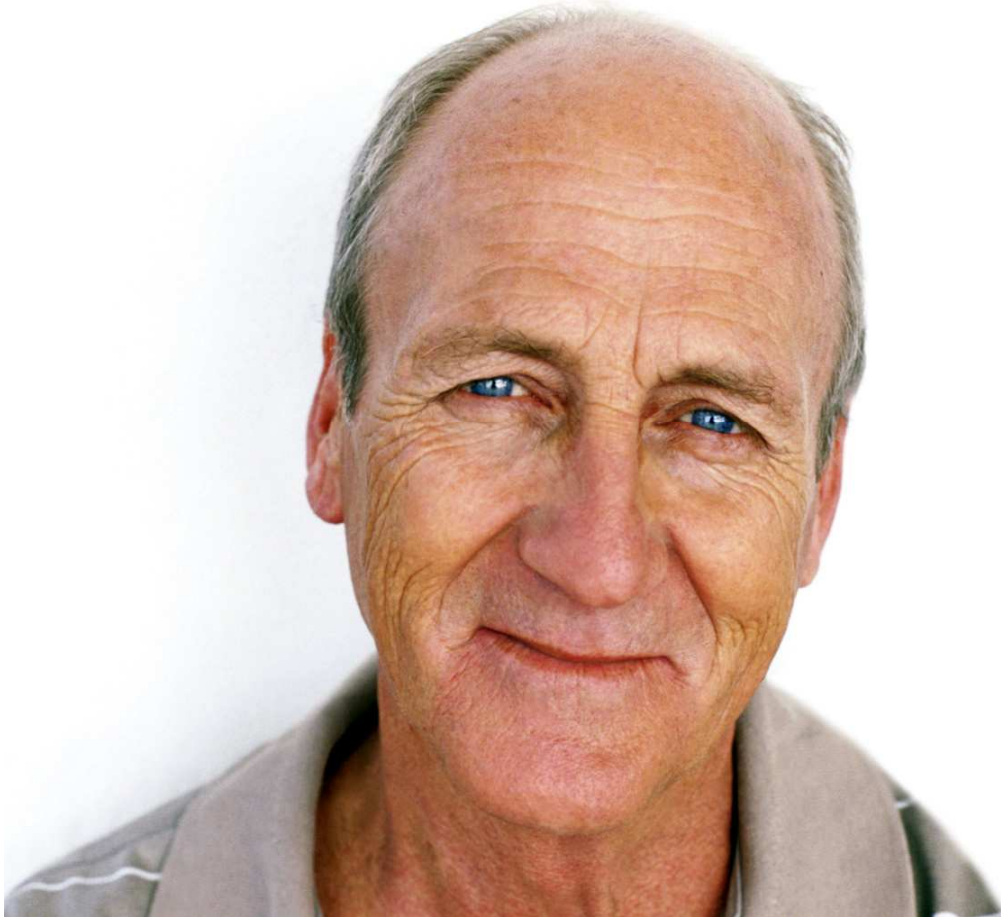


la familia como agente de salud



DOCUMENTACIÓN · Nº 8

Guías Clínicas

Demencia Tipo Alzheimer Cuidados del cuidador del paciente con Demencia

1 de febrero 2010

Reproducción de dos documentos publicados por fisterra.com: *Demencia tipo Alzheimer*, elaborado por Carlos Castro Dono (1), Arturo Louro González (2), Sonia Segade Rodríguez (1) y Jesús Alberdi Sudupe (1); y *Cuidados del cuidador del paciente con Demencia*, elaborado por S. Lago Canzobre (3) y M. Debén Sánchez (4).

(1) Médico especialista en Psiquiatría. Hospital Universitario de A Coruña.

(2) Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. SAP de Cambre, Servizo Galego Saúde, A Coruña.

(3) Psicólogo. Unidad de Salud Mental-II de Caranza.

(4) Médico de Familia. Unidad docente de Medicina de Familia.

Aviso a pacientes o familiares

La información de este sitio está dirigida a profesionales de atención primaria. Su contenido no debe usarse para diagnosticar o tratar problema alguno. Si tiene o sospecha la existencia de un problema de salud, imprima este documento y consulte a su médico de cabecera.

