de su origen, también en estos casos pueden observarse reducciones del metabolismo y la perfusión en regiones corticales antero-temporales y dorsolaterales pre-frontales, empeorando también los síntomas en presencia de agentes anticolinérgicos <sup>7</sup>.

Los síntomas psicóticos y la pérdida de memoria se relacionan ambos con el déficit colinérgico que puede ser más severo en los lóbulos temporales e, incluso, evidenciable histopatológicamente por una mayor concentración de placas seniles y ovillos neurofibrilares en esta localización.

No ocurriría lo mismo con los síntomas depresivos, ya que la plena expresión de éstos (síntomatología depresiva mayor) requeriría una relativa indemnidad del sistema colinérgico, de modo que la progresión del déficit colinérgico, en realidad, puede atenuar la intensidad de los síntomas depresivos. En este sentido, los estudios con fármacos colinérgicos no han mostrado cambios significativos en la clínica depresiva de estos pacientes o, en todo caso, ligeros incrementos de los síntomas depresivos. Los pacientes con EA que muestran sintomatología depresiva mayor presentan mayor concentración de alteraciones histopatológicas en el núcleo dorsal del rafe, locus coeruleus y sustancia negra y elevados niveles de colinacetyltransferasa en tálamo, amígdala y núcleo caudado, así como incremento en las concentraciones de dopamina del córtex entorinal.

### 3. Fármacos eficaces en las fases leves a moderadas de la enfermedad de Alzheimer con acción sobre la acetilcolinesterasa

Los agentes colinérgicos incrementan la transmisión colinérgica mediante la inhibición de las enzimas que degradan la acetilcolina: acetilcolinesterasa (ACE) y butirilcolinesterasa (BuCE) <sup>8,9</sup>. Los fármacos inhibidores de la ACE actúan mediante la inhibición reversible de la enzima (tacrina, donepezilo, galantamina), pseudorreversible (fisostigmina, rivastigmina) o irreversible (metrifonato). El uso de Tacrina primer fármaco anticolinesterásico comercializado contra la demencia, es prácticamente excepcional en la actualidad debido a su perfil de hepatotoxicidad <sup>10</sup>.

La capacidad de ciertas sustancias para inhibir la BuCE, además de la ACE puede tener, además, importantes implicaciones para el manejo terapéutico de los síntomas psiquiátricos en las demencias. La actividad de la BuCE ha demostrado ser mayor que la ACE en la amígdala humana y coexiste con la actividad de la ACE en las regiones clave hipocámpicas implicadas en las respuestas emocionales y conductuales. Además, la



BuCE se encuentra en acúmulo junto con la sustancia  $\beta$ -amiloide en las placas extracelulares que se concentran en el sistema límbico en el curso de la Enfermedad de Alzheimer. La cantidad de BuCE presente en las placas guarda relación con el potencial neurotóxico y se incrementa con la severidad de la enfermedad.

### **3.1. Donepezilo**

Es un inhibidor selectivo y reversible de la ACE, con mucha menor afinidad por la BuCH, de posología cómoda, una sola toma diaria, por su mayor semivida plasmática (unas 70 horas, alcanzando el estado de equilibrio en aproximadamente 3 semanas tras el inicio del tratamiento) y carente de efecto hepatotóxico. Se une a proteínas plasmáticas en un 95 % y se metaboliza por vía renal y hepática (citocromos P450, isoenzimas 3A4 y 2D6). Las reacciones adversas más frecuentes incluyen diarrea, calambres musculares, fatiga, náuseas, vómitos e insomnio. Más raramente, bloqueo sinoauricular o auriculoventricular, convulsiones, agitación, agresividad o alucinaciones. Se han comunicado casos de úlcera y hemorragia gastroduodenal, de mayor riesgo en pacientes con antecedentes de enfermedad ulcerosa o tratamiento con AINEs. Las interacciones farmacológicas con inhibidores del CYP3A4 y 2D6 inhiben el metabolismo de donepezilo incrementando sus concentraciones como sucede con ketoconazol, quinidina, itraconazol, eritromicina, fluoxetina o paroxetina. Inversamente, los niveles de donepezilo pueden reducirse por la interacción con inductores enzimáticos tales como rifampicina, fenitoína, carbamazapina y alcohol. Farmacodinámicamente, su asociación con fármacos con actividad anticolinérgica puede potenciar el efecto relajante muscular durante la anestesia. Potencialmente, puede aumentar los efectos de los beta-bloqueantes sobre la conducción cardiaca. Se administra en dosis de 5 a 10 mg/día que se han demostrado eficaces también en la reducción de los síntomas psiquiátricos de la EA y en series de casos de demencias por cuerpos de Lewy. Los pacientes con EA carentes de ApoE  $\beta$ 4, constituirían un subgrupo con mejores niveles de respuesta terapéutica al donepezilo. Algunos estudios han demostrado eficacia, en relación con la tasa de deterioro calculada para los pacientes no tratados, hasta 4,9 años tras el inicio del tratamiento <sup>11</sup>.

### **3. 2. Rivastigmina**

Es un inhibidor dual pseudoirreversible de la ACE y BuCE, con acción selectiva en hipocampo y córtex, que precisa de dos tomas diarias, con

un rango terapéutico entre 3 y 12 mg/día. La rivastigmina inhibe la colinesterasa cuatro veces más en el sistema nervioso central (especialmente en corteza cerebral e hipocampo) que en los tejidos periféricos, actuando preferentemente sobre la forma G1 que, además, es la predominante en los cerebros de pacientes con EA. Se absorbe rápidamente por vía oral y presenta interferencia con la ingesta simultánea de alimentos, retrasándose en el pico máximo plasmático en unos 30 minutos por esta causa. Presenta una débil unión a proteínas plasmáticas (40%) por lo que presenta escasas interacciones con fármacos con afinidad proteica. Además, el metabolismo hepático es mínimo, lo que incrementa su perfil favorable para las interacciones. No obstante, como en el caso de donepezilo, no debe asociarse a fármacos tipo succinilcolina durante la anestesia por el riesgo de incrementar la relajación muscular. Su principal vía de eliminación es la renal.

Las reacciones gastrointestinales (náuseas y vómitos) son los efectos adversos más comunes, más frecuentes en la fase de escalado de la dosis y en relación con ésta. Los mareos, somnolencia o astenia también pueden darse. No se ha demostrado un aumento en la incidencia de úlcera péptica o de sus complicaciones.

La inhibición dual de ACE y BUCE puede resultar especialmente relevante cuando se encuentran asociados determinados síntomas como apatía, déficits atencionales y trastornos conductuales <sup>12</sup>.

### **3.3. Galantamina.**

Actúa inhibiendo la acetilcolinesterasa de forma selectiva, competitiva y reversible, con afinidad equivalente para las formas G1 y G4 y, también, mediante modulación alostérica de los receptores nicotínicos, aumentando la actividad de la acetilcolina sobre estos receptores, a partir de ciertas concentraciones <sup>13</sup>. Además, también se produce un aumento de la densidad de unión de la nicotina a los receptores nicotínicos de corteza e hipocampo.

Su administración con alimentos reduce la velocidad de absorción aunque se recomienda hacerlo así para reducir los efectos secundarios colinérgicos. Se une débilmente a proteínas plasmáticas (18%) y su metabolismo es principalmente hepático. Presenta una semivida de eliminación de 7-8 horas.



Como en los otros fármacos de este grupo, los efectos adversos gastrointestinales son los más frecuentes, al inicio y durante el escalado de las dosis. Dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso, cefalea o mareos, entre otros, pueden darse también <sup>14,15</sup>.

Pueden darse interacciones con fármacos inhibidores de los sistemas de citocromos P450 produciendo un incremento de la biodisponibilidad de galantamina y un incremento de efectos secundarios, principalmente náuseas y vómitos. Esto puede darse con la interacción con paroxetina, fluoxetina, fluvoxamina, quinidina, eritromicina, ritonavir y ketoconazol. Tal como sucede con los otros inhibidores de la acetilcolinesterasa, puede interactuar con relajantes musculares utilizados en anestesia. Dosificación desde 8 a 24 mg/día, en dos tomas.

**Tabla 5.3. Comparación entre los Inhibidores de la AChE**

Propiedad	Donepezilo	Rivastigmina	Galantamina
Aparición en España	1998	1999	2001
Clase química	Piperidina	Fenilcarbamato	Acaloide de Fenantreno
Colinesterasa inhibida	AChE	AChE y BuChE	AChE
Mecanismo de acción	rápidamente reversible	lentamente reversible	rápidamente reversible
Metabolismo dependiente de P450	Sí	No	Sí
Selectividad preferente por isoformas de AChE	ninguna	G1	ninguna
Posología	5-10 mg/24h	1,5-6 mg/12h	4-12 mg/12h
Semivida eliminación	70 h	1-2 h	5-7 h

Modificado de Farlow MR (2002) <sup>16</sup>

El efecto terapéutico de los IACE equivale al retraso en la evolución de los síntomas de la enfermedad de 1 a 2 años de promedio, aunque con un amplio margen de variabilidad individual respecto del que todavía existe un cierto debate sobre si los efectos sobre los síntomas pueden dar la sensación de retraso de la progresión de la enfermedad pero, en realidad, solamente mejorarían el punto de partida clínico al que seguiría un ritmo de deterioro similar al observado en pacientes no tratados. Se cree que la inhibición de la BuChE puede retrasar la evolución de la enfermedad de Alzheimer mediante la prevención de la formación de placas neuríticas, aunque todavía se precisan estudios clínicos adecuados que confirmen esta hipótesis. En este sentido, el fármaco ideal sería el que tuviese efectos beneficiosos en los síntomas y retrasase la evolución de la enfermedad produciendo efectos favorables significativos que realmente aumentasen con el tiempo en comparación con el deterioro natural.

Los IACE, además, ejercen su efecto tanto sobre la cognición como sobre la capacidad funcional y los trastornos psiquiátricos y del comportamiento. La mejora en los resultados terapéuticos que han evaluado el retraso en la pérdida de capacidad funcional y en los trastornos del comportamiento ha sido más evidente para tacrina y rivastigmina. Probablemente este efecto se encuentre relacionado con la capacidad de inhibición dual de AChE y BuChE. En el caso de rivastigmina, además, puede estar asociado, también, a la selectividad del fármaco por la forma G1 de la AChE y la selectividad por regiones encefálicas resultante. Estos efectos, indirectamente, suponen también una mejora significativa en la calidad de vida de los cuidadores a quienes afectan, fundamentalmente, los problemas de comportamiento y la dependencia funcional de los enfermos a quienes atienden. Existe, asimismo, evidencia del retraso en la institucionalización de estos pacientes cuando han sido tratados con IACE desde fases precoces de la enfermedad.

Los principales efectos secundarios son de tipo gastrointestinal (náuseas, vómitos, diarrea, anorexia) y son debidos a la acción colinérgica periférica. Pueden aumentar su presencia con dosis más altas y, también, tras un escalado demasiado rápido de la posología (Tabla IV).



**Tabla 5.4. Factores que mejoran o empeoran la tolerabilidad a corto plazo de los IACE**

Factores que mejoran la tolerabilidad a corto plazo	Factores que empeoran la tolerabilidad a corto plazo
Aumento lento de la dosis	Aumento rápido de la dosis
Administración durante/poco después de una comida completa	Grandes aumentos de dosis
Notable deficiencia colinérgica, p.e. EA y demencia más intensas, donde los signos de déficit colinérgico son mayores, p.e. pacientes con DCL	Bajo déficit colinérgico, p.e. voluntarios sanos, pacientes con deterioro cognitivo leve, algunos pacientes con demencia vascular
Sexo masculino	Sexo femenino
Peso corporal elevado	Bajo peso corporal
Tratamiento previo con colinesterasas	Ausencia de tratamiento previo con colinesterasas
Tratamiento dopaminérgico a largo plazo	Ausencia de sensibilización/bloqueo de los receptores dopaminérgicos en el área postrema del hipotálamo
Utilización concurrente de antipsicóticos	
Utilización concomitante de antieméticos de acción central	
Utilización concomitante de un inductor del metabolismo farmacológico (p.e. carbamazepina)	Utilización concomitante de un inhibidor del metabolismo farmacológico (p.e. paroxetina)

Tomado de Inglis, F., 2002  
DCL= Demencia por Cuerpos de Lewy

Deben retirarse siempre que el paciente deba recibir anestesia con fármacos tipo succinilcolina, aunque no tienen un perfil de interacciones complejo. No deben asociarse dos IACE entre sí, aunque sí pueden combinarse con memantina.

El tratamiento con IACE debería instaurarse tan pronto como se establezca el diagnóstico clínico de la enfermedad de Alzheimer y siempre que no existan contraindicaciones. La única contraindicación absoluta para su uso es la hipersensibilidad al fármaco o a sus derivados, aunque debe valorarse cuidadosamente su utilización en pacientes con afectación hepática severa, úlcera péptica, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, alcoholismo o dificultades previas en la tolerancia a otros inhibidores de la acetilcolinesterasa.

La duración del tratamiento no está bien establecida ya que su utilidad no está uniformemente demostrada en fases avanzadas de la enfermedad. La retirada, no obstante, del tratamiento en dichas fases puede seguirse de un empeoramiento funcional o conductual de los pacientes. Esta eventualidad debería por sí sola justificar una atenta consideración antes de decidir la suspensión del tratamiento. La introducción de **memantina** (antagonista NMDA) puede seguir permitiendo el mantenimiento de un tratamiento eficaz en las fases más avanzadas.

La valoración del momento en el que un IACE debe ser retirado debería coincidir con la fase de la enfermedad en la que claramente el paciente ya no se beneficia del tratamiento. La experiencia común de un empeoramiento acelerado tras su retirada obliga a valorar con prudencia esta decisión y de llevarse a cabo, debería realizarse de forma escalonada, con reducciones progresivas de la dosis en periodos no inferiores a un mes. Un momento particularmente crítico lo constituye el ingreso del paciente en una institución, habitualmente motivado por el empeoramiento de su condición funcional o conductual. Aunque esta circunstancia marca un punto de inflexión en la evolución de la enfermedad no debe implicar el final de la indicación de este tratamiento.

Los problemas de intolerancia a un IACE o su posible falta de eficacia pueden aconsejar el cambio a otro IACE. En este caso se aconseja no asociar ambos fármacos durante el periodo de cambio y esperar a ins-



taurar el nuevo un periodo de tiempo equivalente a unas cinco veces la semivida del que se retira.

Aunque en la actualidad el tratamiento con IACE está únicamente autorizado para la Enfermedad de Alzheimer, se ha documentado eficacia terapéutica en otras demencias como la asociada a la enfermedad de Parkinson, demencia por cuerpos de Lewy, síndrome de Down con deterioro cognoscitivo, demencia vascular y demencia mixta.

#### 4. Asociación de fármacos antidemencia

Así como ya se ha citado la no conveniencia de la asociación de diferentes IACE entre sí, la administración simultánea de memantina y un IACE se ha documentado como más eficaz <sup>17</sup>. El estudio de Tariot sobre 403 pacientes tratados previamente con donepezilo a los que se añadió tratamiento combinado con memantina, evidenció mejoras significativas de la asociación tras un tratamiento de 24 semanas en función cognitiva y progresión de la enfermedad. En la esfera conductual, la depresión e irritabilidad se presentaron con menor frecuencia e intensidad.

Algunos estudios de farmacovigilancia han constatado una buena tolerancia de la asociación de memantina con donepezilo, rivastigmina o tacrina <sup>18</sup> junto con mejoría clínica en las fases moderadamente grave y grave.

#### 5. Fármacos eficaces en las fases avanzadas de la enfermedad de Alzheimer

**Memantina.** Es un antagonista no competitivo de los receptores NMDA (N-metil-D-Aspartato) que actúa sobre la vía del glutamato, implicada en los procesos de aprendizaje y memoria (neurotransmisión glutamérgica en hipocampo) y en la neurodegeneración, ya que una actividad glutamérgica excesiva tiene efectos neurotóxicos. La dosis de mantenimiento es de 20 mg/día, en 2 tomas tras un escalado semanal de 5 en 5 mg durante 4 semanas. Actualmente su empleo está autorizado en las fases

avanzadas de la demencia y su uso concomitante con IACE no está contraindicado. Algunas asociaciones, por ejemplo con donepezilo, han mejorado incluso las fases más precoces de la enfermedad, tal como se ha mencionado más arriba. Los pacientes con demencia vascular de leve a moderada tratados con 20 mg/día de memantina han mostrado un menor deterioro cognitivo a las 28 semanas, pero los efectos desde el punto de vista clínico pueden no ser apreciables en la capacidad de realización de actividades de la vida diaria o en la impresión clínica de cambio <sup>19</sup>.

En general, memantina es un fármaco bien tolerado. Las reacciones adversas más comunes incluyen alucinaciones, confusión, mareos, cefaleas y cansancio. Más raramente puede observarse ansiedad, hipertensión, cistitis, aumento de la libido y vómitos.

#### 6. Tratamiento de otras Demencias diferentes de la Enfermedad de Alzheimer

Dentro del amplio grupo de las denominadas Demencias no Alzheimer relacionadas en el apartado de clasificación de las demencias, dos de ellas, por su frecuencia después de la EA, merecen atención especial en relación a las recomendaciones sobre su tratamiento y en atención a su etiología o a sus características clínicas. Nos referimos, concretamente, a la Demencia Vascular y a la Demencia por Cuerpos de Lewy.

##### Demencia Vascular

Tal como se ha citado en la sección correspondiente, la demencia vascular (DV) es considerada en la actualidad como un síndrome en una fase avanzada de la evolución de diferentes alteraciones cerebrovasculares heterogéneas y de causa multifactorial. En este contexto se comprende que hayan sido utilizadas numerosas y variadas estrategias terapéuticas farmacológicas para su tratamiento (tabla V), aunque con un relativamente escaso soporte de ensayos clínicos controlados para esta indicación.



**Tabla 5.5. Tratamientos utilizados en la Demencia Vascolar**

Antioxidantes  
 Antitrombóticos  
 Reducción de la presión arterial  
 CDP-Colina  
 Ginko Biloba  
 Hydergina  
 Nimodipino  
 Pentoxifilina  
 Piracetam  
 Propentofilina  
 Inhibidores de la acetilcolinesterasa

Seguidamente se relacionan algunas de las medidas terapéuticas para la DV que cuentan en la actualidad con mayor evidencia demostrada: terapéutica antitrombótica y control de la presión arterial. Para el resto de tratamientos citados no existe hasta el momento actual, evidencia de eficacia claramente demostrada en el tratamiento de la DV.