Índice

I. Demencia tipo Alzheimer	
¿Qué es demencia y demencia tipo Alzheimer (DTA)?	3
¿Cuáles son las características clínicas de la DTA?	3
¿Cómo se diagnostica la DTA?	4
Exploraciones complementarias.....	5
Diagnóstico diferencial	6
¿Cómo tratarla?	7
Bibliografía.....	10
II. Cuidados del cuidador del paciente con Demencia	
1. ¿Quiénes son?.....	12
2. ¿Qué morbilidad presentan?	13
3. ¿Cómo se detecta?.....	14
4. ¿Cómo se aborda?.....	15
Bibliografía	16

I. Demencia tipo Alzheimer

¿Qué es demencia y demencia tipo Alzheimer (DTA)?

La demencia se define como un síndrome adquirido de alteración intelectual persistente que compromete la función de múltiples esferas de la actividad mental tales como la memoria, el lenguaje, las habilidades viso espaciales, la emoción o la personalidad y la cognición.

La demencia tipo Alzheimer (DTA) es el tipo más frecuente de demencia (50-70% de las demencias) y tiene una prevalencia del 13% en personas en EEUU (Alzheimer Association, 2007). En España debe haber alrededor de medio millón de personas que sufren este proceso. La edad es el factor de riesgo indiscutible. Se han apuntado numerosos factores de riesgo de DTA, los principales son (Ownby RL, 2006; Green RC, 2002; Boyle PA, 2006; Newman AB, 2005; Warner J, 2005; NICE, 2006):

- Historia de síndrome de Down en un familiar de primer grado
- Depresión
- Antecedentes familiares de enfermedad de Alzheimer
- Abuso de alcohol
- Traumatismo craneoencefálico
- Deterioro cognitivo leve (síndrome caracterizado por un deterioro cognitivo mayor del esperado para la edad y nivel educativo de la persona, que no interfiere seriamente con las actividades de la vida diaria)
- Enfermedades cardiovasculares
- Tabaquismo
- Diabetes

Los casos familiares de DTA son raros, se inician antes de los 60 años y están ligados a alteraciones en los genes APP, PS-1 y PS-2.

¿Cuáles son las características clínicas de la DTA?

La fase inicial de la enfermedad puede durar unos dos años y en ella suelen aparecer fallos en la memoria reciente, desinterés, humor deprimido, cambios en la personalidad, episodios leves de desorientación y falta de adaptación a situaciones nuevas. En esta fase es difícil de diagnosticar la DTA.

La fase intermedia puede desarrollarse durante 3-5 años. El detrimento de la memoria es más comprometido y afecta no sólo a la memoria reciente sino también a la remota. Emergen alteraciones del lenguaje, la escritura, la lectura, el cálculo, apraxias y agnosias. Muestra dificultad con el aseo, el vestir o la comida. Pueden aparecer síntomas psicóticos. En esta fase

el paciente tiene dificultad para mantener sus relaciones sociales y es incapaz de mantener una discusión sobre un problema.

En la fase terminal (demencia grave) el enfermo es incapaz de andar, se inmoviliza, se hace incontinente y no puede ejecutar ninguna actividad de la vida diaria. El lenguaje se hace ininteligible o presenta mutismo. A veces se produce disfagia y hay riesgos de neumonías, deshidratación, malnutrición y úlceras por presión. Los enfermos pueden permanecer en cama y suelen fallecer de una neumonía u otra infección intercurrente.

Las exploraciones física y neurológica son normales a excepción de los hallazgos relacionados con las funciones corticales superiores. El test mini-mental o miniexamen del estado mental (MMSE) es un test rápido, de fácil interpretación y validado en español, con el que se evalúan aspectos de la esfera cognitiva como memoria, orientación, lenguaje, habilidades o atención (Folstein MF, 1975). Para su realización y valoración se requieren unos 10 minutos. La puntuación máxima del MMSE es 30. Una puntuación entre 25 y 30 es considerada normal. Una puntuación de 24 ó menos sugiere deterioro cognitivo. El deterioro va progresando durante meses y años. Media de deterioro de 3 puntos por año del MMSE.

¿Cómo se diagnostica la DTA?