### 6.1.1. Antirombóticos

La DV puede seguir a accidentes cerebrovasculares (ACV) extensos o de localización estratégica o la acumulación en el tiempo de múltiples ACV de menor extensión. A pesar de que esta secuencia no es capaz de explicar todos los casos, la etiología aterotrombótica de muchos AVC ha supuesto un objetivo natural para los tratamientos que intentan limitar la aparición de DV.

La existencia de estudios prospectivos, randomizados a doble ciego es más escasa para el tratamiento de la DV que para el de la enfermedad vascular cerebral. Además, aunque muchos pacientes con DV han tenido discretos episodios isquémicos cerebrales, ninguno de los ensayos clínicos para ACV ha evaluado específicamente eficacia terapéutica en pacientes con DV.

De los diferentes agentes antiagregantes plaquetarios utilizados en la prevención de ACV, solamente la aspirina ha sido evaluada en el tratamiento y la prevención de la DV. Un pequeño estudio con una reducida

muestra de pacientes con sulodexida, un agente utilizado en el tratamiento de la enfermedad vascular periférica y el infarto de miocardio, ha evaluado, también, su eficacia en DV <sup>20</sup>.

**Aspirina.** Dosis de 325 mg/día mostraron en un seguimiento a tres años mejoras en el rendimiento cognoscitivo del 19,8 % frente al 3,8 % en el grupo placebo en pacientes con DV. Paralelamente, la perfusión cerebral fue significativamente mejor en el grupo tratado con aspirina durante los dos primeros años del seguimiento <sup>21</sup>. En general se acepta la recomendación de utilizar dosis bajas de aspirina (75 a 100 mg/día) como prevención de futuros eventos vasculares y menor potencial de efectos secundarios <sup>22</sup>. Clopidrogel o dipiridamol pueden utilizarse con este fin en pacientes que no toleran aspirina.

### 6.1.2. Reducción de la presión arterial

Las medidas no farmacológicas en el manejo de la hipertensión deben ser contempladas en primera instancia: reducción de peso, evitar el exceso de alcohol –cantidades reducidas pueden resultar beneficiosas en la enfermedad cerebrovascular y en la coronaria- reducir la ingesta de sal y el ejercicio físico regular. Los fármacos tiazídicos o los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), pueden requerirse para reducir las cifras de presión arterial.

### 6.1.3. Otras medidas

**Supresión del tabaco** El hábito tabáquico guarda mayor relación con la enfermedad cerebrovascular que con la DV en sí misma, aunque también es aconsejable suprimirlo.

**Tratamiento de la fibrilación auricular** El tratamiento eficaz de esta condición (digoxina, betabloqueantes, diltiazem, nimodipino o anticoagulantes) se asocia con menor probabilidad de futuros AVC y menor deterioro cognoscitivo.

**Reducción del colesterol** La reducción mediante estatinas de los niveles elevados de LDL-Colesterol reduce el riesgo de otros AVC e infartos de miocardio y, por extensión, de mayor deterioro hacia la DV.



### 6.1.4 Fármacos antidemencia

Existe cada vez mayor evidencia sobre la implicación de la vía colinérgica en la DV. Los pacientes con DV muestran reducida significativamente la actividad de la acetilcolintransferasa en varias regiones cerebrales incluyendo los núcleos caudado y putamen, hipocampo y el córtex del lóbulo temporal <sup>23</sup>.

Diversos estudios han mostrado grados variables de eficacia de los diferentes fármacos antidemencia en demencia vascular o mixta, con una tendencia a mejorar su efectividad en las formas más próximas a la enfermedad de Alzheimer (demencia mixta). Así, se ha documentado en trabajos con galantamina <sup>24</sup>, rivastigmina <sup>25</sup> y donepezilo <sup>26,27,28</sup>.

También han sido publicados estudios con memantina en los que se han evidenciado mejoras en las fases leve a moderada de la DV <sup>19,29</sup>.

Actualmente, no obstante, este grupo de fármacos no está formalmente aprobado para su uso la demencia vascular.

## 6.2. Demencia por Cuerpos de Lewy

Las necesidades de tratamiento farmacológico en la Demencia por Cuerpos de Lewy (DCL) vienen a menudo marcadas por la clínica psiquiátrica y conductual prominente en este tipo de demencia. Al igual que en la demencia vascular, varios tratamientos han sido utilizados desde que su conceptualización nosológica ha sido mayoritariamente aceptada (Tabla VI).

**Tabla VI. Tratamientos utilizados en la Demencia por Cuerpos de Lewy**

- Inhibidores de la acetilcolinesterasa
- Neurolépticos
- Antiparkinsonianos
- Carbamazepina
- Clormetiazol
- Benzodiazepinas
- Baclofén
- Vitamina E
- Neurotrofinas

*Modificado de Byrne, EJ; 2003 <sup>30</sup>*

### 6.2.1. Inhibidores de la Colinesterasa

El déficit de acetilcolintransferasa en la DCL, especialmente en córtex temporal y parietal puede ser incluso mayor que en la enfermedad de Alzheimer <sup>31,32,33</sup>. La afectación de la butirilcolinesterasa también juega un papel destacado en la evolución del déficit cognoscitivo en la DCL <sup>34</sup>. Cuanto mayor es el déficit colinérgico con mayor frecuencia se presentan síntomas alucinatorios <sup>35</sup>. Varios estudios abiertos o aleatorizados a doble ciego han demostrado eficacia de los IACE en el control de los síntomas psiquiátricos de la DCL <sup>36</sup>, especialmente sobre la ansiedad, apatía, delirios y alucinaciones. Así en Tacrina <sup>37,38</sup>, Donepezilo <sup>39,40,41,42</sup>, Galantamina <sup>43</sup> y Rivastigmina <sup>44,45,46</sup>.

A pesar de estos estudios, como sucede en el caso de la Demencia Vascular, la DCL no aparece actualmente como indicación de tratamiento en la ficha técnica de los IACEs.

### 6.2.2. Neurolépticos

Los neurolépticos deben usarse con precaución en la DCL. El síndrome por sensibilidad a los neurolépticos <sup>47</sup> que incluye inicialmente sedación excesiva seguida de rigidez importante, inestabilidad postural y caídas frecuentes, es altamente prevalente en los pacientes con DCL. Aparece con mayor intensidad con el uso de neurolépticos clásicos



(84 %) y, en menor medida, aunque sin desaparecer totalmente el riesgo (especialmente si se trata de risperidona o clozapina) con los neurolépticos atípicos (16 %).

### 6.2.3. Antiparkinsonianos

No existen datos concluyentes sobre el balance terapéutico en la DCL de los antiparkinsonianos, levodopa fundamentalmente, entre el efecto sobre los síntomas motores y los síntomas psiquiátricos. Como en la Enfermedad de Parkinson, la mejora de los primeros puede seguirse de un empeoramiento de los segundos, especialmente síntomas psicóticos, con el uso de estos fármacos. La ausencia de datos consistentes radica en que los indicadores de mejoría clínica en los diversos estudios publicados (generalmente series de casos de escaso número de pacientes), frecuentemente han utilizado la evolución de los síntomas extrapiramidales como primer marcador de eficacia, sin valorar, en muchos de ellos, los efectos sobre el estado mental y la conducta.

Se ha utilizado levodopa con carbidopa a dosis iniciales de 50 mg y 12,5 mg, respectivamente, dos veces al día, con incrementos progresivos de la dosis hasta obtener respuestas favorables. Selegilina a dosis de 5 mg y hasta 10 mg/día también ha sido utilizada <sup>48</sup>.

## 7. Tratamiento farmacológico y tratamiento global de la Demencia

La incorporación y el desarrollo de los fármacos *anti-demencia* <sup>49</sup>, no deben implicar menores niveles de compromiso en el seguimiento global de estos pacientes. Incluso durante el curso de estos tratamientos, la enfermedad sigue mostrando su amplia gama de situaciones y requerimientos cambiantes que justifican plenamente la necesidad de una atención continuada y próxima al enfermo y su familia y que no se reduzca a un control farmacológico espaciado en el tiempo <sup>50</sup>.

## Tepapias no farmacológicas

Durante mucho tiempo, debido en parte a la inexistencia de una visión globalizadora de la persona con demencia degenerativa así como cierto nihilismo terapéutico sobre la misma e infravaloración de las capacidades residuales, los tratamientos farmacológicos han sido ampliamente desprestigiados y desde algunas instancias administrativas se ha llegado a recomendar su no empleo <sup>51</sup>. Del mismo modo, los tratamientos no farmacológicos se redujeron a una atención socio-asistencial sin fines terapéuticos <sup>52</sup>. Hoy, todavía en muchas instituciones las intervenciones no farmacológicas son planteadas como actividades de ocio o de asistencia, que carecen de diseño, planificación e implantación y seguimiento por parte de personal no capacitado. Sin embargo, recientemente la presión social de muchos de estos pacientes y la extensión de conceptos como la calidad de vida están llevando a que progresivamente en algunos centros se estén intentando el empleo de estrategias no farmacológicas, muchas de ellas dirigidas a mantener e incluso mejorar alguno de los síntomas de la demencia, especialmente en las fases leve, moderada e incluso en muchos casos en la grave. Es el caso de la rehabilitación neuropsicológica o entrenamiento cognitivo que debería ser adecuadamente indicado y aplicado por personal experto. Es sabido que el cerebro tiene una importante neuroplasticidad y capacidad adaptativa incluso cuando está deteriorado, con lo que sería razonable el que las técnicas de intervención psicoterapéutica y de estimulación resultaran también beneficiosas para la detención y en ocasiones mejora, de la enfermedad de Alzheimer.

Por tanto, un punto de partida en el que se debe asentar este tipo de intervención terapéutica no farmacológica es el concepto de **neuroplasticidad**, entendida como *"la respuesta del cerebro para adaptarse a las nuevas situaciones para restablecer su equilibrio alterado"* <sup>53</sup>. Se trata de una flexibilidad morfológica del sistema nervioso que posibilita algunos fenómenos como la neurogénesis, la sinaptogénesis y el botomamiento axonal y colateral, y la modificación de conexiones entre neuronas <sup>54</sup>. Se ha evidenciado la capacidad de las neuronas lesionadas para regenerarse y establecer conexiones nuevas, así como la posibilidad de que las neuronas supervivientes a una lesión puedan recuperarse y adaptarse funcionalmente. En términos generales, la plasticidad neuronal es



gobernada por dos tipos de factores: la información genética o factores intrínsecos y las influencias ambientales o factores extrínsecos como por ejemplo la educación. Sobre éstos últimos factores ambientales, es posible incidir mediante los tratamientos no farmacológicos de las personas con deterioro cognitivo <sup>55</sup>. No obstante, se plantea que en la enfermedad de Alzheimer hay una aparente reducción de la plasticidad neuronal que justifica el que las ayudas e intervenciones dirigidas a mejorar la memoria en estos pacientes pueden resultar inútiles debido a sus limitaciones fisiológicas. Sin embargo, esto no ha de ser visto como una limitación para la eficacia de estos tratamientos ya que hay datos que establecen la utilidad clínica del entrenamiento en memoria en este grupo poblacional <sup>56</sup>. Solo las fases muy avanzadas de la enfermedad de Alzheimer permiten indicar que se pierde toda la neuroplasticidad al haberse perdido gran cantidad de masa neuronal, desarborización sináptica y bloqueo de neurotransmisores.

Para dar respuesta a esta necesidad existen un número importante de intervenciones no farmacológicas, entre las que destacan las intervenciones de rehabilitación cognitiva, entendida como un entrenamiento específico de las funciones cognitivas dirigido a un fin determinado, y de psicoestimulación, entendida como un entrenamiento inespecífico y generalizado de las funciones cognitivas que contribuyen a una activación general del cerebro. A ello habría que añadir distintas técnicas que contribuyen a mejorar la eficiencia de las funciones cognitivas conservadas, así como la intervención ambiental para disminuir los requerimientos cognitivos necesarios para tener un adecuado nivel de adaptación.

**En general, en la intervención cognitiva hay que tener presente que si el paciente está en un proceso deterioro cognitivo (demencia), hay que intervenir sobre todo en lo que tiene conservado (rehabilitación cognitiva-errorless); mientras que si el paciente solo tiene un trastorno de memoria asociado a la edad, se deberá desarrollar preferentemente entrenamiento multimodal (psicoestimulación).**

Así, las terapéuticas basadas en modelos cognitivos establecen estrategias individuales de tratamiento cognitivo a partir del deterioro del paciente, y se sustentan sobre la base de la posibilidad de conseguir res-

puestas optimizadas si se parte del nivel defectual de cada paciente y se persigue la prevención de la pérdida funcional, así como el mantenimiento de habilidades residuales y de las actividades de la vida diaria o recuperación de las olvidadas. En el caso de la demencia este tipo de intervención es especialmente recomendable en las fases tempranas de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. El tratamiento deberá ser aplicado de forma progresiva desde las áreas en que el paciente muestra problemas para las actividades de la vida diaria hasta las menos afectadas, y que en el caso de la demencia es especialmente recomendable iniciar la intervención sobre las funciones que intervienen en los procesos de memoria <sup>57</sup>.

En este sentido, hay que significar que ya desde hace tiempo se ha visto que tras el entrenamiento en funciones cognitivas se produce una extensión de la ganancia a funciones no entrenadas, lo cual está en la línea de la propuesta que posteriormente ha hecho Israel y cols. (1994) sobre el principio de transferencia del aprendizaje <sup>58</sup>.

Un aspecto importante de estas terapias es que al incidir sobre los aspectos más conservados de la persona, y si se aplican bien, conseguirán reforzar a la persona de Alzheimer ya que no trabajan sobre los déficits (que produciría frustración) sino sobre sus partes conservadas. Todo ello influirá en los aspectos emocionales de la persona y la autoestima, lo cual secundariamente servirá para la mejora global de la conducta y estado de ánimo. Este es un aspecto importante sobre el que se asienta la intervención psicoterapéutica en la enfermedad de Alzheimer (EA), ya que lo que se hace es reforzar y preservar las capacidades que se tienen con lo cual se podrá aspirar a mejorar los aspectos emocionales y conductuales de la persona y a conservar las capacidades cognitivas. Todo lo cual redundará necesariamente en una mayor satisfacción del usuario y un incremento de su calidad de vida.

Es importante que este tipo de intervenciones se caractericen por ser continuadas, sistematizadas, reforzadoras y estimuladoras para el paciente, evitando la rutina y reiteración, y en el que se potencien aquellas actividades que incidan más positivamente sobre las actividades de la vida diaria y que adecuándose a las capacidades y déficits cognitivos del paciente, le sean significativas.



Por otro lado, hay que significar también, en un contexto terapéutico general, las ventajas de este tipo de terapias:

- No generan efectos secundarios ni interacciones farmacológicas, lo cual inicialmente es de gran importancia por la polimedicación y enfermedades añadidas que suelen presentar las personas con Demencia, aunque pueden no estar exentos de problemas si no se aplican adecuadamente. Como siempre, no obstante, se ha de hacer una valoración individualizada de la indicación de estas terapias.
- Son más humanas al facilitar el contacto personal con el terapeuta y otras personas, independientemente de la longitud de la terapia, e incluso aunque esta se aplique con un ordenador. En definitiva, intervienen positivamente sobre el estado de ánimo y secundariamente sobre la conducta.

Los objetivos que inicialmente se tiene que plantear la rehabilitación neuropsicológica en la enfermedad de Alzheimer han de ser fundamentalmente <sup>59</sup>:

- Permitir el mantenimiento de las funciones conservadas
- Lograr la recuperación de la función perdida debido a las alteraciones estructurales neuronales consecuencia de la degeneración.
- Conseguir la llamada recuperación de los objetivos, es decir, que a través del empleo de otras funciones cognitivas pueda mantener la funcionalidad previa. Es decir, desarrollar mecanismos compensatorios a la función cognitiva perdida, aunque este punto, en realidad, supone más bien un método para conseguir el objetivo que un objetivo en sí mismo

Inicialmente, resulta más eficaz cuando se combina con terapias farmacológicas portenciándose ambas <sup>60</sup>. Un problema en la aplicación de estas terapias es que hasta ahora muchas de ellas no han alcanzado evidencia de eficacia. Sin embargo, tampoco han probado evidencia de ineficacia. Si bien existe un respaldo teórico de eficacia y estudios que van en esta dirección, sin embargo aún no disponen de suficientes estudios clínicos que proporcionen muestras suficientes para alcanzar una evidencia de utilidad. En estas condiciones resulta difícil compararse en eficacia a los ensayos clínicos farmacológicos, y por ello lo que se obtiene del

estudio de revisión es la existencia de una tendencia hacia la eficacia que no puede demostrarse estadísticamente.

Otro aspecto por el que se cuestionan este tipo de intervenciones es porque se plantea que los efectos de las mismas no es duradero, es decir, muestran ganancia tras la aplicación de la intervención pero se carecen de suficientes estudios que muestren la conservación de la ganancia en el tiempo. No obstante, hay una serie de investigaciones que señalan el mantenimiento de las ganancias en un intervalo temporal amplio <sup>61</sup>.

Finalmente hay que significar también que la intervención cognitiva también aporta efectos positivos relativos a la salud mental de los cuidadores. Además, las ganancias obtenidas con este tipo de intervenciones, no solo se circunscriben al área cognitiva del paciente, sino que se amplía a aquellas áreas más emocionales. En consecuencia, es necesario tener en cuenta en el momento de aplicar este tipo de terapias que no solo es relevante el efecto positivo sobre la actividad cognitiva sino también el bienestar emocional asociado.

Teniendo en cuenta lo anterior es recomendable la aplicación de intervenciones cognitivas que actúen en diferentes niveles:

**1. Rehabilitación cognitiva tipo errorless** (*entrenamiento cognitivo en evitar el error*) consistente en intervenir específicamente (prácticamente con carácter exclusivo) en las funciones conservadas de modo que se evitan los fallos del paciente y con ello la frustración ante su interacción con el medio. Se inicia con tareas muy sencillas en las que el paciente no tenga fallos para posteriormente incrementar gradualmente la dificultad de la tarea. En parte se fundamenta en que con la metodología tradicional de ensayo y error existe un aprendizaje implícito del error que puede interferir en el proceso de psicoestimulación. De este modo se pretende fomentar la autoestima y facilitar la interacción que ocasionará una generalización de la mejoría del paciente, así como evitar en la medida de lo posible la progresión del deterioro cognitivo. Para su aplicación, es precisa una evaluación cognitiva previa muy precisa a partir de la cual se pueda realizar una intervención específica mediante la aplicación de ejercicios específicos que el terapeuta deberá componer atendiendo a las necesidades del paciente. En este sentido, en España se dis-



pone de paquetes de ejercicios o talleres que podrán ser la base de la que escoger aquellos que sean específicos para la persona, incluyendo la aplicación de metodologías computacionales <sup>62</sup>.

**2. Psicoestimulación:** mediante la aplicación de los llamados talleres de memoria en los que a través de sesiones estructuradas se estimulan las distintas funciones cognitivas. Es importante que la psicoestimulación esté estructurada y no se trate de ejercicios cognitivos inconexos. En cuanto a la metodología de aplicación resulta de importancia el que se haga en pequeños grupos que faciliten la interacción y socialización, se trabaje también aspectos relacionados con la metamemoria que haga que el paciente sea más eficiente y la utilización de ayudas técnicas para la memoria. Existen, en este sentido paquetes-talleres que pueden constituir herramientas de primer orden para la aplicación de este tipo de intervenciones. A ello podría añadirse también la intervención individual con técnicas mnemotécnicas que suponen un complemento de la psicoestimulación en sentido amplio, por cuanto facilita el recuerdo del paciente con limitaciones en la memoria. Desde un punto de vista neuropsicológico, el objetivo del entrenamiento mnemotécnico es lo que se conoce como una recuperación de objetivos, es decir, emplea funciones cognitivas conservadas para lograr que sustituyan o compensen las funciones alteradas. No se dirige a recuperar la función cognitiva específica que se ha perdido sino a recuperar los objetivos que tenía la función perdida, aunque en ocasiones también puede contribuir a su recuperación.

**3. Intervención Ambiental:** es preciso evaluar y analizar el contexto en que se desenvuelve el paciente de modo que se disminuyan al máximo los requerimientos cognitivos del paciente. Se trata de realizar cambios en el medio ambiente en que se desenvuelve el paciente con la modificación de actividades y tareas cotidianas, incorporación de adaptaciones ambientales y ayudas técnicas que faciliten al paciente la realización de actividades instrumentales y de la vida diaria. Además, se trata de evitar frustraciones y disminución de la autoestima. Este tipo de intervenciones además de mejorar el rendimiento cognitivo y la autonomía de la persona, disminuye el número de alteraciones de conducta y la aparición de psicopatología. Es recomendable efectuar esta intervención tanto individualmente, según el contexto en que vive el paciente como con la familia, como a través de intervenciones psicoeducativas sobre los fami-

liares, que también tendrán un efecto positivo sobre el estrés familiar lo cual será también beneficioso para el paciente.

**4. Estimulación sensorial** ambiental. Va a tener efectos benéficos en diversas áreas psicológicas (relaciones personales, satisfacción...). Se trata de crear un ambiente enriquecido que va a ser beneficioso también para la plasticidad neuronal del paciente. Entre ellas destacaría la terapia ocupacional o la realización grupal de actividades de la vida diaria, los efectos de la música, el contacto físico y el juego pueden influir en actitudes positivas en pacientes con demencia o enfermedad de Alzheimer. Igualmente, está el ejercicio físico que es ampliamente conocido por sus efectos positivos en la salud física y el bienestar. En esta misma línea, se situaría la musicoterapia. Finalmente, deberán ser tenidos en cuenta una serie de nociones básicas en la aplicación de este tipo de intervenciones con el objetivo de mejorar su eficiencia:

1. Los programas se deben basar en aquellas tareas que no requieran la contribución de áreas cognitivas que estén gravemente dañadas por la patología cerebral del paciente con demencia.
2. Los programas desarrollados dentro del ámbito personal, familiar y social, tienen más probabilidad de generalizar sus efectos. Especial mención, cabría señalar si están implicados cuidadores directos del paciente. Esto llevado al terreno de las nuevas tecnologías abre una potencialidad muy grande para la aplicación de programas de intervención psicoterapéutica y de psicoestimulación a través de la red telemática. En esta línea estamos trabajando actualmente con el proyecto Telecog.
3. La incorporación de aspectos tanto cognitivos como no cognitivos en los programas refuerzan la relación de ambos. El desarrollo de las actividades de la vida constituyen una parte íntegra de los programas de entrenamiento cognitivo, ya que se utilizan como ayudas externas de la memoria <sup>63</sup>.
4. El compromiso por parte del propio paciente y del cuidador puede por un lado reducir los niveles de ansiedad y depresión de ambos, debido a las limitaciones generadas por la enfermedad; por otro lado favorece la continuidad del programa una vez que éste ha finalizado.

Evidentemente, y aunque aquí hemos tratado de realizar una justificación teórica de las mejoras de una intervención psicoterapéutica, hay que ser consciente que se trata específicamente de un planteamiento clínico. En



cualquier caso, parece que, como ya se ha descrito, existen fundamentos teóricos sólidos que justifican la mejoría clínica de una persona con EA cuando recibe una intervención psicoterapéutica, y que hay una tendencia de los profesionales clínicos a emplear este tipo de terapias, así como la solicitud que familias y pacientes hacen de ellas. Ciertamente, no existe una evidencia rotunda por falta de estudios y financiación de los mismos, pero parece razonable pensar, que este tipo de intervenciones resultan beneficiosas para la persona con EA retrasando la progresión de la enfermedad y mejorando la conducta y ánimo. Serán precisos un mayor número de estudios de estas características e incluso con otras innovaciones metodológicas preferentemente multicéntricos con pocos casos por centro (lo cual podría facilitar la realización de un ensayo clínico doble ciego) que permitan confirmar estos planteamientos que aquí se hacen. Hasta entonces, la no existencia de una confirmación empírica contundente no debe llevar a considerar que no existe eficacia clínica.

## Bibliografía

1. Levy ML, Cummings JL, Kahn-Rose R, Neuropsychiatric Symptoms and Cholinergic Therapy for Alzheimer's Disease, *Gerontology*, 1999; 45 (suppl 1): 15-22
2. Francis, PT., Palmer, AM., Snape, M., Wilcock, GK. The cholinergic hypothesis of Alzheimer's disease: A review of progress. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1999; 66, 137-147.
3. Moran, M., Mufson, E., Gómez-Ramos, P. Colocalization of cholinesterases with  $\beta$  amyloid protein in aged and Alzheimer's brains. *Acta Neuropathologica*, 1993; 85, 362-369.
4. Mesulam, M.M. Neuroanatomy of cholinesterases in the normal human brain and in Alzheimer's disease. En E. Giacobini (Ed.) 2000; *Cholinesterases and cholinesterase inhibitor* (pp. 121-136). London: Martin Dunitz.
5. Nordberg A. PET studies and cholinergic therapy in Alzheimer's Disease. *Rev Neurol (Paris)* 1999; 155: 4S, 53-63
6. Volkow ND, Ding Y-S, Fowler JS, Gatley SJ, Imaging brain cholinergic activity with positron emission tomography: its role in the evaluation of cholinergic treatments in Alzheimer's dementia. *Biol Psychiatry*, 2001, 49; 3: 211-220
7. Lebowitz BD, Behavioral and psychological symptoms of dementia: a clinical and research update. *International Psychogeriatrics*, 2000, 12 (suppl 1): 19-21
8. Darvesh, S., Grantham, D., Hopkins, D. Distribution of butyrylcholinesterase in the human amygdala and hippocampal formation. *Journal of comparative Neurology*, 1998; 393, 374-390
9. Mesulam, M., Geula, C. Butyrylcholinesterase reactivity differentiates the amyloid pla-

ques of aging from those of dementia. *Annals of Neurology*, 1994; 36, 722-

10. Qizilbash N, et al., Cholinesterase inhibition for Alzheimer's disease: a meta-analysis of the tacrine trials. *J Am M Association*, 1998, 280; 20: 1777-1782
11. Rogers SL, Doody RS, Pratt RD, et al. Long term efficacy and safety of donepezil in the treatment of Alzheimer's Disease : final analysis of a US multicentre open-label study. *European Neuropsychopharmacology*, 2000; 10:195-203.
12. Giacobini, E., Spiegel, R., Enz, A., Veroff, AE., Cuttler, NR. Inhibition of acetyl and butyryl-cholinesterase in the cerebrospinal fluid of patients with Alzheimer's disease by rivastigmine: correlation with cognitive benefit. *Journal of Neural Transmission*, 2002; 109, 1053-1065.
13. Coyle J, Kershaw P, Galantamine, a cholinesterase inhibitor that allosterically modulates nicotinic receptors: effects on the course of Alzheimer's Disease. *Biol Psychiatry*, 2001, 49; 3: 289-299
14. Tariot PN, et al., A 5-month, randomized, placebo-controlled trial of galantamine in AD. *Neurology* 2000, 54, June (2 of 2) 2269-2276.
15. Tariot PN, Current status and new developments with galantamine in the treatment of Alzheimer's Disease. *Exp Op on Pharmacotherapy*, 2001 2 (12) 2027-2049
16. Farlow MR, Cyrus PA, Metrifonate Therapy in Alzheimer's Disease: a pooled analysis of four randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2000; 11:202-211
17. Tariot PN, et al. Memantine/Donepezil dual-therapy is superior to placebo/donepezil therapy for treatment of moderate to severe Alzheimer's disease. 41st annual meeting of the American College of Neuropsychopharmacology. Diciembre 8-12, 2002. San Juan de Puerto Rico.
18. Hartmann, Susanne a; Mobius, Hans Jorg b Tolerability of memantine in combination with cholinesterase inhibitors in dementia therapy. *International Clinical Psychopharmacology*. 2003, 18(2):81-85
19. Orgogozo JM, Anne Rigaud S, Stöffler A, Möbius HJ, Forette F. Efficacy and Safety of Memantine in Patients With Mild to Moderate Vascular Dementia: A Randomized, Placebo-Controlled Trial (MMM 300) *Stroke* 2002; 33: 1834-1839
20. Parnetti L, Mari D., Abate G., et al. Vascular Dementia Italian sulodexide study : clinical and biological results. *Thrombosis Research*, 1997, 87:225-233.
21. Meyer JS, Rogers RL, McClintic K, Mortel KF, Lotfi J. Randomized clinical trial of daily aspirin therapy in multi-infarct dementia: a pilot study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 1989, 37:549-555
22. Kaye J. Treatment of Vascular Dementia en *Evidence-based Dementia Practice*, 2003, Qizilbash N, et al. Eds. Blackwell Publishing. London, 589-607
23. Gottfries CG, Blennow K, Karlsson I, et al. The neurochemistry of vascular dementia. *Dementia* 1994;5(3-4):163-7
24. Erkinjuntti T, Kurz A, Gauthier S, Bullock R, Lilienfeld S, Damaraju CV. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 1283-1290.
25. Moretti R, Torre P, Antonello RM, et al. Rivastigmine in subcortical vascular dementia: a randomized, controlled, open 12-month study in 208 patients. *Am J Alzheimers Dis Other Dement* 2003;18(5):265-72
26. Wilkinson D, Doody R, Helme R, et al; Donepezil 308 Study Group. Donepezil in vas-



cular dementia: a randomized, placebo-controlled study. *Neurology* 2003;61(4):479-86

**27.** Black S, Roman GC, Geldmacher DS, et al; Donepezil 307 Vascular Dementia Study Group. Efficacy and tolerability of donepezil in vascular dementia: positive results of a 24-week, multicenter, international, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Stroke* 2003;34(10):2323-30

**28.** Perdomo C, Pratt R. Donepezil provides significant benefits in patients with vascular dementia. (Abstr) *J Neuropsych Clin Neurosci* 2003;15(2):271-2

**29.** Wilcock G, Möbius HJ, Stöffler A A double-blind, placebo-controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM 500) *Int Clin Psychopharmacol*, 2002, 17 (6): 297-305.

**30.** Byrne EJ. Treatment of Lewy Body Dementia, en *Evidence-based Dementia Practice*, 2003, Qizilbash N, et al. Eds. Blackwell Publishing. London, 608-614

**31.** Lippa CF, Smith TW, Perry E. Dementia with Lewy bodies: choline acetyltransferase parallels nucleus basalis pathology. *J Neural Transm* 1999; 106:525-535

**32.** Tiraboschi P, Hansen LA, Alford M, et al. Early and widespread cholinergic losses differentiate dementia with Lewy bodies from Alzheimer disease. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59:946-951

**33.** Duda JE. Pathology and neurotransmitter abnormalities of dementia with lewy bodies. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 17(suppl 1):3-14

**34.** Perry E, McKeith I, Ballard C. Butyrylcholinesterase and progression of cognitive deficits in dementia with Lewy bodies. *Neurology* 2003; 60:1852-2853

**35.** Papka M, Rubio A, Schiffer RB. A review of Lewy Body Disease, an emerging concept of cortical demencia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 1998, 10:267-279

**36.** Aarsland D, Mosimann UP, McKeith IG, Role of Cholinesterase Inhibitors in Parkinson's Disease and dementia with Lewy Bodies. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 2004. 17: p. 164-171

**37.** Levy R, Eagger S, Griffiths M, et al. Lewy bodies and response to tacrine in Alzheimer's disease. *Lancet* 1994; 343:176-176

**38.** Lebert F, Pasquier F, Souliez L, Petit H. Tacrine efficacy in Lewy body dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998; 13:516-519

**39.** Shea C, MacKnight C, Rockwood K. Donepezil for treatment of dementia with Lewy bodies: a case series of nine patients. *Int Psychogeriatr* 1998; 10:229-238

**40.** Samuel W, Caligiuri M, Galasko D, et al. Better cognitive and psychopathologic response to donepezil in patients prospectively diagnosed as dementia with Lewy bodies: a preliminary study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15:794-802

**41.** Rojas-Fernández CH, Successful use of donepezil for the treatment of dementia with Lewy bodies. *Annals of Pharmacotherapy*, 2001, 35; 2: 202-205

**42.** Minett TS, Thomas A, Wilkinson LM, et al. What happens when donepezil is suddenly withdrawn? An open label trial in dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003; 18:988-993.

**43.** Edwards KR, Hershey L, Wray L, et al. Efficacy and safety of galantamine in patients with dementia with Lewy bodies: a 12-week interim analysis. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 17(suppl 1):40-48

**44.** McKeith I, Del Ser T, Spano P, Emre M, Wesnes K, Anand R, Cicin-Sain A, Ferrara R, Spiegel R. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet*. 2000;356:2031-6.

**45.** Maclean LE, Collins Ch C, Byrne EJ. Dementia with Lewy bodies treated with rivastigmine: effects on cognition, neuropsychiatric symptoms, and sleep. *International Psychogeriatrics*, 2001 (13) 3: 277-288

**46.** Wesnes KA, McKeith IG, Ferrara R, et al. Effects of rivastigmine on cognitive function in dementia with Lewy bodies: a randomised placebo-controlled international study using the cognitive drug research computerised assessment system. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2002; 13:183-192

**47.** McKeith I, et al., Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type. *British Medical Journal*, 1992. 305: p. 673-678

**48.** Williams SW, Byrne EJ, Stokes P. The treatment of diffuse Lewy Body disease: a pilot study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 1993, 8:731-739

**49.** Wilkinson D, Caregiver burden in Alzheimer's Disease: The impact of the cholinesterase inhibitors. *Cpd Bull Old Age Psychiatry*, 2000, 2; 3: 76-79

**50.** Sánchez Pérez, M. Tratamiento de los síntomas no cognoscitivos en las demencias, *Rev Psiquiatría Fac Med Barna* 2000; 27 (5): 266-276

**51.** Fillit, H. M. and Gutterman E.M. y Brooks R.L. Impact of Donepezil on caregiving burden for patients with Alzheimer's disease. *International Psychogeriatrics* 12(3), 389-401. 2000.

**52.** Renshaw, J., Scurfield, P., and Cloke, L. y Orrel M. General Practitioners' view on the early diagnosis of dementia. *Br J Sen Pract* 51, 37-38. 2001.

**53.** GESCHWIND, N. Mechanism of change after brain lesions. Nottebohm, E. Hope for a new neurology. 457, 1-11. 1985. New York, Ann. Acad.

**54.** GUZMAN, E. Rehabilitación de funciones mentales superiores: Contribuciones de la neuropsicología. *Arch.Neurobiol.* 2, 89-99. 2005.

**55.** Verhaeghen, P. and Marcoen, A. y Goossens L. Improving memory performance in the aged through mnemonic training: a Meta-Analytic Study. *Psychology and Aging* 7(2), 242-251. 1992.

**56.** Quayhagen, M. P. y Quayhagen M. Differential effects of family-based strategies on Alzheimer's disease. *The Gerontologist* 29, 150-155. 1989.

**57.** Boada, M. y Tarraga L. El tratamiento longitudinal de la enfermedad de Alzheimer. *Continua Neurológica* 1(1), 82-106. 1998.

**58.** Israel, L., Melac, M., and Milinkewitch, D. y Dubos G. Drug Therapy and memory training programs: a double-blind randomized trial of general practice patients with age-associated memory impairment. 2. *International Psychogeriatrics* 6, 155-169. 1994.

**59.** Ortiz T, Martínez E, Maestu F, Fernández AYL-IMI: . Rehabilitación Neuropsicológica de la enfermedad de Alzheimer. *Actas Esp Psiquiatr* 1999; 27(Suppl. 2):73-82

**60.** Heiss WD, Kessler J, Mielke R, Szelies B, Herholz K: Long-term effects of phosphatidylserine, pyritinol, and cognitive training in Alzheimer's disease. A neuropsychological, EEG, and PET investigation. *Dementia* 1994; 5(2):88-98

**61.** Breuil V, De Rotrou Forette F et al. Cognitive stimulation of patients with dementia: preliminary results., 1994. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 9, 211-217. 1994.

**62.** Franco MA, Orihuela T, Bueno, Yolanda y Cid T: Programa Grador. Características generales. Zamora, Edintras, 2000

**63.** Green GR, Linsk NL y PEM: Modification of verbal behavior of the mentally retarded impaired elderly by their spouses. *Journal Applied Behavioral Analysis* 1986; 19:329-336



## **Capítulo 6. Tratamiento de los síntomas psicológicos y conductuales de las demencias (SPCD)**

**Dr. Jorge Cervilla Ballesteros**

*Profesor Titular de Psiquiatría*

*Instituto de Neurociencias, Facultad de Medicina,  
Universidad de Granada*

- Generalidades**
- Tratamiento psicofarmacológico de los síntomas psicóticos**
- Tratamiento psicofarmacológico de los síntomas conductuales (agitación)**
- Tratamiento de la depresión en los pacientes con demencia**
- Tratamiento de los trastornos de ansiedad**
- Tratamiento de los trastornos del sueño**
- Tratamiento no farmacológico de los SPCD**
- Otros tratamientos**
- Bibliografía**



## 1. Generalidades

La labor del psiquiatra en el manejo de la demencia, por otra parte inextricablemente multidisciplinar, es esencial dada la relevancia de los Síntomas Psicológicos y Conductuales de las Demencias (SPCD). En efecto, los SPCD han formado parte esencial de las demencias desde las descripciones iniciales del síndrome demencial a lo largo del siglo XIX. Kahlbaum en 1863 ya describió su presbiofrenia como caracterizada por la presentación de confabulación, delirios, errores en el reconocimiento y alteraciones de la memoria. Más tarde, Alois Alzheimer describió el primer caso de la ahora denominada enfermedad de Alzheimer (EA) como caracterizada por la presencia de delirios paranoides y alteraciones conductuales. A pesar de estos orígenes conceptuales, el paradigma cognoscitivo ha sido el predominante en la nosología de la demencia del siglo XX y sólo a finales del mismo el estudio de los SPCD ha comenzado a tener el lugar que le corresponde. Dicha recuperación en relevancia viene dada entre otros motivos por: 1) el aumento del número absoluto de casos de demencia con el consiguiente problema de asistencia sanitaria; 2) el hecho de que los síntomas mentales son muy prevalentes en las demencias, a veces la primera manifestación de las mismas y siempre una de las principales fuentes de estrés emocional tanto en el paciente como en sus familiares o cuidadores; 3) Las tasas de respuesta al tratamiento sintomático de la psicopatología (SPCD) son superiores a día de hoy a los logros obtenidos en el "tratamiento" de los síntomas cognitivos.