El *screening* de la población general no está indicado (NICE, 2006). Para el diagnóstico pueden utilizarse los criterios DSM-IV-TR, que para el diagnóstico de DTA deben cumplirse todos los siguientes:

- A. La presencia de los múltiples déficits cognoscitivos se manifiesta por:
 - 1. Deterioro de la memoria (capacidad de aprender nueva información o recordar información aprendida previamente).
 - 2. Una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - a. Afasia (alteración de la capacidad para comprender, nombrar, leer o escribir).
 - b. Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta).
 - c. Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta).
 - d. Alteración de la ejecución (por ejemplo: planificación, organización, secuenciación y abstracción).
- B. Los déficit cognoscitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.
- C. El curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognoscitivo continuo.

- D. Los déficit cognoscitivos de los Criterios A1 y A2 no se deben a ninguno de los siguientes factores:
1. Otras enfermedades del sistema nervioso central que provocan déficit de memoria y cognoscitivos (por ejemplo: enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia normotensiva, tumor cerebral).
 2. Enfermedades sistémicas que pueden provocar demencia (por ejemplo: hipotiroidismo, deficiencia de ácido fólico, vitamina B12 y niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infección por VIH).
 3. Enfermedades inducidas por sustancias.
- E. Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.
- F. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (p. ej. trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

Especificar el subtipo:

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

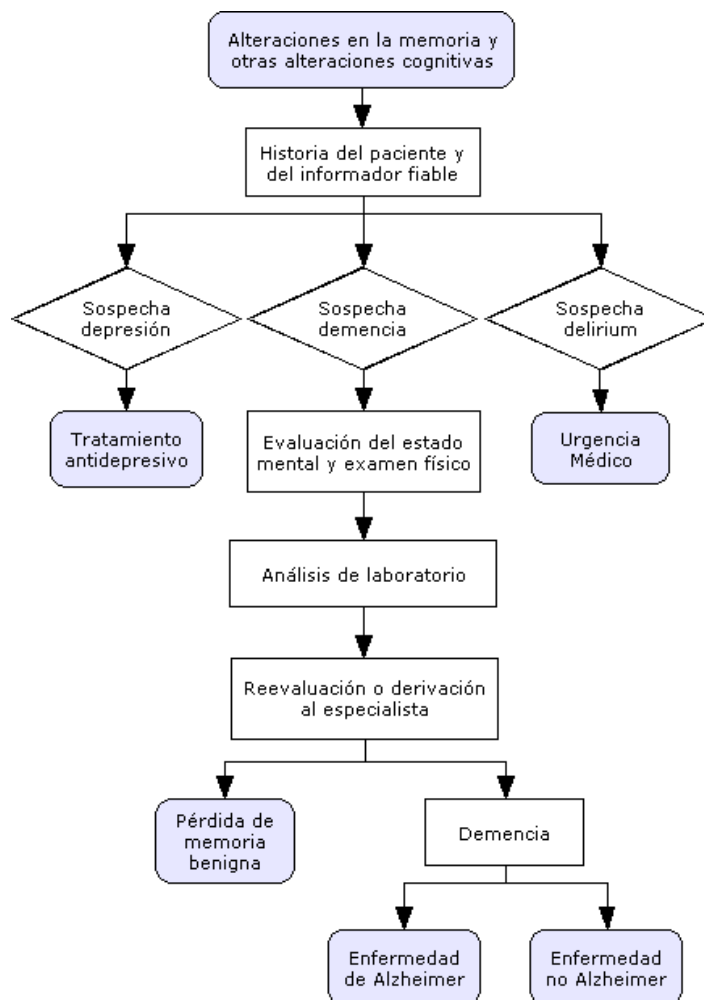
Especificar la presencia o ausencia de una alteración de comportamiento clínicamente significativa:

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

Exploraciones complementarias

- Análisis: Hemograma completo, VSG, Bioquímica e iones (sodio, potasio, calcio, glucemia, urea, creatinina, transaminasas), pruebas de función tiroidea, vitamina B12 y ácido fólico. Puede indicarse serología de lúes y serología de VIH, según historia clínica (NICE, 2006).
- La Resonancia magnética nuclear (RNM) cerebral contribuye al diagnóstico precoz, detecta cambios vasculares y permite excluir otras patologías cerebrales. Es la prueba de imagen de elección y debería practicarse a todos los pacientes antes de un diagnóstico de DTA (NICE, 2006). El TAC craneal también podría ser aceptable si no se dispone de RNM (generalmente se evidencia dilatación ventricular y aumento de los surcos corticales) El SPECT puede ser útil en el diagnóstico diferencial del tipo de demencia (SIGN, 2006).
- No está indicado ningún estudio genético de forma rutinaria (NICE, 2006). Desde el punto de vista psicológico, simbólico y de construcción de la individualidad, el padre cumple un