Es cierto, no obstante, que el estudio aislado de SPCD sin tener en cuenta sus interconexiones con el estado funcional y cognitivo del paciente puede abocar a una parcialidad inaceptable en la valoración y tratamiento del paciente con demencia. Además, la mayor parte de pacientes con demencia son ancianos por lo que los aspectos generales del tratamiento psicofarmacológico de este grupo etario aplican con particular relevancia<sup>1,2</sup>. Así, sabemos que con el envejecimiento ocurren una serie de cambios en los mecanismos de metabolización y eliminación que pueden afectar a la farmacocinética y farmacodinamia de estos medicamentos, afectando a sus concentraciones plasmáticas, a la velocidad de eliminación, a la capacidad de acumulación. Asimismo, en el paciente anciano, además, existe una mayor sensibilidad a algunos efectos secundarios como la hipotensión ortostática, el parkinsonismo, los efectos anti-

colinérgicos y la sedación. Los efectos paradójicos e interacciones son también más frecuentes, con lo que puede empeorar la motricidad, con un mayor riesgo de caídas, y la cognición, pudiendo desencadenar cuadros confusionales agudos (*delirium*)<sup>2</sup>.

Entre las recomendaciones generales del uso de psicofármacos en el anciano con demencia destacamos:

1. El tratamiento farmacológico ha de evitarse siempre que no sea absolutamente necesario
2. Es recomendable evitar dentro de lo posible fármacos que bloqueen los receptores adrenérgicos y colinérgicos, aquellos que sean muy sedativos o con larga vida media, y los que inhiban las enzimas metabolizadoras hepáticas
3. Iniciar con dosis bajas y aumentarlas más lentamente que en el adulto joven monitorizando atentamente la tolerabilidad la cual nos debe marcar el límite superior de dosis (como norma general, raramente se recomiendan dosis superiores a la mitad de las usadas en el adulto)
4. En lugar de tratar efectos secundarios con otro fármaco, es preferible cambiar el fármaco que los origina por una alternativa.
5. Mantener la pauta medicamentosa tan simple como sea posible, idealmente en una toma diaria.
6. Recordar que a veces la polimedicación psicofarmacológica puede empeorar los SPCD por inducción de efectos iatrogénicos como en el caso del delirium.

Es conveniente recordar que, en muchas ocasiones, el control de los síntomas conductuales o psiquiátricos en los pacientes dementes puede conseguirse, eficazmente mediante la aplicación de medidas no farmacológicas<sup>1,3</sup>. Estas medidas precisan un estrecho contacto con la familia, con el doble objetivo de orientar sobre el manejo de estas situaciones (reducción de las situaciones potencialmente desencadenantes de las reacciones incontroladas del paciente, medidas de comunicación eficaz, higiene del sueño, etc.) así como reducir la carga soportada por el principal cuidador del paciente. Esta carga resulta siempre directamente proporcional a la intensidad y frecuencia de los trastornos psiquiátricos que presenta el enfermo.



## 2. Tratamiento psicofarmacológico de los síntomas psicóticos

Los síntomas psicóticos son frecuentes en las demencias con prevalencias de presentación a lo largo del síndrome demencial que oscilan entre el 20% y el 60%. En muchos casos constituyen un factor de peor pronóstico y una importante fuente de distress para el paciente y el cuidador. Antes de iniciar el tratamiento farmacológico de los síntomas psicóticos hay que descartar la existencia de alteraciones somáticas subyacentes (ej., delirium, etc.)<sup>1,4</sup>. En estos casos el tratamiento de dichos problemas médicos primarios es prioritario y, a menudo, suficiente para resolver el problema. Asimismo, a menudo relacionados con la aparición de SPCD tienen que ver con los cambios en el entorno del paciente (cambios de residencia, de cuidadores, situaciones de soledad, ausencia o exceso de estimulación ambiental, etc.). La identificación y corrección de estos factores puede contribuir a la tranquilización del paciente y la remisión de los síntomas sin que se precise recurrir a los fármacos.

### 2.1. Elección de un antipsicótico

Todos aquellos antipsicóticos para los que se han realizado estudios comparativos han mostrado similar eficacia en el control de los síntomas psicóticos asociados a la demencia. La elección de uno de ellos debería basarse en el perfil de efectos secundarios y en sus efectos sobre el ya mermado funcionamiento desde los parámetros cognitivo y funcional. En este sentido, como se ha comentado más arriba, existe evidencia de un mejor perfil en el caso de antipsicóticos atípicos tipo risperidona o quetiapina y se presumen ventajas similares en atípicos introducidos más recientemente en el vademécum disponible en nuestro país.

Recordaremos aquí el “warning” emitido por la Agencia Española del Medicamento contra el uso de Olanzapina en estos pacientes y las restricciones recomendadas para el uso de otros APA. Mencionaremos también aquí las precauciones que se han de tomar en la prescripción de antipsicóticos en casos de demencia con parkinsonismos asociados (Ej., demencia por cuerpos de Lewy), aconsejándose el uso de aquellos antipsicóticos menos inductores de efectos extrapiramidales.

En general, el uso de estos nuevos fármacos también puede inducir complicaciones y se ha de valorar en todo caso si el beneficio es mayor que el riesgo. Ello no es óbice para indicar que la necesidad de un visado para el uso de APA en mayores de 65 años es, a criterio del consenso, potencialmente discriminatorio de los derechos de este grupo de pacientes por motivos de edad. Actualmente, sólo risperidona tiene la indicación específica en nuestro país. Asimismo, actualmente el único no autorizado es la olanzapina. No existe comunicación explícita sobre la indicación del resto (a la hora de redactar este consenso) y, por tanto, su uso ha de ser estimado individualmente, caso a caso, y siempre en base a la evidencia disponible de su utilidad clínica.

### 2.2. Antipsicóticos

Los antipsicóticos son los únicos que han demostrado eficacia en el control de los síntomas psicóticos de las demencias<sup>2,5,6</sup>. También han demostrado su utilidad para el control de la agitación y de otras alteraciones conductuales<sup>1,7,8</sup>. A pesar de su amplia utilización clínica en estos pacientes, no existe un gran número de ensayos clínicos controlados con placebo. Los diferentes tipos de antipsicóticos no parecen demostrar diferencias significativas en cuanto a la eficacia de unos sobre otros, distinguiéndose básicamente en su perfil de efectos secundarios y/o en su repercusión sobre síntomas cognitivos y funcionalidad. Especial atención ha de tomarse en aquellos casos de demencia por cuerpos de Lewy, dada su hipersensibilidad a los neurolepticos que agravan los síntomas extrapiramidales de este tipo de trastorno. Es por todo ello que los antipsicóticos atípicos son actualmente los fármacos de elección en el tratamiento de las psicosis concurrentes con síndromes demenciales.

#### 2.2.1. Antipsicóticos típicos

El uso de antipsicóticos típicos o convencionales (APT) está progresivamente decayendo en la práctica clínica no sólo en el caso de demencia avanzada sino en el paciente psicogeriatrico en general. La principal razón para dicho declive estriba en su mayor tendencia a inducir efectos secundarios indeseables y no se debe a limitaciones de su eficacia, por otra parte sobradamente contrastada. La tabla 1 muestra recomendaciones generales en el uso de antipsicóticos en pacientes con demencia.



**TABLA 6.1. Recomendaciones generales en el uso de antipsicóticos**

- Prescribir idealmente sólo un antipsicótico a la vez
- No usar estos fármacos sólo para inducir sedación
- Usar la dosis más baja posible
- Usar el régimen más sencillo posible sin combinaciones innecesarias
- Evitar o usar con precaución los fármacos anticolinérgicos
- En el uso de antipsicóticos depot
  - Usar una dosis baja previa de prueba
  - Empezar con la dosis más baja posible
  - Administrar usando el máximo intervalo entre dosis
  - Ajustar la dosis sólo tras adecuada re-valoración

Modificado de Katona & Livingston, 2003

### 2.2.1.1. Eficacia de los antipsicóticos típicos

Tanto el haloperidol 0.5-4 mg/d como el tiapride 100-300mg/d tienen bajos niveles de NNT (“numbers needed to treat”) similares a los de los nuevos antipsicóticos atípicos (APA)<sup>9</sup>. Sin embargo, éstos presentan cifras claramente más bajas de NNH (“numbers needed to harm”), lo cual indica su menor tendencia a inducir efectos secundarios<sup>9</sup>. En un meta-análisis reciente de la fundación Cochrane<sup>10</sup>, el haloperidol demostró más eficacia que placebo en el control de la agresividad, posiblemente derivada de sintomatología psicótica fragmentaria, aunque recomiendan un uso de este fármaco de modo muy individualizado en determinados casos en los que la tolerabilidad sea aceptable. Por otra parte, ni este ni otros estudios justifican el uso indiscriminado del haloperidol en casos de agitación o trastorno conductual del paciente con demencia<sup>11,12,13</sup>.

En otra revisión sistemática de la fundación Cochrane<sup>14</sup> se evalúa la evidencia de eficacia y utilidad del otro APT más tradicionalmente usado en el tratamiento de los síntomas psicóticos en las demencias: la tioridazina. Dicho meta-análisis mostró que, comparada con placebo, la tioridazina era eficaz en la reducción de síntomas ansiosos pero no influía en las medidas de cambio clínico global. La tioridazina sí que aumentaba la sensación de mareo de forma significativa comparada con placebo y/o con benzodiazepinas. Este estudio desaconsejaba el uso de la tioridazina en

pacientes con demencia por riesgo a aparición de varios efectos secundarios entre los que se incluye una particular tendencia a inducir arritmias por su capacidad de alargamiento del espacio Q-T. De hecho, por ejemplo, el Committee on Safety of Medicines británico ha retirado a la tioridazina del mercado farmacológico del Reino Unido. Más recientemente, este fármaco también ha sido retirado en España. La tabla 2 muestra las dosis máximas permitidas en adultos y en ancianos de los principales antipsicóticos típicos.

**Tabla 6.2. Dosis recomendadas, eficacia y toxicidad de los principales antipsicóticos típicos**

Fármaco	D. Máx.	Ancianos (Máx.)	NNT	NNH
Haloperidol	30	10	4-6	9
Trifluoperazina	50	10	5	2
Loxapina	250	100	4	3
Tiapride	600	300	5	17
Zuclopentixol	150	50		
Clorpromazina	1000	300		

Modificado de Maudsley Prescribing Guidelines, 2003

NNT: “Numbers needed to treat” comparado con placebo; NNH: “Numbers needed to harm” comparado con placebo. D.Max: Dosis Máxima

### 2.2.1.2. Efectos Secundarios de los antipsicóticos típicos

Los principales efectos secundarios de los APT son:

- 1. Efectos secundarios extrapiramidales (ESEP):** Debidos a la acción bloqueante de Iso APT sobre los receptores dopaminérgicos D2 en las vías dopaminérgicas nigro-estriatales. Los ancianos son más propensos a la aparición de ESEP, sobre todo aquellos de inicio precoz post-tratamiento, por ejemplo el parkinsonismo y la akatisia. La incidencia acumulada de discinesia tardía en ancianos tratados con APT es del 5% anual<sup>12</sup>.
- 2. Hiperprolactinemia:** Debido al bloqueo D2 a nivel de la vía dopaminérgica tubero-infundibular. Se manifiesta clínicamente con amenorrea, galactorrea, ginecomastia y/o impotencia.
- 3. Efectos secundarios anticolinérgicos:** Son debidos a la acción



bloqueante de los APT sobre los receptores muscarínicos. Las manifestaciones pueden ser centrales (agitación, confusión, empeoramiento de la función cognitiva) y periféricos (sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria o/y glaucoma). Aparecen más frecuentemente con el uso de APT del tipo fenotiacinas como la clopromacina o la tioridazina.

- 4. **Efectos secundarios antiadrenérgicos:** Causados por el bloqueo de receptores adrenérgicos  $\alpha_1$  responsable de la aparición de hipotensión postural (que puede inducir caídas, etc). También más frecuente tras el uso de fenotiacinas.
- 5. **Sedación:** Secundaria a la acción antihistaminérgica H1 de los APT y cuya aparición puede frecuentemente empeorar la capacidad cognitiva ya limitada del paciente con demencia y aumentar la severidad de episodios confusionales concurrentes.

En definitiva, los APT tienen cada vez una indicación más limitada en pacientes con demencia dado su alta toxicidad potencial. Los APT han demostrado una repercusión negativa tanto en la función cognitiva de los pacientes como en su capacidad global o funcionalidad<sup>15</sup>. Se sabe que pueden inducir mayor gravedad al declive cognitivo del paciente con demencia, al menos en aquellos sujetos que son APOE e4 positivos<sup>16</sup>, lo cual se ha constatado también a nivel de estudios neuropatológicos post-mortem. Además, se ha demostrado que en un gran número de pacientes con demencia la retirada de los APT prescritos previamente no repercute negativamente en un agravamiento de la sintomatología psicótica o conductual<sup>17</sup>.

### 2.2.2. Antipsicóticos Atípicos

Los antipsicóticos atípicos (APA) pueden considerarse, en general, como los fármacos de elección en pacientes con demencia y síntomas psicóticos. A su similar eficacia se le añaden un mejor perfil de efectos adversos<sup>18</sup> y una mejor repercusión tanto en la capacidad cognitiva como en la funcionalidad global del paciente con demencia comparados con los APT<sup>19</sup>. A continuación veremos las principales particularidades de cada miembro de esta familia de fármacos. La tabla 3 describe las principales interacciones de algunos de estos y otros antipsicóticos.

Tabla 6.3. Principales Interacciones de los antipsicóticos más usados

Fármaco	Interacciones	Consecuencias
Fenotiazinas	Cimetidina	Sedación
Haloperidol	Fluoxetina	Extrapiramidalismo
	Terfenadina	Toxicidad antihistamínica
	Litio	Neurotoxicidad
Clozapina	Benzodiazepinas	Depresión respiratoria
	Citotóxicos	Riesgo Discrasia Sanguínea
	ISRS	Aumento niveles circulantes
Risperidona	ISRS, ketoconazol	Aumento niveles circulantes
Quetiapina	Fluvoxamina	Aumento niveles circulantes
Olanzapina	Cimetidina	Aumento niveles circulantes
Ziprasidona	Carbamazepina	Descenso niveles circulantes
	Diazepam, Fluoxetina	Aumento niveles circulantes
Zotepina		

#### 2.2.2.1. Risperidona

La risperidona tiene una acción como antagonista de los receptores D2 y una potente acción antagonista de los receptores 5HT2, debida a su componente ritanserina. Risperidona fue, tras la clozapina, el primer APA introducido en clínica por lo que tenemos más experiencia práctica y existen más datos en la literatura. Ha mostrado eficacia en sintomatología psicótica de las demencias y en el momento actual es el único que posee oficialmente la indicación para su uso en demencia en España. Su eficacia y tolerabilidad en demencia ha sido avalada por varios estudios tanto abiertos como controlados con placebo 20, 21. Un rango útil de dosis en demencia oscila entre 0,25 y 3 mg al día, si bien lo habitual es que una dosis de 1 miligramo al día sea suficiente en muchos casos. Se ha de comenzar por 0,5 mg o incluso 0,25 en pacientes frágiles y aumentar a razón de un máximo de 0,5 mg cada 5-7 días. No obstante, dichas dosis corresponden a cantidades meramente orientativas ya que, obviamente, la posología particular de cada caso ha de valorarse individualizadamente.

Prácticamente no tiene efectos anticolinérgicos por lo que no repercute negativamente en la función cognitiva del paciente con demencia. Entre



sus efectos secundarios destacan la aparición, en dosis altas (raramente en pacientes con dosis de hasta 2mg/d), de efectos secundarios extrapiramidales (EPSE). Otros efectos secundarios potenciales incluyen: la hipotensión con el consiguiente riesgo de caídas (se debe monitorizar la tensión arterial hasta que se haya estabilizado la dosis, particularmente entre aquellos en tratamiento antihipertensivo), dolores abdominales y agitación. Recientes estudios han postulado un exceso de accidentes cerebrovasculares, habitualmente leves, en pacientes con risperidona aunque la relevancia de este hallazgo está aún por dilucidar en contraste con sus beneficios<sup>22,23,24</sup>. En nuestro país la nota informativa 2004/04 de comunicación sobre riesgos de medicamentos emitida por la agencia española de medicamentos y productos sanitarios restringe las condiciones de uso de la risperidona en pacientes con demencia. En concreto se afirma que el Consejo de Seguridad de Medicamentos y Productos Sanitarios (CSMH) concluye que “el balance beneficio-riesgo de risperidona en pacientes ancianos con demencia sólo es favorable en el tratamiento sintomático de episodios graves de agresividad o cuadros psicóticos severos que no respondan a otras medidas y para los que se hayan descartado otras etiologías, manteniendo el tratamiento durante el menor tiempo posible”.

#### 2.2.2.2. Olanzapina

La olanzapina es un bloqueador de los diferentes receptores dopaminérgicos D2 y también de los receptores serotoninérgicos 5HT2. Olanzapina también ha demostrado eficacia y seguridad en el tratamiento de psicosis asociada a la demencia<sup>25</sup> aunque actualmente no está autorizada para este uso por posible aumento de riesgo de sufrir accidentes cerebrovasculares<sup>26</sup> diabetes<sup>27</sup> o mortalidad (Agencia Española del Medicamento, ref. 2004/03). Es difícil saber hasta qué punto dicha ausencia de autorización no está mediada en parte por políticas de control del gasto, pues fármacos tipo APT con serios riesgos para la salud no han sufrido un control político tan estricto, cuando existe evidencia de que pueden inducir también múltiples efectos secundarios, algunos tan graves como la discinesia tardía<sup>18</sup> y patología cerebrovascular<sup>26</sup>. Adicionalmente, los APT tampoco tienen indicación explícita. No obstante, la realidad es que en la actualidad para la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios, la olanzapina “no está autorizada para el tratamiento de psicosis o

trastornos de conducta asociados a demencia y por tanto no debe utilizarse en este grupo de pacientes”.