papel fundamental en las etapas tempranas de desarrollo: actúa como soporte emocional de la madre a la vez que representa el elemento separador de la díada madre-niño al insertarse precozmente entre ellos (Lebovici y Cremieux, 1970)⁴. “La función paterna permite al hijo individualizarse, separándolo de la madre. Le obliga a situarse en su lugar en el orden de la filiación, entre padre y madre, y por tanto a enfrentarse a su identidad sexual. Finalmente, esta función introduce al hijo en la cultura y el lenguaje” (Anatrella T., 2008: 55).



Diagnóstico diferencial

Un cuadro depresivo puede parecerse a una DTA y debe ser considerado en el diagnóstico diferencial. Es importante no pasar por alto el diagnóstico de depresión debido a que es una de las pocas causas de pérdida de memoria susceptible de tratamiento efectivo. Hay que contemplar las cuatro “D” de la geriatría: Depresión, Delirio, Drogas (fármacos) y Demencia.

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

En el diagnóstico diferencial hay que explorar la posible presencia de procesos patológicos que provocan pérdida de memoria:

- Delirium
- Hematoma subdural
- Infección por HIV
- Sífilis
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (“enfermedad de las vacas locas”)
- Deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico
- Hidrocefalia con presión normal
- Endocrinopatías
- Tóxicos (metales pesados, monóxido de carbono, drogas o alcohol)
- Enfermedades cardiovasculares (AVC, demencia multinfarto, arteriosclerosis)

Algunos medicamentos prescritos pueden afectar a la memoria y la capacidad de orientación (ansiolíticos, hipnóticos, analgésicos, anticonvulsivantes, etc.)

Un aumento repentino de la confusión puede ser consecuencia de una enfermedad somática (p.ej. una enfermedad infecciosa aguda) o de la toxicidad de un fármaco.

¿Cómo tratarla?

La ansiedad inespecífica de las demencias puede tratarse con Benzodicepinas de vida media corta, en dosis bajas que pueden repetirse según la necesidad (p. e. Lorazepan de 1 a 5 mg/día). Los síntomas depresivos pueden ser tratados con Citalopram (máximo 40 mg/día),

Escitalopram (máximo 20 mg/día), Sertralina (máximo 200 mg/día), Fluoxetina (20 mg/día), Paroxetina (máximo 40 mg/día) o Mirtazapina (máximo 30 mg/día).

El insomnio debe tratarse primeramente con medidas de educación e higiene. A menudo es más efectivo aliviar los síntomas asociados (por ejemplo: el uso de un analgésico para el dolor puede ser el mejor hipnótico). Se desaconseja el uso de barbitúricos y debe restringirse el uso de Benzodiacepinas de vida media larga. Las Benzodiacepinas hipnóticas deben emplearse en las dosis eficaces más bajas que sea posible, a fin de evitar los síndromes confusooníricos, la sedación diurna, la incoordinación motora y la hipotonía muscular. Se recomiendan Lormetazepan (1-2 mg/día), Midazolam (7,5 mg/día) y Triazolam (0,125 mg/día). Asimismo es aconsejable el uso de Clometiazol como hipnótico. El insomnio resistente puede responder a los antidepresivos, de tipo sedante, como Mirtazapina, Mianserina o Trazodona. Se ha informado de la relación directa entre las dosis de hipnóticos y caídas que sufren los pacientes geriátricos. La potencial dependencia a los óticos no suele ser un problema en estos pacientes.

En el tratamiento de la agresividad, agitación, conductas paranoides o alucinaciones, puede ser necesaria una medicación antipsicótica en dosis bajas. Los antipsicóticos pueden producir efectos secundarios (problemas cardiovasculares graves, parkinsonismo, síntomas anticolinérgicos, etc.) e interacciones medicamentosas que deben ser tenidas en cuenta. El balance beneficio-riesgo sólo es favorable en el tratamiento sintomático de episodios graves de agresividad o cuadros psicóticos severos que no respondan a otras medidas y para los que se hayan descartado otras etiologías, manteniendo el tratamiento durante el menor tiempo posible.