A pesar de todo, en la práctica, la olanzapina tiene también varias ventajas como su bajo riesgo de efectos secundarios extrapiramidales o de alargamiento del espacio Q-T en el electrocardiograma. Las dosis usadas hasta ahora en pacientes con demencia eran bajas con lo que el riesgo de efectos secundarios adversos deviene necesariamente menor, oscilando generalmente entre 2,5 y 10 mg. que puede administrarse en una sola toma diaria. Curiosamente dosis más altas de 10mg son menos eficaces y no se han distinguido significativamente de placebo<sup>28</sup>.

#### 2.2.2.3. Quetiapina

La quetiapina tiene una baja afinidad por los receptores D1, D2 y 5HT2 y una moderada afinidad por los receptores adrenérgicos  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$ . Al ser relativamente específica su acción en el circuito mesolímbico no aumenta la prolactina sérica ni induce ESEP en dosis bajas. La quetiapina es un APA de reciente aparición que ha demostrado utilidad en el control de síntomas psicóticos y otros SCPD asociados a la demencia en dosis entre 25 y 100 mg/d<sup>29,30,31</sup>. En general, existe información creciente que hace de la quetiapina el fármaco de elección en demencia por cuerpos de Lewy y en demencia asociada a la enfermedad de Parkinson. Sin embargo, en la actualidad no está licenciada para uso en demencias en nuestro país.

#### 2.2.2.4. Clozapina

La clozapina es el arquetipo de los antipsicóticos atípicos (APA) y ha demostrado una alta eficacia en el tratamiento de síndromes psicóticos, en concreto esquizofrenia, refractarios a otros tratamientos. Produce muchos efectos secundarios los cuales, además, pueden afectar en mayor medida a los ancianos. Entre sus efectos secundarios más graves se encuentra la neutropenia (con una incidencia del 3%) y agranulocitosis (0.8%), lo cual obliga a unos estrictos y repetidos controles hematólogicos en todos los pacientes que tienen este tratamiento. Junto a ello está su tendencia producir efectos anticolinérgicos, lo cual puede perjudicar la ya limitada función cognitiva de pacientes con demencia avanzada, delirium y miocarditis. Sus dosis en pacientes ancianos no deben



superar los 200 mg. No existe ninguna evidencia de que su uso en pacientes con demencia tenga ninguna ventaja sobre ninguno de los otros APA y claramente sí tiene inconvenientes serios por lo que se desaconseja su uso en este grupo de pacientes.

#### 2.2.2.5. Ziprasidona

La ziprasidona posee una alta afinidad por los receptores 5-HT<sub>2</sub> frente a los D<sub>2</sub>. Al mismo tiempo, es un agonista potente 5-HT<sub>1A</sub> y antagonista 5-HT<sub>2C</sub> y 5-HT<sub>1D</sub>, presenta una moderada actividad alfa-1 adrenérgica, inhibe la recaptación de noradrenalina y serotonina y tiene no tiene actividad muscarínica prácticamente nula<sup>32</sup>. Ziprasidona no inhibe significativamente las vías de metabolización de los enzimas del citocromo P-450, en especial del 2D6 por lo su capacidad de producir interacciones farmacológicas es baja, lo cual es especialmente interesante en el anciano. Su presentación de efectos secundarios extrapiramidales es muy baja. En su contra está el hecho de ser uno de los APA con mayor predisposición al alargamiento del espacio S-T. No existen ensayos clínicos específicos en pacientes con demencia, aunque el perfil del fármaco hace que se pueda prever una utilidad en el manejo de síntomas psicóticos de las demencias en dosis de hasta 80mg/d.

#### 2.2.2.6. Amisulpride

Al igual que el sulpiride, el amisulpride tiene una selectividad dosis-dependiente por los receptores presinápticos D4 y postsinápticos D2. En dosis bajas (hasta 300mg/d) su afinidad principal es por los receptores auto-inhibitorios D4. El control inhibitorio de la liberación de dopamina está consecuentemente disminuido con el consiguiente aumento de la liberación de dopamina al espacio intersináptico. En dosis más altas bloquea los receptores postsinápticos D2 con cierta selectividad por las zonas límbicas en lugar de las estriatales, lo que se traduce en una baja presentación de extrapiramidalismo inducido. Su principal efecto secundario es el aumento de la prolactinemia. No existen datos de su adecuación en demencias aunque su perfil bajo de efectos secundarios lo hacen un candidato plausible para el control de síntomas psicóticos en las demencias.

#### 2.2.2.7. Aripiprazol

Este nuevo antipsicótico tiene un mecanismo de acción en el que se combina un agonismo parcial de la actividad dopaminérgica a nivel de receptores D2 y D3 con una actividad agonista de receptores 5HT<sub>1A</sub> y antagonista de los 5HT<sub>2A</sub>. Es posiblemente el primer antipsicótico eficaz que no tiene una acción de antagonismo total sobre los D2. Existe evidencia escasa, publicada en media docena de abstracts de presentaciones a congresos, de una buena eficacia, tolerabilidad y seguridad, con dosis en torno a 5mg/d, para su uso en pacientes con demencia en general y en pacientes con enfermedad de Alzheimer y demencias por cuerpos de Lewy.

### 3. Tratamiento psicofarmacológico de los síntomas conductuales (agitación)

Inicialmente se han de descartar las causas de origen somático inductoras de agitación ya que estos casos responderán preferentemente al tratamiento de la causa primaria. También se ha de resaltar que, frecuentemente, el uso de medidas ambientales y conductuales puede inducir una mejora parcial o total de la sintomatología agitada, por lo que esta aproximación ha de estar siempre inculcida en el manejo del demente agitado. Asimismo, es frecuente el uso de antipsicóticos en el control de la agitación severa asociada a la demencia y, para evitar reiteraciones, comentamos que todo lo comentado en el apartado anterior sobre eficacia, tolerabilidad y recomendaciones de uso de antipsicóticos en el control de síntomas psicóticos, es aplicable al uso de este tipo de psicofármacos en el manejo de la agitación. En todo caso, se ha de usar el arsenal psicofarmacológico atendiendo a los "clusters" de agitación que predominen en el paciente en ese momento concreto de evolución de su cuadro. Por ejemplo, si la agitación tiene un origen psicótico identificable, claramente el tratamiento de elección son los APA; si, por el contrario, se trata de agitación crónica de moderada intensidad o allá donde predomine la sintomatología afectiva, el uso de ISRS o trazodona puede ser altamente efectivo; Si, en cambio, predomina a irritabilidad o impulsividad, se puede encontrar eficacia en el uso de anticonvulsivantes (ver más adelante). También puede ser útil el empleo de antipsicóticos



en formato intramuscular en situaciones de agitación grave (haloperidol, tiapride, zuclopentixol), aunque la experiencia con los APA es mucho más limitada. Por otra parte, a veces puede ser conveniente para el mejor cuidado del paciente el empleo de contención mecánica, algo de cuyos aspectos éticos y legales se habla en el capítulo médico-legal del consenso.

### **3.1 Anticonvulsivantes**

Existen datos sobre la eficacia de la carbamazepina<sup>33</sup> y el valproato sódico<sup>34</sup> en el tratamiento de la agitación, de la labilidad emocional y de la irritabilidad en los pacientes con demencia. Otros nuevos anticonvulsivantes también han sido postulados como opciones terapéuticas pero sin la demostración mediante ensayos clínicos controlados (Gabapentina, lamotrigina, oxcarbamacepina). Entre ellos destaca la Gabapentina que es un fármaco en general bien tolerado y que, por su acción en los sistemas gabaérgicos de neurotransmisión, tiene capacidad para mejorar los síntomas de ansiedad, inquietud psicomotriz e insomnio. Lamotrigina y topiramato son también otros nuevos anticonvulsivantes con potencial uso en demencia, pero la información disponible en esta indicación es aún muy escasa

Los efectos secundarios asociados con más frecuencia a la carbamazepina son la somnolencia, la ataxia y la confusión. En un 10% de los casos puede observarse una leucopenia transitoria leve y, más raramente, hiponatremia o supresión de la médula ósea, por lo que es conveniente, antes de iniciar el tratamiento, conocer la fórmula leucocitaria del paciente y realizar evaluaciones periódicas de la misma y de las concentraciones de electrolitos<sup>35,36</sup>. Con la utilización de valproato puede aparecer ataxia y alteraciones digestivas y, más raramente, aplasia medular o toxicidad hepática. Conviene monitorizar, también, el hemograma y la función hepática<sup>37,38</sup>.

La carbamazepina puede administrarse entre dos y cuatro veces al día, comenzando por 100 mg/día hasta el control de los síntomas o hasta alcanzar concentraciones en sangre de 8-12 ng/ml. Las dosis de mantenimiento habituales, para esta indicación, oscilan entre 200 a 300 mg/día<sup>35,36</sup>. El valproato puede administrarse en dos o tres dosis diarias desde 125 a 250 mg/día con incrementos graduales, en función de la

respuesta clínica o hasta alcanzar concentraciones en sangre de 50-60 ng/ml<sup>37,38</sup>. Las dosis de gabapentina oscilan entre 300 y 900 mg en tres tomas, aunque cabe aquí en ocasiones la administración única si se desea cubrir un periodo determinado de tiempo, como la noche.

### **3.2. Otras sustancias**

Se han utilizado otras sustancias para el tratamiento de la agitación en los pacientes con demencia. En el pasado se han usado fármacos como la buspirona, el litio o los betabloqueantes, los cuales en la actualidad han quedado relegados para un uso anecdótico, al menos en nuestro entorno. La evidencia sobre su eficacia se basa en estudios sobre series de casos más reducidas que las realizadas con las sustancias referidas anteriormente.

#### **3.2.1. Trazodona**

Administrada en dosis de entre 50 y 300 mg/día ha demostrado su utilidad para el tratamiento de la agitación en los pacientes con demencia. Puede producir sedación, hipotensión postural y sequedad de boca. En los pacientes más jóvenes puede producir priapismo. Generalmente se administra antes de acostarse<sup>39,40,41</sup>.

#### **3.2.2. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)**

Existen estudios sobre la eficacia de este grupo farmacológico en el tratamiento de la agitación. Podrían tratarse con los ISRS los casos más leves en los primeros estadios de la enfermedad de Alzheimer<sup>42,43</sup>.

#### **3.2.3. Inhibidores de la acetilcolinesterasa**

Existen estudios para esta indicación con estas sustancias que han comunicado mejorías de los síntomas psiquiátricos especialmente las alucinaciones de los pacientes tratados con rivastigmina, donepezilo y galantamina<sup>44,45,46</sup>, sobretodo en las demencias con mayor componente alucinatorio (demencia por cuerpos de Lewy). La memantina, un fármaco antidemencia de efecto diferente, por su acción antiglutaminérgica puede también ayudar al control de la agitación.



## 4. Tratamiento de la depresión en los pacientes con demencia

La indicación fundamental de los antidepresivos en la demencia, es el tratamiento de los trastornos depresivos que pueden aparecer a lo largo de toda su evolución. Aunque es más frecuente o más fácil de reconocer en las fases iniciales, también se encuentra presente en fases avanzadas<sup>47,48,49,50</sup>. La existencia de una importante afectación cognitiva en algunos casos de depresión en ancianos (síndrome demencial de la depresión) es especialmente agradecida al tratamiento con antidepresivos, aunque debería seguirse su evolución con atención, dado que en más de la mitad de los casos se observa una evolución hacia un auténtico cuadro de demencia en seguimientos a más de cinco años<sup>50</sup>, aunque posiblemente sólo en varones<sup>51</sup>. Antes de iniciar un tratamiento antidepresivo deberían evaluarse correctamente los posibles problemas médicos subyacentes (p. ej. el hiper o el hipotiroidismo) o el uso o abuso de sustancias potencialmente productoras de síntomas depresivos (betabloqueantes, corticosteroides y benzodiacepinas).

### 4.1 Antidepresivos

#### 4.1.1. Eficacia

Aunque existe un número limitado de estudios controlados sobre el uso de antidepresivos en los pacientes demenciados, la eficacia del tratamiento de la depresión en los enfermos con demencia está bien contrastada. Un problema importante lo constituye la diferenciación clara entre los síntomas depresivos, propiamente dichos, y los síntomas debidos a la propia demencia, de los que pueden llegar a ser indistinguibles (falta de concentración, apatía, trastornos del sueño o del apetito, etc.)<sup>52,53,54</sup>.

#### 4.1.2. Toxicidad y efectos secundarios

Los antidepresivos heterocíclicos se han utilizado ampliamente y se dispone de gran experiencia clínica, si bien su perfil de efectos secundarios no les convierte en fármacos de primera elección para esta indicación. Los efectos cardiovasculares, especialmente la hipotensión ortostática, y

el retraso en la conducción cardíaca les hace especialmente peligrosos en caso de sobredosis. Los efectos anticolinérgicos como, visión borrosa, estreñimiento, retención urinaria, sequedad de boca, taquicardia, afectación cognitiva, sedación y *delirium*, pueden ser especialmente negativos en los pacientes ancianos. Estos se presentan en menor medida con la nortriptilina y la lofepramina (ahora retirada del mercado), y con mayor intensidad con la utilización de la amitriptilina y la imipramina<sup>53,54</sup>. En general los tricíclicos tienen un uso muy limitado y sólo aplicable a casos muy particulares dada su gran toxicidad potencial.

#### 4.1.3. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Los ISRS presentan un perfil de efectos secundarios más tolerable, lo que, junto a su eficacia clínica, los convierte actualmente en fármacos de primera elección (excepto en las depresiones de los pacientes demenciados con síntomas parkinsonianos)<sup>42,43,55,56</sup>. A pesar de ello, el tratamiento con ISRS puede producir náuseas, vómitos, pérdida de apetito y de peso, ansiedad, agitación, acatisia, parkinsonismo y disfunción sexual, si bien en proporción diferente, en función del ISRS utilizado (fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina, citalopram y escitalopram)<sup>53,55</sup>. La ausencia de efectos anticolinérgicos hace que no afecten al rendimiento cognoscitivo. Su buen perfil de tolerabilidad les hace ser considerados como los antidepresivos de primera elección en pacientes depresivos con demencia. El menor índice de interacciones por inhibición de enzimas hepáticas favorece el uso de sertralina, citalopram o escitalopram, lo cual puede suponerles una ventaja intraclase en este grupo de pacientes. Existe reciente evidencia de eficacia en casos resistentes usando como potenciador de los ISRS al metilfenidato en dosis bajas (2,5-10 mg.).

#### 4.1.4. Venlafaxina

Pertenece a los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina. Presenta un perfil de acción similar a los heterocíclicos, pero con un perfil de tolerancia cardiovascular muy aceptable, sin efectos anticolinérgicos, aunque debe manejarse con precaución en los pacientes hipertensos no tratados o con tendencia a la descompensación. El consenso consideró, en general, a este fármaco como la mejor alternativa a los ISRS en caso de poca eficacia de los mismos.



#### 4.1.5. *Trazodona*

No es un ISRS a pesar de actuar sobre la transmisión serotoninérgica. Suele ser bien tolerado en los ancianos. Puede causar hipotensión ortostática y priapismo. Tiene un potente efecto sedante que puede ser aprovechado en casos de depresión con importante componente ansioso e insomnio. Debido a este efecto también se ha incluido en las pautas de tratamiento de la agitación<sup>39,40,41</sup>.

#### 4.1.6. *Mianserina*

Junto con trazodona, es otro de los denominados antidepresivos atípicos con amplia utilización en el pasado en los pacientes ancianos, dada la menor incidencia de efectos anticolinérgicos. Su efecto sedante permite su utilización en depresiones acompañadas de insomnio. Su utilización exige control hematológico por la posible presentación de discrasias sanguíneas.

#### 4.1.7. *Mirtazapina*

Incrementa la liberación presináptica de la noradrenalina, tiene efecto sedante y no se han descrito importantes efectos secundarios. Aunque ya existe experiencia de su utilización en pacientes geriátricos, todavía es insuficiente para pacientes demenciados con depresión.

#### 4.1.8. *Reboxetina*

Es un inhibidor selectivo de la recaptación de la noradrenalina. Todavía no se posee experiencia en el tratamiento de pacientes ancianos con demencia, aunque existen ya algunos estudios en ancianos deprimidos<sup>57</sup>. Los efectos secundarios más frecuentes son el estreñimiento, el insomnio, la sequedad de boca y el incremento de la sudoración. Su utilidad puede ser mayor en aquellos casos con predominio de la sintomatología apática.

#### 4.1.9. *Posología y dosis*

A dosis equivalentes la mayoría de los antidepresivos presentan una eficacia similar para esta indicación<sup>52,53</sup>. Como en otras ocasiones, el perfil de efectos secundarios a evitar o a aprovechar, en algunos casos, marca-

rá la guía a la hora de decidir uno u otro grupo de antidepresivos. En el caso, por ejemplo, de pacientes con obstrucción prostática o problemas de conducción cardíaca, convendría evitar, especialmente, los antidepresivos tricíclicos. Si se opta por fármacos de este grupo conviene, aún así, evitar los de una elevada actividad anticolinérgica (amitriptilina, imipramina). En el caso de la nortriptilina se pueden comenzar con dosis de 10 a 25 mg/día hasta 100-150 mg/día, incrementando las dosis en intervalos de 5-7 días. Con lofepramina (ahora retirada del mercado español) pueden alcanzarse dosis diarias de 70 a 140 mg/día. Con los ISRS, considerados como grupo de primera opción en esta indicación, pueden manejarse dosis de 20 mg/día de fluoxetina (con atención a su poder ansiógeno y su semivida prolongada), 100 a 300 mg/día de fluvoxamina, 50 a 150 mg/día de sertralina, 20 a 40 mg/día de paroxetina, 20 a 30 mg/día de citalopram y 10-15 mg de escitalopram. La instauración del tratamiento con ISRS puede hacerse en un periodo de entre una semana y diez días. En casos resistentes pueden asociarse inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (reboxetina) a dosis bajas y/o sustitución por un fármaco de acción dual (venlafaxina, mirtazapina). El tratamiento con venlafaxina debe comportar una vigilancia estrecha de la presión arterial, especialmente al inicio del tratamiento. Puede iniciarse con dosis de 37,5 mg dos veces al día hasta un máximo de 150-225 mg/día. El tratamiento con trazodona puede iniciarse con dosis de 25-50 mg/día hasta las dosis máximas de 300-400 mg/día.