No es aconsejable el uso de fármacos anticolinérgicos correctores, y si se administran debe hacerse con precaución a fin de evitar el riesgo de producir cuadros confusionales.

La patología conductual sin síntomas psicóticos puede mejorar con Trazodona, Carbamacepina o antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).

Intento por mejorar la función cognitiva. Los inhibidores de la colinesterasa son tratamientos eficaces para mejorar los síntomas de la enfermedad de Alzheimer (Birks J, 2007; Burns A, 2006; Farlow MR, 2007; SIGN, 2006). Han demostrado en ensayos controlados con placebo que proporcionan una mejoría estadísticamente significativa sobre la función cognitiva en pacientes con enfermedad de Alzheimer leve o moderada. La evidencia de mejora en las mediciones de calidad de vida es menos positiva y la relación coste-beneficio sigue siendo controvertida (Loveman E, 2006; Kaduszkiewicz H, 2005).

En la práctica clínica, la eficacia de estos fármacos (mejora de 1 ó 2 puntos de media en el MMSE a los 6 meses de tratamiento) debe ser comprobada individualmente de tal manera que, una vez alcanzada la dosis de mantenimiento, el fármaco debe continuarse únicamente si la función cognitiva no ha empeorado o ha mejorado en la medida con el MMSE. Parece razonable establecer el tratamiento cuando la puntuación en el MMSE es de 20 puntos o menos y continuar el tratamiento siempre que los efectos secundarios no lo impidan y mientras el MMSE se mantenga por encima de los 10 puntos (NICE, 2006), aunque los pacientes con enfermedad leve que reciben actualmente un inhibidor de la colinesterasa y los que tienen un cuadro moderado o severo que reciben memantina, podrían continuar

recibiéndolo hasta que ellos, sus cuidadores y/o el especialista consideren apropiado para (NICE, 2006).

El Donepezilo es un inhibidor reversible y selectivo de la colinesterasa cerebral. Tiene una vida media larga, que admite una administración única diaria. La dosis inicial es de 5 mg/ día, con un aumento a partir de las cuatro semanas a 10 mg/ día. La mejoría de síntomas habitualmente aparece tras 2-4 meses de iniciado el tratamiento. El Donepezilo es un fármaco bien tolerado, con efectos secundarios frecuentes de escasa importancia, fundamentalmente digestivos. Está autorizado para el tratamiento sintomático de la enfermedad de Alzheimer de leve a moderadamente grave. Los pacientes con demencia leve, moderada o severa debido a la enfermedad de Alzheimer tratados por períodos de hasta 52 semanas experimentan beneficios en la función cognitiva, actividades de la vida diaria y la conducta (Warner J, 2005; Birks J, 2007; Rogers SL, 1998). No hay evidencia de que se demore el curso de la enfermedad y por lo tanto cuando se retire el medicamento es probable que el deterioro sea rápido. Los resultados de su comparación directa con galantamina y rivastigmina son contradictorios. Comparando los datos de ensayos controlados con placebo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 fármacos respecto a la función cognitiva, pero el riesgo relativo de la respuesta global es mejor con Donepezilo y Rivastigmina que con Galantamina (riesgo 1,63 y 1,42, respectivamente). También con comparaciones indirectas Donepezilo fue mejor que Galantamina en relación al comportamiento. Finalmente, la incidencia de eventos adversos fue generalmente más baja para Donepezilo que para la Rivastigmina (Hansen RA, 2008).

La Rivastigmina es un inhibidor pseudo irreversible y selectivo de la colinesterasa cerebral. Tiene una vida media intermedia, lo que aconseja su administración en dos tomas al día. La dosis inicial es de 3 mg/ día, aumentándose progresivamente hasta 12 mg/ día (dosis máxima). Los efectos colaterales son fundamentalmente gastrointestinales y aparecen en el grupo de dosis altas (6-12 mg/ día), especialmente durante el incremento de la dosificación. Está autorizado para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer leve o moderadamente grave. En comparación con placebo se evidencian mejorías en las funciones cognitivas, en las actividades de la vida diaria y en la severidad de la demencia con dosis diarias de 6-12 mg/día (Warner J, 2005; Birks J, 2007; Rosler M, 1999).