## 5. Tratamiento de los trastornos de ansiedad

El tratamiento de la ansiedad en el paciente con demencia no presenta particulares diferencias de aquel habitualmente usado en pacientes ancianos sin demencia pero con trastornos de ansiedad. Desde una perspectiva global hemos de distinguir si la ansiedad es aguda, en cuyo caso tendrían más aplicabilidad las benzodiazepinas o el clometiazol, de una ansiedad crónica en la que el empleo de ISRS sería de elección, teniendo como alternativas otros fármacos (tipo trazodona, o incluso, en casos graves, podrían estar indicados los antipsicóticos). Es evidente que la identificación de posibles causas subyacentes y su tratamiento puede ser de primera elección cuando la ansiedad no es primaria.



## 5.1. Benzodiazepinas

### 5.1.1. Eficacia

Aún existen menos estudios controlados sobre la eficacia de las benzodiazepinas para el control de la agitación en los pacientes demenciados que sobre la de los neurolépticos. A pesar de ello, parecen haber demostrado mayor eficacia que el placebo para esta indicación, aunque menor eficacia que los neurolépticos<sup>1,2</sup>.

### 5.1.2. Toxicidad y efectos secundarios

El uso de benzodiazepinas en el anciano, demenciado o no, comporta la posibilidad de presentación de algunos efectos secundarios que deben ser tenidos en cuenta, dado el frecuente uso que se realiza de este grupo farmacológico. Los efectos secundarios observados con mayor frecuencia son la sedación excesiva, la confusión (a veces el *delirium*), la ataxia, el empeoramiento del rendimiento mnésico y, en algunos casos, las reacciones de ansiedad paradójica. Como consecuencia de alguno de estos efectos secundarios o de una combinación de ellos, puede incrementarse el riesgo de caídas y, por lo tanto, de fracturas, en estos pacientes. Las benzodiazepinas de semivida más larga o con metabolitos activos de acción prolongada son las que se han relacionado con un mayor riesgo de estos problemas<sup>53</sup>.

### 5.1.3. Posología y dosis

Las benzodiazepinas pueden resultar útiles en los pacientes demenciados que presentan síntomas de ansiedad asociados a sus trastornos de conducta o en aquéllas ocasiones en las que es preciso controlar el componente ansioso asociado a la realización de una exploración médica o una pequeña intervención (por ejemplo de tipo odontológico). Deberá tenerse en cuenta, no obstante, la posibilidad de aparición de los efectos secundarios citados y valorar la relación riesgo-beneficio para el paciente<sup>1,2</sup>.

Generalmente resultan preferibles las benzodiazepinas de semivida corta a las menores dosis eficaces posibles y durante el menor tiempo posible. Las benzodiazepinas de elección, ya que no dependen de un metabolis-

mo oxidativo hepático y carecen, a su vez, de metabolitos activos, son el oxacepam (de 7,5 a 15,0 mg/día, en una a cuatro tomas diarias) y el lorazepam (de 0,5 a 1,0 mg cada 4 a 6 horas). El alprazolam, de semivida intermedia, suele ser bien tolerado por los pacientes ancianos (0,25 a 1,5 mg/día en dos tomas diarias). Las benzodiazepinas de semivida prolongada (diazepam, cloracepato potásico) en administraciones repetidas (no en una utilización puntual) se han relacionado con una mayor incidencia de caídas en los ancianos (2, 9, 19). Debe respetarse siempre la norma de iniciar gradualmente la dosificación y, también, proceder paulatinamente a su retirada.

## 6. Tratamiento de los trastornos del sueño

Los trastornos del sueño son frecuentes en el curso de las demencias y a menudo constituyen una causa importante de estrés para los cuidadores<sup>1,48</sup>. Su tratamiento farmacológico, no obstante, no está exento de riesgos, por lo que antes de iniciarlo convendría siempre evaluar la necesidad del mismo en función de la capacidad disruptiva real que el trastorno genera sobre el propio paciente o sobre sus cuidadores. Asimismo, convendría también, evaluar la eficacia de los medios de tratamiento no farmacológicos, especialmente la instauración de una adecuada higiene del sueño (regularidad de los horarios, evitación de la sobreestimulación, restricción de líquidos al final del día, evitación de las siestas diurnas, etc.)<sup>3</sup>.

### 6.1. Eficacia

Existen escasos estudios que valoren la eficacia de los tratamientos farmacológicos para los trastornos del sueño en los pacientes con demencia, o que la hayan comparado con los tratamientos no farmacológicos.

Los tratamientos con benzodiazepinas para esta indicación, especialmente las de semivida larga, están asociados con una mayor incidencia de sedación diurna, con el empeoramiento del rendimiento cognoscitivo y con el incremento de la incontinencia. Las benzodiazepinas de semivida corta pueden ser particularmente útiles en las alteraciones del sueño puntuales relacionadas con momentos de cambio en el entorno del paciente (cambio de residencia, de cuidadores, etc.)<sup>3,53</sup>. El zolpidem tam-



bién se ha mostrado útil para inducir el sueño en estos pacientes, así como el clometiazol<sup>58</sup>. Una alternativa en casos muy resistentes ha sido el empleo de dosis bajas de fenotiacinas a pesar de que su potencial anticolinérgico puede resultar contraproducente desde el punto de vista cognitivo. También han demostrado eficacia la trazodona y la mianserina.

### 6.2. Posología y dosis

La estrategia más conveniente de tratamiento del insomnio en los pacientes con demencia consiste en asociar su tratamiento con el del trastorno psiquiátrico de base, es decir, con un antipsicótico si se relaciona con trastornos delirantes o alucinatorios, con un antidepresivo de perfil sedativo en el caso de depresión o con benzodiazepinas en el caso de síntomas de ansiedad, preferentemente de semivida corta. En el caso de ausencia de los síntomas psiquiátricos citados puede resultar útil el zolpidem a dosis de 5 a 10 mg al acostarse, la trazodona a dosis de 25 a 100 mg, o el clometiazol.

## 7. Tratamiento no farmacológico de los SPCD

Las intervenciones no farmacológicas para el tratamiento de los síntomas no cognitivos en las demencias pueden agruparse en dos grandes grupos: las técnicas de modificación de conducta, aplicadas a problemas concretos y los abordajes estructurados, actualmente denominados "aproximaciones positivas al cuidado", no siendo estrictamente psicoterapias<sup>59</sup>.

### 7.1. Técnicas de modificación de conducta

La aplicación de las técnicas de modificación de conducta se orientan a la resolución de problemas concretos, en este caso las alteraciones comportamentales de los pacientes con demencia, atendiendo al principio de estas técnicas según el cual, la actuación sobre los antecedentes o los hechos consecuentes de la conducta-problema, puede ayudar a modificarla<sup>60</sup>.

Para su puesta en práctica es necesario definir previamente y de forma clara cuál es la conducta a modificar, implicando en ello a todas las per-

sonas relacionadas con el entorno de cuidados del paciente, quienes deberán aplicar la técnica siempre que aparezca el problema. Los progresos obtenidos deberían ser trasladables a las diversas circunstancias o lugares en que pueda encontrarse el paciente, además de la circunstancia y lugar en la que esa conducta ha logrado ser modificada. Esta técnica exige perseverancia y aceptar pequeños avances, antes de pasar a otros de mayor grado. Asimismo, resulta imprescindible la realización de registros pormenorizados que permitan evaluar los cambios obtenidos, a veces aparentemente modestos y producidos lentamente.

Estas técnicas se han dirigido, entre otras, hacia el control del vagabundeo, los trastornos del sueño, la incontinencia y las micciones inadecuadas, las reacciones catastróficas, los problemas en la alimentación, en el aseo y el baño, en la comunicación, en los estados de apatía y en las manifestaciones sexuales inapropiadas.

### 7.2. Abordajes estructurados

Estas intervenciones pretenden estimular el desarrollo de programas individualizados de cuidados del paciente con demencia mediante técnicas específicas, como la orientación en la realidad, la reminiscencia y la validación afectiva.

#### 7.2.1. Orientación en la realidad

Mediante esta técnica se persigue que el anciano con demencia reciba constantemente referencias de realidad de su entorno de cuidados, tanto individualmente como en pequeños grupos (no se aconsejan grupos de más de 6 pacientes) respecto al tiempo, al espacio y a las personas con quienes se relacionan habitualmente. Consiste en la facilitación constante mediante el uso de carteles, dibujos, mensajes verbales etc. de información real sobre la orientación en el espacio en el que se mueve regularmente el paciente, el tiempo en el que vive y las personas (familia, cuidadores) a quienes puede confundir de nombre o entre sí. Aunque los resultados con esta técnica han sido muy desiguales, el objetivo final radica en la reducción de la ansiedad inherente al desconcierto que sufren estos pacientes<sup>61</sup>.



### 7.2.2. Validación afectiva

Esta técnica intenta retornar las respuestas del cuidador hacia el enfermo con la empatía emocional, a través del lenguaje verbal y no verbal, de quien intenta ponerse en el lugar de la persona que sufre a causa de su confusión y desorientación<sup>62,63,64</sup>.

### 7.2.3. Reminiscencia

Consiste en el aprovechamiento de la mejor conservación de la memoria remota en los enfermos de demencia para, mediante la rememoración de hechos del pasado, especialmente susceptibles de ser compartidos en grupo, estimular el contacto social. Se suele acompañar de la ayuda de material iconográfico o de grabaciones de la época y lugar de procedencia del paciente o de los hechos que le fueron familiares, para estimular el recuerdo y la participación en el grupo. En ocasiones, esta reminiscencia puede centrarse en la propia biografía del paciente, con el intento de rescatar una idea de sentido de su periplo vital<sup>65</sup>.

### 7.2.4. Psicomotricidad

La terapia psicomotriz consiste en utilizar el cuerpo y su movimiento para alcanzar o modificar vivencias afectivas. Es un medio de abordar la sintomatología para obtener una mayor adaptación al medio. Está basada en conceptos generales como el esquema corporal, la vivencia del espacio y el tiempo, el tono y la armonización tónica y los polos de la relajación y el movimiento. Puede resultar especialmente útil en estadios leves y moderados de la demencia, ya que se pueden abordar aspectos emocionales e indirectamente también cognitivos, sin que el lenguaje, a menudo comprometido en mayor o menor medida, tenga un protagonismo esencial<sup>66</sup>. El apoyo musical ha resultado especialmente útil. Comprende técnicas activas (movimiento de partes del cuerpo, equilibrio, coordinación con o sin objetos, marcha y juego terapéutico) y técnicas pasivas (movilizaciones segmentarias, masajes, estimulación sensorial y relajación). El trabajo puede realizarse individualmente, en grupo o de forma combinada<sup>67</sup>.

## 8. Otros tratamientos

### 8.1. Terapia electroconvulsiva

No existen muchas publicaciones sobre empleo de la TEC en los pacientes con demencia<sup>68,69</sup>. Aún así, hay suficiente experiencia clínica como para sugerir que pueda resultar útil en los pacientes que no han respondido o no toleran los tratamientos psicofarmacológicos con antidepresivos<sup>70</sup>. Los pacientes sometidos a TEC son más susceptibles de sufrir *delirium* e incremento en la pérdida de memoria, aunque ambos se recuperan en el plazo de unos días a varias semanas. Estos efectos cognitivos pueden reducirse aplicándose de forma unilateral, en lugar de bilateral, y dos veces por semana, en lugar de tres, hasta un total de unas seis sesiones en primera instancia, con posibilidad de prolongarlas hasta 8-12 sesiones, en función de la respuesta clínica y de la afectación mnésica<sup>70</sup>.

La presencia de cuadros confusionales tras este tratamiento puede estar favorecida, además de por la existencia del deterioro cognitivo propio de la demencia, por la existencia previa de un accidente vascular cerebral, por el tratamiento con benzodiazepinas, litio o antidepresivos con efecto anticolinérgico, así como por el uso de dosis altas de energía y por la aplicación bilateral.

El déficit cognitivo añadido, especialmente las amnesias de tipo anterógrado y retrógrado, suele ser de poca intensidad y se recupera entre unas semanas y unos meses tras el TEC. En los casos de pseudodemencia depresiva, la recuperación del déficit cognitivo previo puede ser especialmente evidente.

## 9. Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and others dementias of late life. 1997
2. Consensus Statement of the American Association for geriatric Psychiatry, the Alzheimer's Association and the American geriatrics Society. Diagnosis and Treatment of Alzheimer's Disease and Related Disorders. JAMA, 1997, 278, 16 1363-1371.
3. Marsha F. Goldsmith. Environmental Intervention Strategies for treatment of agitation



in older persons with dementia. JAMA, 1998; 279: 1170.

4. Goldsmith MF. Guidelines for treating dementia-associated agitation. JAMA 1998; 279: 1770.
5. Lon S. Schneider. Pharmacologic management of Psychosis in Dementia. J Clin Psychiatry, 1999; 60 (suppl 8), 54-60.
6. Sweet RA, et al. Dopamine receptor genetic variation, psychosis, and aggression in Alzheimer's disease. Arch Neurol 1998; 55: 1335-1340.
7. Richard J. Goldberg, Jenna Goldberg. Antipsychotic for Dementia-related Behavioral Disturbances in elderly institutionalized patients. Clinical Geriatrics, 1996, 4; 2, 58-68
8. Devanand DP, et al. The course of psychopathologic symptoms in mild to moderate Alzheimer's disease. Arch Gen Psychiatry 1997; 54: 257-263
9. 12. Katona, C & Livingston, G. Drug Treatment in Old Age Psychiatry. Martin Dunitz, London, 2002
10. Lonergan E, Luxenberg J, Colford J. Haloperidol for agitation in dementia. Cochrane.Database.Syst.Rev. 2002
11. S.M. Maixner, A.M. Mellow, Rajiv Tandon. The efficacy, safety and tolerability of antipsychotics in the elderly. J Clin Psychiatry 1999; 60 (suppl 8), 29-41
12. Pierre N. Tariot. Treatment of agitation in dementia. J Clin Psychiatry 1999; 60 (suppl 8), 11-20.
13. Wilkinson D. Review: haloperidol does not reduce agitation in dementia. ACP J.Club. 2002;136:105
14. Kirchner V, Kelly CA, Harvey RJ. Thioridazine for dementia. Cochrane Database Syst Rev 2001.
15. Katz IR, Rupnow M, Kozma C, Schneider L. Risperidone and falls in ambulatory nursing home residents with dementia and psychosis or agitation: secondary analysis of a double-blind, placebo-controlled trial. Am.J.Geriatr.Psychiatry 2004;12:499-508.
16. Holmes C, Fortenza O, Powell J, Lovestone S. Do neuroleptic drugs hasten cognitive decline in dementia? Carriers of apolipoprotein E epsilon 4 allele seem particularly susceptible to their effects. BMJ 1997;314:1411.
17. Ballard CG, Thomas A, Fossey J, Lee L, Jacoby R, Lana MM, Bannister C, McShane R, Swann A, Juszcak E, O'Brien JT. A 3-month, randomized, placebo-controlled, neuroleptic discontinuation study in 100 people with dementia: the neuropsychiatric inventory median cutoff is a predictor of clinical outcome. J.Clin.Psychiatry 2004;65:114-9.
18. Dolder CR, Jeste DV. Incidence of tardive dyskinesia with typical versus atypical antipsychotics in very high risk patients. Biol.Psychiatry 2003;53:1142-5
19. Cervilla J, Ana R, Hoyos G, Minguez L, de Pablos EG. Cognitive and overall functioning in institutionalised patients taking typical versus atypical antipsychotics. European Neuropsychopharmacology 2002;12:S260-S261.
20. De Deyn PP, Rabheru K, Rasmussen A, Bocksberger JP, Dautzenberg PL, Eriksson S, Lawlor BA. A randomized trial of risperidone, placebo, and haloperidol for behavioral symptoms of dementia. Neurology 1999;53:946-55.
21. Katz IR, Rupnow M, Kozma C, Schneider L. Risperidone and falls in ambulatory nursing home residents with dementia and psychosis or agitation: secondary analysis of a double-blind, placebo-controlled trial. Am.J.Geriatr.Psychiatry 2004;12:499-508.
22. Kane J, Honigfeld G, Singer J, Meltzer H. Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic. A double-blind comparison with chlorpromazine. Arch.Gen.Psychiatry 1988;45:789-96.

23. Brodaty H, Ames D, Snowdon J, Woodward M, Kirwan J, Clarnette R, Lee E, Lyons B, Grossman F. A randomized placebo-controlled trial of risperidone for the treatment of aggression, agitation, and psychosis of dementia. J.Clin.Psychiatry 2003;64:134-43.

24. Bobo WV, More KF. Potential Association Between Risperidone and Cerebrovascular Events. Prim.Care Companion.J.Clin.Psychiatry 2003;5:141.

25. Street JS, Clark WS, Gannon KS, Cummings JL, Bymaster FP, Tamura RN, Mitan SJ, Kadam DL, Sanger TM, Feldman PD, Tollefson GD, Breier A. Olanzapine treatment of psychotic and behavioral symptoms in patients with Alzheimer disease in nursing care facilities: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The HGEU Study Group. Arch.Gen.Psychiatry 2000;57:968-76.

26. Wooltorton E. Olanzapine (Zyprexa): increased incidence of cerebrovascular events in dementia trials. CMAJ. 2004;170:1395.

27. Koro CE, Fedder DO, L'Italien GJ, Weiss SS, Magder LS, Kreyenbuhl J, Revicki DA, Buchanan RW. Assessment of independent effect of olanzapine and risperidone on risk of diabetes among patients with schizophrenia: population based nested case-control study. BMJ 2002;325:243.

28. Street JS, Clark WS, Gannon KS, Cummings JL, Bymaster FP, Tamura RN, Mitan SJ, Kadam DL, Sanger TM, Feldman PD, Tollefson GD, Breier A. Olanzapine treatment of psychotic and behavioral symptoms in patients with Alzheimer disease in nursing care facilities: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The HGEU Study Group. Arch.Gen.Psychiatry 2000;57:968-76.

29. Fujikawa T, Takahashi T, Kinoshita A, Kajiyama H, Kurata A, Yamashita H, Yamawaki S. Quetiapine treatment for behavioral and psychological symptoms in patients with senile dementia of Alzheimer type. Neuropsychobiology 2004;49:201-4.

30. Takahashi H, Yoshida K, Sugita T, Higuchi H, Shimizu T. Quetiapine treatment of psychotic symptoms and aggressive behavior in patients with dementia with Lewy bodies: a case series. Prog.Neuropsychopharmacol.Biol.Psychiatry 2003;27:549-53.