La Galantamina es un inhibidor de la colinesterasa y tiene acción moduladora sobre los receptores nicotínicos de la acetilcolina. Existe evidencia de su eficacia en la mejora de la función global, tests cognitivos y conducta en pacientes con DTA leve o moderada (Warner J, 2005; Loy C, 2007). La magnitud del efecto sobre la cognición es similar al asociado a otros inhibidores de la colinesterasa incluyendo el Donepezilo y la Rivastigmina. El perfil de seguridad de la Galantamina es similar al de Donepezilo. La posología recomendada es de 8 mg/día durante el primer mes (4 mg con desayuno y 4 mg con cena). Posteriormente se administrarán 16 mg/día en dos tomas durante el segundo mes (dosis mínima de mantenimiento). Si la tolerabilidad es buena, a partir del siguiente mes se incrementará la dosis a 24 mg/día, en dos tomas.

La mayoría de las reacciones adversas de estos fármacos IACE son mediadas por la vía colinérgica (nauseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, anorexia, fatiga o bradicardia) y

habitualmente son leves y transitorias y se reducen administrándolos con las comidas. Aparecen en alrededor del 15% de los pacientes que reciben dosis elevadas.

La Memantina produce un efecto beneficioso pequeño en la cognición y en las actividades de la vida diaria en dosis de 20 mg/día, en pacientes con DTA moderada a grave, y en la cognición e impresión global en DTA leve después de 6 meses (Warner J, 2005; McShane R, 2007). La magnitud de este efecto es pequeña y su relevancia clínica incierta (SIGN, 2006). Los pacientes con demencia vascular leve a moderada que reciben Memantina no presentan mejoría clínica significativa (McShane R, 2007) por lo que no parece indicada (NICE, 2006). Este fármaco se tolera bien y la incidencia de efectos adversos es baja. Debe administrarse en dos tomas diarias, empezando con 5 mg diarios, que se aumentan progresivamente (5 mg cada semana), hasta alcanzar en un mes la dosis de mantenimiento de 20 mg/día.

La huperzina A es un inhibidor linealmente competitivo y reversible de la acetilcolinesterasa con actividad central y periférica con capacidad protectora celular que se ha presentado como un fármaco prometedor para tratar la demencia. Aunque parece tener algunos efectos beneficiosos sobre la función cognitiva general, el estado clínico global, la conducta y el rendimiento funcional, sólo hay estudio de calidad y tamaño adecuados, lo que no es suficiente para recomendar su uso (Li J, 2008).

Los inhibidores de la colinesterasa y la memantina pueden producir un pequeño beneficio en la función cognitiva de incierta significación clínica en pacientes con demencia vascular leve a moderada. Los datos actuales son insuficientes para apoyar el uso de estos fármacos en la demencia vascular (Kavirajan H, 2007).

BIBLIOGRAFÍA

1. Alzheimer Association. *Alzheimer's Disease Facts and Figures* [Internet]. Alzheimer's Association; 2007 [acceso 26/4/2009]. Disponible en: http://www.alz.org/national/documents/Report_2007/FactsAndFigures.pdf
2. Birks J. *Inhibidores de la colinesterasa para la enfermedad de Alzheimer* (Revisión Cochrane traducida); 2005. En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
3. Birks J, Harvey RJ. *Donepezil para la demencia en la enfermedad de Alzheimer* (Revisión Cochrane traducida); 2005. En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
4. Birks J, Grimley Evans J, Iakovidou V, Tsolaki M. *Rivastigmina para la enfermedad de Alzheimer* (Revisión Cochrane traducida); 2000. En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