31. Reddy S, Factor SA, Molho ES, Feustel PJ. The effect of quetiapine on psychosis and motor function in parkinsonian patients with and without dementia. Mov Disord. 2002;17:676-81.

32. Bench CJ, Lammertsma AA, Grasby PM, Dolan RJ, Warrington SJ, Boyce M, Gunn KP, Brannick LY, Frackowiak RS. The time course of binding to striatal dopamine D2 receptors by the neuroleptic ziprasidone (CP-88,059-01) determined by positron emission tomography. Psychopharmacology (Berl) 1996;124:141-7.

33. Tariot PN, Erb R, Podgorski CA, Cox C, Patel S, Jakimovich L, Irvine C. Efficacy and tolerability of carbamazepine for agitation and aggression in dementia. Am.J.Psychiatry 1998;155:54-61.

34. Sival RC, Haffmans PM, Jansen PA, Duursma SA, Eikelenboom P. Sodium valproate in the treatment of aggressive behavior in patients with dementia--a randomized placebo controlled clinical trial. Int.J.Geriatr.Psychiatry 2002;17:579-85.

35. Cooney C, Mortimer A, Smith A, et al. Carbamazepine in aggressive behavior associated with senile dementia. Int J Geriatric Psychiatry 1996; 11: 901-905.

36. Lemke MR. Effect of carbamazepine on agitation in Alzheimer's inpatients refractory to neuroleptics. J Clin Psychiatry 1995; 56: 354-357.

37. Lott AD, et al. Valproate in the treatment of behavioral agitation in elderly patients



with dementia. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 1995; 7: 314-319.

**38.** Mellow AM, Solano-López C, Davis S. Sodium valproate in the treatment of behavioral disturbance in dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1993; 6: 205-209.

**39.** 42. Aisen PS, et al. Trazodone for behavioral disturbance in dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 1993; 1: 349-350.

**40.** Sultzer D, Gray KF, Gunay I, et al. A double-blind comparison of trazodone and haloperidol for treatment of agitation in patients with dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 1997; 5: 60-69.

**41.** Lawlor BA, et al. A pilot placebo-controlled study of trazodone and buspirone in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 1994; 9: 55-59.

**42.** Burke WJ, Folks DG, Roccaforte WH, et al. Serotonin reuptake inhibitors for the treatment of coexisting depression and psychosis in dementia of the Alzheimer type. *Am J Geriatr Psychiatry* 1994; 2: 352-354.

**43.** Burke WJ, Wengel SP, Roccaforte WH, et al. The use of selective serotonin reuptake inhibitors for depression and psychosis complicating dementia. *Int Geriatr Psychiatry* 1997; 12: 519-525.

**44.** Cummings JL. Use of cholinesterase inhibitors in clinical practice: evidence-based recommendations. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003; 11: 131-45.

**45.** Rosler M, Retz W, Retz-Junginger P, Dennler HJ. Effects of two-year treatment with the cholinesterase inhibitor rivastigmine on behavioural symptoms in Alzheimer's disease. *Behav Neurol* 1998; 11: 211-6.

**46.** Lanctot KL, Herrmann N. Donepezil for behavioural disorders associated with Lewy bodies: a case series. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15: 338-45.

**47.** Devanand DP, et al. Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. *Arch Ger Psychiatry* 1996; 53: 175-182.

**48.** Tueth MJ. How to manage depression and psychosis in Alzheimer's disease. *Geriatrics* 1995; 50: 43-49.

**49.** Alexopoulos GS, Abrams RC. Depression in Alzheimer's disease. *Psychiatr Clin North Am* 1991; 14(2): 327-340.

**50.** Alexopoulos GS, et al. The course of geriatric depression with "reversible dementia": a controlled study. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 1693-1699.

**51.** Cervilla J. Depressive symptoms and cognitive decline. *British Journal of Psychiatry* 2003; 182: 364.

**52.** Gottfries CG, et al. Treatment of depression in elderly patients with and without dementia disorders. *Int Clin Psychopharmacol* 1992; 6(Suppl 5): 55-64.

**53.** Pujol J, Azpiazu P, Roca F. Tratamiento de los síntomas psiquiátricos en el curso de las demencias. *Psiquiatría.com* 1998; 2, 2.

**54.** Serra-Mestres, J. Depresión y enfermedad de Alzheimer. *Continua Neurológica* 1998; 1; 1: 34-46.

**55.** Nyth AL, Gottfries CG. The clinical efficacy of citalopram in treatment of emotional disturbances in dementia disorders. A nordic multicenter study. *Br J Psychiatry* 1990; 157: 894-901.

**56.** Muhammad M. Et al. Use of Antidepressants Among Elderly Subjects: Trends and Contributing Factors. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 360-367.

**57.** Andreoli V, Carbognin G, Abati A, Vantini G. Reboxetine in the Treatment of Depression in the Elderly: Pilot Study. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 1999; 12: 206-210.

**58.** Shaw SH, et al. A double-blind comparative study of zolpidem and placebo in the treatment of insomnia in elderly psychiatric in-patients. *J Int Med Res* 1992; 20: 150-161.

**59.** Yesavage JA, et al. Senile dementia: combined pharmacologic and psychologic treatment. *J Am Geriatr Soc* 1981; 29: 164-171.

**60.** Rader J, et al. How to decrease wandering: a form of agenda behaviour. *Geriatric nursing* 1985; 4: 196-199.

**61.** Hanley IG, et al. Reality orientation and dementia: a controlled trial of two approaches. *Br J Psychiatry* 1981; 138: 10-14.

**62.** Jones GM. Validation Therapy: a companion to reality orientation. *Can nurse* 1985; 81(3): 20-23.

**63.** Ducharme F, et al. La validation: communiquer avec la personne âgée. *L'infirmière du Québec* 1994, jan-fev 38-45.

**64.** Feil N. Validation: an emphatic approach to the care of dementia. *Clinical gerontologist* 1989(a), 8: 89-94.

**65.** Burnside I, Haight B. Reminiscence and life review: therapeutics interventions for older people. *Nurse pract* 1994; 19(4): 55-61.

**66.** Agüera L. La terapia psicomotriz en Psicogeriatría. *Psiquiatría Pública* 1993; 5; 2.

**67.** González Salvador Mª T, Arango C, Lyketsos C G. Tratamiento de la agitación en pacientes con demencia. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 592-597.

**68.** Rasmussen KG, Russell JC, Kung S, Rummans TA, Rae-Stuart E, O'Connor MK. Electroconvulsive therapy for patients with major depression and probable Lewy Body dementia. *Journal of Ect* 2003; 19: 103-9.

**69.** Lombardo KD, Rummans TA, Jowsey SG, Suman V. Electroconvulsive-Therapy in Patients with Dementia. *American Journal of Geriatric Psychiatry* 1995; 3: 266.

**70.** Price TR, McAllister TW. Safety and efficacy of ECT in depressed patients with dementia: a review of clinical experience. *Convulsive Ther* 1989; 5: 1-74.

**71.** Katona, C & Livingstone, G (2003). *Drug Treatment in Old Age Psychiatry*. Martin Dunitz, London.



## **Capítulo 7. El estrés de los cuidadores de las personas con demencia**

Dr. Manuel Franco Martín

Dr. Raimundo Mateos Álvarez

- Introducción**
- Circunstancias externas implicadas en el cuidado de la demencia**
- Otras circunstancias asociadas a la demencia**
- Influencia de las características personales en la carga y estrés del cuidador**
- Intervención en la carga y estrés del cuidador del paciente con demencia**
- Bibliografía**



## 1. Introducción

La demencia aboca progresivamente a una situación de dependencia de ayuda externa. Esta es prestada la mayoría de las ocasiones por personas no profesionales, los llamados *cuidadores informales* o (como ellos prefieren ser denominados) *cuidadores principales* del enfermo demente, en la mayoría de los casos, miembros de su familia <sup>1</sup>.

El término “carga del cuidador” alude a las consecuencias físicas, psicológicas, sociales y económicas debidas a la atención y cuidados a personas con dependencia, y en este caso con demencia <sup>2</sup>. La experiencia subjetiva de la misma es muy variable. Una investigación cualitativa sobre los problemas del cuidador y sus percepciones, muestra que los cuidadores describen su experiencia con expresiones muy diferentes, tales como “estar centrados en cuidar”; “incrementar el estrés y la frustración”; “padecer por las pérdidas que se producen”; “integrar la demencia en sus vidas conservando la integridad”; “adaptarse a un continuo cambio” y “encontrar el sentido y disfrute” <sup>3</sup>.

La Tabla 1 resume resultados de las investigaciones cuantitativas que demuestran que los cuidadores de personas demenciadas presentan mayor cantidad de problemas psíquicos y somáticos que la población general <sup>2,4</sup>. También consumen el doble de psicofármacos que los no cuidadores <sup>5</sup>. Y si se comparan con los cuidadores de otros procesos crónicos sin deterioro cognoscitivo, presentan más problemas laborales, dedican más horas a los cuidados en detrimento de su ocio y relaciones familiares y experimentan una mayor sensación de sometimiento a la labor de cuidados <sup>6</sup>. Incluso estas repercusiones perduran bastante tiempo después del cese de la labor de cuidados, ya sea por institucionalización o la muerte del paciente <sup>7</sup>.

**Tabla 7.1. Trastornos asociados al estrés del cuidado del enfermo con demencia.**

<i>Consecuencias Físicas</i>	<i>Consecuencias Psicológicas</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución de las Defensas e inmunidad celular.</li> <li>• Incremento de infecciones, especialmente víricas.</li> <li>• Dolor Crónico de aparato Locomotor.</li> <li>• Cefaleas Tensionales.</li> <li>• Fatiga crónica.</li> <li>• Úlcera péptica.</li> <li>• Hiperlipemia.</li> <li>• Patología Cardiovascular.</li> <li>• Hipertensión (leve).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastornos de Ansiedad.</li> <li>• Trastornos Depresivos.</li> <li>• Sentimientos de infelicidad.</li> <li>• Aislamiento.</li> <li>• Disminución de los Autocuidados.</li> <li>• Trastornos Adaptativos.</li> <li>• Trastornos del sueño.</li> <li>• Automedicación con psicofármacos.</li> </ul>

La principal implicación clínica y asistencial de estas investigaciones es que la calidad de vida del paciente será una función de la calidad de vida del cuidador. Así el cuidador estresado responderá más en función de sus estados emocionales que de las demandas reales del paciente <sup>8</sup>. Además, la mala situación anímica del cuidador repercutirá en múltiples aspectos de la enfermedad: en la propia conducta del paciente, aspectos económicos (costes de institucionalización y atención), sanitarios (atención que requiera el propio cuidador, mayor intensidad de cuidados al paciente, etc...), sociales (necesidades de recursos de apoyo, incremento de los cuidados formales, etc...), legales (al carecer de tutor y gestor de la atención), etc...

Las implicaciones clínicas de las consideraciones apuntadas comienzan desde la fase diagnóstica de la demencia, en la que se debe valorar detalladamente tanto las necesidades del paciente como las del cuidador. Dichas necesidades deben ser elucidadas en profundidad y con la participación de ambos protagonistas y no solo desde la perspectiva de los profesionales, para preparar el plan de actuación que se describe más adelante <sup>9</sup>.

En definitiva, los cambios vitales y psicológicos que va a sufrir el familiar y cuidador de la persona con demencia van a dar lugar, desde el inicio



de la misma, a un importante estrés y sobrecarga vital cuya intensidad e importancia dependerán tanto de las características de la demencia (tipo clínico, gravedad, tiempo de evolución, etc...) como de las características personales del propio cuidador (carácter, estilo de afrontamiento de problemas, etc...), como de las circunstancias externas sociales o de contexto (p.ej. de las ayudas que recibe de la administración y la sociedad en su conjunto). A todo ello habría que añadir los problemas de salud física o psíquica que el propio cuidador aquejara previamente.

## 2. Circunstancias externas implicadas en el cuidado de la demencia

Los avances terapéuticos y el desarrollo de sofisticadas ayudas técnicas han enlentecido la progresión de la enfermedad, alargado su supervivencia y mejorando la calidad de vida de estos pacientes. Sin embargo, los cambios en la organización social y estilos de vida dificultan una respuesta adecuada a los problemas de dependencia al estilo tradicional <sup>10</sup>. La tabla 2 recoge una serie de cambios sociales bien conocidos que están contribuyendo a limitar la capacidad de los cuidadores informales. Debe recordarse que cuando las estructuras de cuidado informal (tradicional) no pueden soportar la carga de cuidados, existe el riesgo del abandono total de dichas tareas <sup>11</sup>.

**Tabla 7.2. Algunas Cambios Sociales que incrementan la carga del cuidador.**

- Cambios en la estructura familiar.
- Incorporación de la mujer a la vida laboral.
- Disminución del número de hijos y por tanto, de los potenciales cuidadores.
- Incremento de divorcios, separaciones y la aparición de nuevos matrimonios.
- Mayor movilidad geográfica con familias separadas.
- Incremento de personas mayores en el entorno rural.
- Disminución del tamaño de la vivienda y con ello la convivencia de varias generaciones.
- Feminización del envejecimiento.
- Incremento notable de la esperanza de vida.
- Apoyo familiar por personas de edad avanzada.
- El descenso en las obras sociales y de apoyo a los cuidadores por fundaciones y entidades financieras.

## 3. Otras circunstancias asociadas a la demencia

La sintomatología depresiva asociada a la demencia se traduce en mayor gravedad clínica y mayor carga y estrés del cuidador <sup>12</sup>.

Los trastornos de conducta asociados al curso de la demencia son síntomas relativamente frecuentes que constituyen uno de los motivos más habituales de demanda asistencial y sobrecarga en los cuidadores <sup>13,14</sup>, además de favorecer la institucionalización precoz y una prolongación de la estancia en la residencia, así como un incremento del coste de la enfermedad <sup>15</sup>. Lo que no se ha encontrado es una relación directa entre un tipo determinado de alteración de conducta y la sobrecarga del cuidador. Finalmente, el retraso en el diagnóstico de la demencia también influye negativamente sobre el incremento de carga y estrés en el cuidador, aspecto a tener en cuenta en los programas de intervención.

## 4. Influencia de las características personales en la carga y estrés del cuidador

El modelo teórico inicial, en el que el estrés y carga del cuidador se asociaba casi exclusivamente a las características de la demencia y las repercusiones sobre los miembros de la familia, ha dado paso a otros modelos psicológicos más complejos que parten de las propuestas que clasifican los estresores a los que se enfrentan estos cuidadores en *estresores primarios* (los relacionados directamente con el enfermo y los cuidados que se le aplican) y *estresores secundarios* (relacionados con las evaluaciones que el cuidador hace de sus propios recursos y sus interacciones con otras personas) <sup>16,17</sup>. Algunos autores diferencian tres componentes en los estresores primarios: la gravedad del deterioro cognoscitivo, las deficiencias en el autocuidado y las alteraciones conductuales, subrayando el peso de estas últimas <sup>18</sup>. La Tabla 3 recoge diversas variables personales que influyen en la carga percibida por el cuidador.



**Tabla 7.3. Variables personales que influyen en la carga percibida del cuidado de un paciente demenciado.**

- Género del cuidador.
- Edad del cuidador.
- Conflictos familiares derivados de la situación de cuidado.
- Formación o años de estudio.

En cuidadores de *sexo femenino* se ha observado una percepción más alta de la carga <sup>12</sup> y, con metodología más objetiva, una mayor incidencia de trastornos afectivos <sup>19</sup>. La mayor *edad* del cuidador incrementa las consecuencias del estrés, originando mayor número de problemas físicos <sup>20</sup>, lo que se atribuye a una mayor afectación del sistema inmune en personas mayores, como consecuencia del estrés mantenido. Lo mismo ocurre cuanto menor es su nivel de *escolarización* <sup>21</sup>, lo cual subraya la importancia de recoger este dato en la anamnesis. En cuanto al *parentesco*, un estudio encontró que las hijas del enfermo presentaban un mayor estrés que las esposas <sup>22</sup>.

## 5. Intervención en la carga y estrés del cuidador del paciente con demencia

La importancia clínica de la sobrecarga y estrés del cuidador requieren, como prerrequisito, que sean tenidos en cuenta de forma rutinaria por parte del clínico responsable del tratamiento <sup>23</sup>. Además, como la mayor parte de los enfermos reciben los cuidados en casa por parte de sus familiares, deberán desarrollarse programas de intervención que mejoren, en la medida de lo posible, su bienestar. De hecho, los propios cuidadores con frecuencia demandan información y entrenamiento como elementos esenciales para poder seguir prestando atención a sus familiares.

Las necesidades de intervención con los cuidadores varían a lo largo de la evolución de la enfermedad. En la fase del diagnóstico los cuidadores precisan información sobre las características de la enfermedad y la disponibilidad de servicios, así como apoyo emocional. Posteriormente, necesitarán consejo y apoyo sobre el modo de la atención al familiar, ayuda para afrontar el sentimiento de pérdida y los problemas emocionales que el cuidado produce y finalmente, apoyo para mantener otras actividades fuera del entorno de cuidado <sup>24</sup>.

Por otra parte, se ha comprobado que la receptividad del cuidador a cualquier intervención sobre el mismo es mayor en los primeros estadios de la enfermedad <sup>25</sup>, y de ahí la importancia de efectuar una valoración holística del problema desde el primer momento. Esta debe dar lugar a una intervención focalizada en el cuidador, con el objetivo de minimizar este estrés y con ello favorecer, tanto el mantenimiento de la persona demenciada en la comunidad, como el apoyo de los cuidadores informales <sup>24</sup>.

Esta evaluación integral del paciente y su cuidador debe ser aplicada tanto por los profesionales de Atención Primaria como por los especialistas que tratan las demencias. No obstante, en el modelo asistencial español el eje asistencial sobre el que se vertebró la puesta en marcha y seguimiento de un programa de atención al cuidador deben ser los Centros de Salud y sus Equipos de Atención Primaria, contando con la tutela y apoyo de los Equipos de Salud Mental. Estos programas deben incluir a los profesionales de enfermería, para los cuales deberán promoverse programas de formación específica <sup>26</sup>. La enfermería podría constituir un eje regulador y normalizador de las relaciones que se establecen entre los tres componentes de la llamada triada de atención al paciente con demencia: médicos, familiares cuidadores y enfermos con demencia. Su acercamiento a la comunidad les permitirá efectuar un papel clave en la armonización de las relaciones y contactos entre estos tres componentes de la triada. Existen programas específicos para los profesionales de enfermería de salud mental destinados a prevenir la sintomatología depresiva y estrés entre los cuidadores de personas con demencia <sup>27</sup>.

En esta valoración se puede recurrir a instrumentos estructurados como



la Zarit Burden Interview <sup>28</sup>, el Índice de esfuerzo del cuidador <sup>29</sup>, o el Inventario de Situaciones Potencialmente Estresantes (ISPE) que sirve para identificar los elementos asociados a la demencia que provocan carga o estrés en el cuidador <sup>30</sup>. Ninguna de estas escalas sustituye a una buena anamnesis y valoración clínica pero son de gran utilidad para la objetivación y cuantificación de la carga y estrés a las que se encuentra sometido el cuidador en su actividad.

La tabla 4 esquematiza el tipo de actuaciones necesarias para reducir el estrés del cuidador y la tabla 5 resume los efectos beneficiosos de los programas de intervención constatados en diversos estudios <sup>2,31</sup>.

**Tabla 7.4. Fases de las actuaciones dirigidas a prevenir o atenuar el estrés del cuidador del paciente con demencia.**

- Evaluación Integral de la demencia (incluyendo aspectos socio-familiares).
- Evaluación de las necesidades del cuidador.
- Empleo de escalas de valoración específica de la carga del cuidador.
- Tratamiento de los síntomas cognoscitivos y no cognoscitivos.
- Valorar ayudas técnicas y sociales.
- Información al cuidador.
- Intervención ambiental y de conducta.
- Valorar e intervenir en la sintomatología depresiva del paciente.
- Intervención Psicoeducativa y de habilidades de cuidado.
- Promover programas y medidas de respiro.

**Tabla 7.5. Beneficios de la aplicación de programas de atención al cuidador.**

**Beneficios sobre el paciente:**

- Menor riesgo de institucionalización.
- Menor número de trastornos de conducta.
- Menor número de trastornos psiquiátricos.
- Mejora de la Inmunidad celular y resistencia física del organismo.
- Mejora de su calidad de vida.

**Beneficios sobre el cuidador:**

- Mayor capacidad de afrontamiento ante circunstancias inesperadas.
- Menor riesgo de aparición de depresión y estrés.
- Menor riesgo de síntomas físicos.
- Menor riesgo de suicidio.
- Mayor calidad de vida.

Los *objetivos de la Intervención sobre el cuidador* forman parte del *Tratamiento Holístico* de las demencias, y persiguen resultados tanto en el paciente como en el propio cuidador:

- A)** Sobre el paciente: frenar el deterioro cognoscitivo, controlar los trastornos de la conducta, fomentar la autonomía.
- B)** Sobre el cuidador: educación sanitaria “ad hoc” del cuidador y formación en tareas rehabilitadoras básicas, mediante la utilización flexible de los programas disponibles.

Es preciso repetir que se deberán abordar todos los aspectos generadores de estrés en el cuidador. La intervención priorizará el mantener la mayor *capacidad cognoscitiva* y *autonomía* posibles del paciente, así como tener un *adecuado control de la conducta*. Ello requiere un seguimiento asiduo del paciente y el fomento de medidas preventivas que eviten las alteraciones conductuales, así como el control de la *sintomatología depresiva*. Al respecto se ha comprobado que el tratamiento con inhibidores de la acetilcolinesterasa conlleva una reducción significativa de las puntuaciones en las escalas de carga del cuidador.

Deberá proporcionárseles una adecuada información y *educación sanitaria* sobre los aspectos médicos, psicológico y legales de la demencia, así como sobre la necesidad de planificar la pérdida futura de las capacidades cognoscitivas y funcionales del enfermo; es decir, servir para la identificación de los síntomas actuales y prever las manifestaciones futuras <sup>32</sup>. Otros temas serán la capacitación en algunas habilidades específicas de cuidado a la persona con demencia como en la estimulación del paciente, comunicación, modificación de conducta y en el desarrollo de las habilidades básicas de la vida diaria <sup>33</sup>. Entre los aspectos cruciales sobre los que hay que informar al cuidador están los principios básicos de la relación y atención al paciente con demencia (Tabla 6) <sup>32</sup>.



**Tabla 7.6. Normas básicas de manejo del paciente que se deben ofrecer a los cuidadores de enfermos con demencia.**

- Mantener un nivel de demandas, solicitando al paciente que continúe ejecutando tareas sencillas, evitando las que sean más complejas y con mayor probabilidad de fracaso. Con ello se previene la frustración del paciente.
- Evitar la confrontación con el paciente.
- Diferir las indicaciones o temas que causen enfado al paciente.
- En caso que el paciente se altere, mantenerse calmado, firme y dando apoyo.
- Mantener rutinas de conducta, evitando cambios innecesarios.
- Facilitar al paciente datos que favorezcan su orientación, así como recordatorios y explicaciones. Ante la falta de respuesta del paciente a este tema, evitar tanto los interrogatorios como el dejar de ofrecer una respuesta.
- Identificar las limitaciones de su capacidad funcional para adaptar las demandas y expectativas a su capacidad real.
- Acudir al centro sanitario cuando haya una evolución brusca o rápida del deterioro cognoscitivo.

Respecto a los *trastornos de la conducta*, hay que disociarlos de la voluntariedad del paciente y dejar claro que son debidos a lesiones cerebrales. Además, debe informarse sobre la existencia de tratamientos eficaces, que no solo aportan comodidad en el manejo del paciente, sino que pueden producir una recuperación funcional parcial, lo que en definitiva redundaría en una mejoría global del paciente (APA, 2002)<sup>32</sup>.

En cuanto a la secuencia de la información que se oferte, no debe limitarse a una única intervención específica o programa recortado, sino que debe proporcionarse de forma regular.

En general, parece que este tipo de intervenciones psicoeducativas previenen el estrés y la depresión del cuidador y mejoran la capacidad de afrontamiento de éste, si bien también parece que pueden incrementar los niveles de ansiedad en algunos casos, atribuyéndose esto a que pueda anticiparse la sensación de pérdida<sup>34</sup>. En cualquier caso, en este tipo de intervenciones, al igual que sucede con la mayor parte de terapias psicosociales para la demencia, las dificultades metodológicas y la falta de apoyo económico son la causa de la escasez de estudios rigurosos y amplios que demuestren su eficacia.

Otras intervenciones complementarias pueden estar dirigidas a la pre-

viación del estrés, como por ejemplo el aprendizaje de técnicas de resolución de problemas y/o entrenamiento en relajación<sup>35</sup>. También merece abordarse la ambivalencia y sentimientos de culpa que se pueden producir frente al proceso de cuidados, el cual lleva en ocasiones a los cuidadores a no emplear los recursos de apoyo con que cuentan<sup>36</sup>.

Un requisito de todos estos programas debe ser su *flexibilidad*, es decir, la capacidad de adaptarse a las necesidades específicas de cada cuidador y su enfermo y poderse integrar en el marco de un programa de intervención multifactorial<sup>24</sup>.

**Intervenciones que favorezcan el respiro de los cuidadores.** Desde el primer momento conviene dar a conocer estos recursos (*los centros de día y las estancias de respiro* en instituciones gerontológicas o psiquiátricas) y educar al cuidador en su empleo de forma que pueda conciliar el cuidado del familiar con su vida laboral y de ocio, evitando que el cuidador tenga que llegar al límite de su resistencia psíquica y física para iniciar el empleo de estos recursos. Se ha utilizado el llamado "modelo en círculo", consistente en formar conjuntamente a familiares y voluntarios en el cuidado de la persona con demencia (grupos psicoeducativos), para posteriormente sustituir de forma programada las actividades del cuidador por voluntarios<sup>37</sup>. Esto permitía posteriormente el compartir experiencias de cuidado entre ellos con una mayor empatía sobre los problemas y dificultades en la atención a estos pacientes. Incluso, los propios cuidadores mostraban satisfacción por el conocimiento de la enfermedad que ellos obtenían del trato con los cuidadores familiares.

En España se han desarrollado en prácticamente todas las provincias *Asociaciones de familiares de enfermos de Alzheimer* con las que conviene que contacten los cuidadores ya que a través de la misma podrán recibir tanto apoyo emocional, como información ajustada a su medio sobre el problema y el modo de afrontarlo. Además, este tipo de asociacionismo debería servir como una vía de expresión de los cuidadores para exponer sus necesidades y demandas a la administración y profesionales de la atención clínica y social. Sin duda, un reto asistencial es poder identificar adecuadamente los problemas de los cuidadores y qué recursos les son útiles, así como conocer la capacidad del cuidador y la familia para colaborar en los esfuerzos y cargas de los cuidados<sup>38</sup>.



Cabe prever que la *dispersión geográfica* en algunas zonas de España dificultará la intervención sobre el cuidador. Tal ocurre con la población rural, más envejecida y con menos estructuras sociales y sanitarias de apoyo. En estos casos puede resultar útil el empleo de las *nuevas tecnologías*, especialmente en aquellos casos en que estas están accesibles en el medio rural. El teléfono puede servir para dar apoyo y disminuir el estrés del cuidador, llegando a ser en algunos casos más útil para la expresión de sus emociones y preocupaciones que la propia entrevista cara a cara <sup>25</sup>. Con este mismo objetivo puede emplearse la videoconferencia (telepsiquiatría) (Tabla 7).

**Tabla 7.7. Posibles funciones de apoyo al cuidador de un sistema de telepsiquiatría.**

- Monitorizar el nivel de estrés de los cuidadores y recomendar la visita a un profesional.
- Facilitar el acceso a una red de apoyo a cuidadores a través del teléfono.
- Acceso a un panel de expertos en demencias.
- Entablar conversación mantenida con la persona demenciada, entreteniéndola y proporcionando respiro al cuidador.
- Facilitar la comunicación entre familiares espacialmente lejanos. Esta es una de las funciones que con mayor frecuencia se utiliza.
- Recordatorios de pautas de medicación, citas con el médico, etc...
- Contacto y comunicación entre cuidadores a modo de grupos de discusión, debate y autoayuda sin tener que abandonar las tareas de cuidado o tener que desplazarse.
- Proporciona información sobre recursos comunitarios de apoyo y de respiro.

Igualmente, *Internet* puede resultar un buen medio tanto para dar una información veraz para los cuidadores, como para el desarrollo de programas psicoeducativos o dar apoyo emocional a los cuidadores. En general, las nuevas tecnologías parecen aportar eficacia y eficiencia, si bien tendrán que ser evaluadas en cada medio concreto. Lo que sí parece probado es que la gente no tiene problema en utilizarlas si percibe que les resultan útiles.

Uno de los retos en la investigación en demencia es conocer las necesidades y recursos del cuidador, su vulnerabilidad para padecer estrés y sus consecuencias, y determinar si las intervenciones para reducir el riesgo

de estrés van a influir su bienestar psíquico y físico. Todos estos aspectos serán de importancia para pronosticar el futuro del paciente con demencia ya que una intervención exitosa no solo logrará una mejoría en el bienestar del paciente y del cuidador, sino que también puede lograr mejoras objetivas de las capacidades del paciente, retrasar el momento de la institucionalización, favorecen la integración y participación de los pacientes y, como corolario, un menor coste social y económico de la atención a la persona con demencia. A todo ello habría que añadir que el hecho de ser mujeres la mayor parte de las cuidadoras de las personas con demencia, la intervención a este nivel contribuiría también a la igualdad de género en la sociedad europea y más concretamente a la conciliación de la vida familiar y laboral.

## 6. Bibliografía

1. González Salvador MT. Cuidado del paciente psicogeriatrico. Papel de los familiares y cuidadores. En Agüera L, Martín Carrasco M, Cervilla J (eds): *Psiquiatría Geriátrica*. Barcelona: Masson 2002.
2. Light E, Niederehe G, Lebowitz BD (eds). *Stress Effects on Family Caregivers of Alzheimer's Patients*. New York: Springer Publishing Company 1994.
3. Butcher HK, Holkup PA, Buckwalter KC. The experience of caring for a family member with Alzheimer's disease. *West J Nurs Res*. 2001; 23(1):33-55.
4. Torti FM, Jr, Gwyther LP, Reed SD, Friedman JY, Schulman KA. A multinational review of recent trends and reports in dementia caregiver burden. *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 2004;18(2):99-109.
5. Grafstrom M, Fratiglioni L, Sandman PO, Winblad B. Health and social consequences for relatives of demented and non-demented elderly: a population-based study. *J Clin Epidemiol* 1992; 45:861-870.
6. Ory M, Hoffman RR, Yee JL, Tennstedt S, Schulz R. Prevalence and impact of caregiving: a detailed comparison between dementia and nondementia caregivers. *Gerontologist* 1999; 39: 177-185.
7. Grant I, Adler KA, Patterson TL, Dimsdale JE, Ziegler MG, Irwin MR. Health consequences of Alzheimer's caregiving transitions: effects of placement and bereavement. *Psychosomatic Medicine* 2002; 64:477-486.
8. Marriot A, Donaldson C, Tarrier N, Burns A. Effectiveness of cognitive-behavioral family intervention in reducing the burden of care in carers of patients with Alzheimer's disease. *Brit J Psychiat*, 2000; 176:557-562.
9. Hancock GA, Reynolds T, Woods B, Thornicroft G, Orrell M. The needs of older people with mental health problems according to the user, the carer, and the staff. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2003 Sep;18(9):803-11.
10. OMS. Hacia un consenso internacional sobre la política de atención de salud a largo plazo en el envejecimiento. Programa de envejecimiento y Salud. WHO/HSC/ AHE/00.1. Geneve: OMS y Milbank Memorial Fund, 2000a.



11. OMS. Home-based long-term care. Geneve: WHO, 2000b.
12. Garre-Olmo J, López-Pousa S, Vilalta-Franch J, Turón-Estrada A, Hernández-Ferrandiz J, Lozano-Gallego M, Fajardo-Tibau C, Puig-Vidal O, Morante-Muñoz V, Cruz-Reina MM. Carga del cuidador y síntomas depresivos en pacientes con enfermedad de Alzheimer. Evolución a los 12 meses. Rev Neurol 2002; 34(7):601-607.
13. Artaso B, Goñi A, Gómez-Mtnez AR. Factores influyentes en la sobrecarga del cuidador informal del paciente con demencia. Revista de Psicogeriatría 2001; 1(1):18-22.
14. Baronet AM. Factors associated with caregiver burden in mental illness: a critical review of the research literature. Clin Psychol Rev. 1999;19(7):819-41.
15. Lopez-Pousa S, Garre-Olmo J, Turon-Estrada A, Hernandez F, Exposito I, Lozano-Gallego M, Hernandez-Ferrandiz M, Gelada-Battle E, Pericot-Nierga I, Vilalta-Franch J. Análisis de los costes de la enfermedad de Alzheimer en función del deterioro cognitivo y funcional. Med Clin (Barc). 2004 May 29;122(20):767-72.
16. Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal and coping. New York: Springer, 1984.
17. Pearlin L, Mullan J, Semple S, Skaff M. Caregiving and the stress process: An overview of concepts and their measures. Gerontologist 1990; 30:583-595.
18. Haley W. The family caregivers role in Alzheimer's disease. Neurology 1997; 48(Suppl. 6):S25-S29.
19. Schulz R, O'Brien AT, Bookwala J, Fleissner K. Psychiatric and physical morbidity effects of dementia caregiving: prevalence, correlates, and causes. Gerontologist 1995; 35:771-791.
20. Applegate KL, Kiecolt-Glaser JK, Glaser R. Depression, immune function, and health in older adults. En: Williamson GM, Shaffer DR, editors. Physical illness and depression in older adults: a handbook of theory, research, and practice. The Plenum Series in social/clinical psychology. New York: Kluwer Academic/ Plenum Publishers; 2000:135-145.
21. Fuh JL, Wang SJ, Liu HC, Liu CY, Wang HC. Predictors of depression among chinese family caregivers of Alzheimer patients. Alzheimer Dis Assoc Disord 1999; 13(3):171-175.
22. Torres CJ, Muela JA, Peláez EM, Velasco S, Suarez R, Plaza MC. Importancia del tiempo con el diagnóstico del enfermo de Alzheimer en la carga del cuidador. Congreso Virtual de Psiquiatría, marzo 2001. (<http://www.interpsiquis.com/2001/areas/at6/>).
23. Martín Carrasco M, Ballesteros Rodríguez J, Ibarra Gandiaga N, Loizaga Arnaiz C, Serrano Valenzuela B, Larumbe Lizarraga MJ, et al. Alzheimer's caregiver burden and psychological distress. A neglected association in the assessment of dementias. Actas Españolas de Psiquiatría 2002; 30(4):201-206.
24. Gormley N. The role of dementia training programmes in reducing care-giver burden. Psychiat Bull 2000; 24:41-42.
25. Takabayashi T, Osada S, Hiraguti S, Onaka K, Katakura N, Ishigaki K. Study on the effects of telephone counseling for family caregivers of demented patients, Nippon Kosshu Eisei Zasshi 2002; 49(12):1250-1258.
26. Carradice A, Shankland MC, Beail N. A qualitative study of the theoretical models used by UK mental health nurses to guide their assessments with family caregivers of people with dementia. Int J Nurs Stud. 2002; 39(1):17-26.
27. Butcher HK, Holkup PA, Buckwalter KC. The experience of caring for a family member with Alzheimer's disease. West J Nurs Res. 2001; 23(1):33-55.
28. Zarit SH, Reever K, Bach-Peterson J. Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. Gerontologist 1980; 20:649-655.
29. Robinson BC. Validation of a caregiver strain index. J Gerontol 1983; 38; 344-348.1983.
30. Muela JA, Torres CJ, Peláez EV. Nuevo instrumento de evaluación de situaciones estresantes en cuidadores de enfermos de Alzheimer. Anales Psicología 2002; 18(2):319-331.

31. Hepburn KW, Tomatore J, Center B, Ostwald SW. Dementia family caregiver training: affecting beliefs about caregiving and caregiver outcomes. J Am Geriatr Soc 2001; 49(4):450-457.
32. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders. Compendium 2002. Washington: American Psychiatric Association, 2002.
33. Brodaty H. Carers: training informal carers. In Arie T editors. Recent Advances in Psycho-geriatrics. London: Churchill Livingstone, 1992.
34. Graham C, Ballard C, Sham P. Carer's knowledge of dementia, their coping strategies and morbidity. Int J Geriatric Psychiat 1997; 12:931-936.
35. Mizuno E, Hosak T, Ogihara R, Higano H, Mano Y. Effectiveness of a stress management program for family caregivers of the elderly at home. J Med Dent Sci. 1999; 46(4):145-153.
36. Czaja SJ, Rubert MP. Telecommunications technology as an aid to family caregivers of persons with dementia. Psychosomatics Medicine 2002; 64:469-476.
37. Jansson W, Almberg B, Grafstrom M, Winblad B. The circle model-suport for relatives of people with dementia. Int J Geriatr Psychiatry 1998; 13(10):674-681.
38. Mitrani V, Czaja SJ. Family-based therapy for family caregivers: clinical observations. J Ment Health Aging 2001; 4:200-209.