5. Bleich S, Wiltfang J, Kornhuber J, Reisberg B, Doody R, Möbius HJ. *Memantine in Moderate to Severe Alzheimer Disease*. N Engl J Med 2003;349:609-610.
6. Burns A, O'Brien J; BAP Dementia Consensus group, Auriacombe S, Ballard C, Broich K, Bullock R et al British Association for Psychopharmacology. *Clinical practice with anti-dementia drugs: a consensus statement from British Association for Psychopharmacology*. J Psychopharmacol. 2006 ;20(6):732-55.
7. Boyle PA, Wilson RS, Aggarwal NT, Tang Y, Bennett DA. *Mild cognitive impairment: risk of Alzheimer disease and rate of cognitive decline*. Neurology. 2006 Aug 8;67(3):441-5.
8. Farlow MR, Cummings JL. *Effective pharmacologic management of Alzheimer's disease*. Am J Med. 2007 ;120(5):388-97.
9. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. *Mini Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician*. J Psychiatr Res 1975;12:189-198.
10. Green RC, Cupples LA, Go R, Benke KS, Edeki T, Griffith PA, Williams M, Hipps Y, Graff-Radford N, Bachman D, Farrer LA; MIRAGE Study Group. *Risk of dementia among white and African American relatives of patients with Alzheimer disease*. JAMA. 2002; 287(3):329-36.
11. Kaduszkiewicz H, Zimmermann T, Beck-Bornholdt HP, van den Bussche H. *Cholinesterase inhibitors for patients with Alzheimer's disease: systematic review of randomised clinical trials*. BMJ. 2005; 331(7512):321-7.
12. Loveman E, Green C, Kirby J, Takeda A, Picot J, Payne E, Clegg A. *The clinical and cost-effectiveness of donepezil, rivastigmine, galantamine and memantine for Alzheimer's disease*. Health Technol Assess. 2006 Jan;10(1):iii-iv, ix-xi, 1-160.
13. Loy C, Schneider L. *Galantamina para la enfermedad de Alzheimer y el deterioro cognitivo leve*; 2005 (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
14. McShane R, Areosa Sastre A, Minakaran N. *Memantina para la demencia*; 2005 (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
15. National Institute for Health and Clinical Excellence. *Dementia* [Internet]. NICE- clinical guideline 42; November 2006 [acceso 26/5/2009]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/CG042>
16. Newman AB, Fitzpatrick AL, Lopez O, Jackson S, Lyketsos C, Jagust W, Ives D, Dekosky ST, Kuller LH. *Dementia and Alzheimer's disease incidence in relationship to cardiovascular disease in the Cardiovascular Health Study cohort*. J Am Geriatr Soc. 2005 Jul;53(7):1101-7.
17. Ownby RL, Crocco E, Acevedo A, John V, Loewenstein D. *Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, meta-analysis, and metaregression analysis*. Arch Gen Psychiatry. 2006 May;63(5):530-8.

18. Rogers SL, Farlow MR, Doody RS, et al. *A 24-week double blind placebo controlled trial of donepezil in patients with Alzheimer's disease*. *Neurology* 1998;50:136–145.
19. Rosler M, Anand R, Cicin-Sain A, Gauthier S, Agid Y, Dal-Bianco P, Stahelin HB et al. *Efficacy and safety of rivastigmine in patients with Alzheimer's disease: international randomised controlled trial*. *BMJ* 1999;318:633-640.
20. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. *Management of patients with dementia* [Internet]. SIGN- 86; February 2006 [acceso 26/5/2009]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign86.pdf>
21. Warner J, Butler R, Wuntakal B. *Dementia*. *Clin Evid*. 2005 Dec;(14):1198-220.

II. Cuidados del cuidador del paciente con Demencia

¿Quiénes son?

Llamamos cuidador del paciente con demencia a la persona que asume la responsabilidad total en la atención y el apoyo diario a este tipo de pacientes. El cuidado del paciente con demencia es un proceso dinámico que va a requerir un progresivo incremento de atenciones y tareas por varios motivos: la larga duración de la enfermedad (en más del 70% se trata de un proceso superior a 6 años), la pérdida progresiva de capacidad física y cognitiva por parte del paciente y su creciente dependencia del entorno familiar.

El perfil del cuidador tipo es el siguiente: mujer (en su mayor parte esposas o hijas del anciano), con una edad media de 57 años, ama de casa y co-residente con el enfermo. También existe un grupo importante de cuidadores mayores de 65 años (sobre un 25%), generalmente cónyuges del enfermo, de especial importancia, dada la importante comorbilidad que suelen presentar a esa edad.

Una gran mayoría de los cuidadores (80 %) presta sus servicios un número variable de horas durante los 7 días de la semana.

La tarea de cuidar conlleva a menudo la aparición de una amplia variedad de problemas de orden físico, psíquico y socio-familiar constituyentes de un auténtico síndrome que es necesario conocer, diagnosticar precozmente y tratar de prevenir. Además se ha demostrado la relación entre estrés del cuidador y tasas más altas de institucionalización y que pacientes dementes que conviven con cuidadores muy estresados presentan mayor índice de problemas de conducta y episodios de agitación.

Diversos factores (edad, género, parentesco, co-residencia, tiempo de dedicación y existencia de otras cargas familiares) han demostrado su influencia en la aparición de este síndrome.

¿Qué morbilidad presentan?

El bienestar del cuidador depende de su propia salud, de la ayuda que reciba de su familia (apoyo emocional y el reconocimiento de otros familiares), de la capacidad de las instituciones a adecuarse a sus necesidades, de la información que tiene sobre la enfermedad, la propia tarea de cuidar, su forma de enfrentarse a la situación de cuidado y el estilo de resolver los problemas y la capacidad para superar momentos complicados.

La carga a la que se ve sometido el cuidador puede expresarse en distintas áreas:

- Problemas físicos. Cabe señalar que se trata en gran número de ocasiones de problemas de aparición frecuente en el grupo de edad al que pertenecen la mayoría de los cuidadores, que se ven agravados por las tareas propias de su labor de cuidados.

Las quejas somáticas son múltiples, destacando entre todas ellas las referidas a dolor de tipo mecánico crónico del aparato locomotor; otras frecuentes son cefalea de características tensionales, astenia, fatiga crónica, alteración del ciclo sueño-vigilia, insomnio y otros, en general mal definidos, de evolución crónica y claramente deteriorantes de su ya mermada calidad de vida.

Se ha demostrado que existe deterioro de la función inmune de los cuidadores, a expensas de una reducción de sus niveles de inmunidad celular, que los hace más susceptibles a determinadas infecciones víricas.

También se ha especulado sobre su mayor predisposición a otro tipo de patologías como la enfermedad ulcerosa péptica y la patología cardiovascular.

Asimismo se demostró un aumento del 63% en el riesgo de mortalidad entre los cuidadores ancianos cónyuges que habían desarrollado un alto nivel de estrés.

- Problemas psíquicos. La prevalencia de desórdenes del área psíquica alcanza un 50%, a menudo difíciles de verbalizar y definidos como somatizaciones o como términos vagos del tipo de desánimo o falta de fuerzas.

Entre los elementos causales de la aparición de desórdenes en esta esfera cabe destacar la propia incapacidad del paciente anciano, las tareas que debe realizar el cuidador, el impacto negativo de estas sobre su calidad de vida y una pobre técnica de afrontamiento, que los convierte en más vulnerables.

Los principales problemas psíquicos del cuidador son la depresión, la ansiedad y el insomnio, que constituyen la vía de expresión de su estrés emocional.

Entre todos ellos destaca por su frecuencia la depresión; entre las circunstancias que influyen en mayor medida en su aparición destacan la falta de apoyo social, la carencia de recursos económicos, las relaciones previas con el paciente, el sentimiento de culpa, la existencia de una historia familiar de depresión y las limitaciones psico-físicas del cuidador.

Se ha demostrado relación entre el desarrollo de trastornos conductuales graves en el paciente demente y la aparición de depresión en el cuidador principal, especialmente en el caso de demencia de Cuerpos de Lewy.

Las consecuencias de los problemas psíquicos del cuidador van a manifestarse en el terreno individual, el familiar y el de los propios cuidados al paciente incapacitado.

Los cuidadores presentan una alta tasa de automedicación, especialmente de diversos tipos de psicofármacos y analgésicos.

No se ha demostrado, sin embargo, que exista mayor consumo de alcohol entre los cuidadores si los comparamos a la población general de su mismo grupo de edad.

- Problemas de índole socio-familiar. En este ámbito aparecen frecuentemente conflictos familiares, consecuencias sobre las obligaciones laborales (absentismo, conflictividad laboral...), dificultades económicas y disminución de las actividades sociales y de ocio.

¿Cómo se detecta?

El cuidador, en situación potencial de poder sindromizarse, es una persona especialmente vulnerable, por lo que es preciso que en el ámbito de la Atención Primaria se realicen todos los esfuerzos encaminados a su detección precoz.

Se han propuesto varios instrumentos de medida, como el *Zarit Burden Interview*, el *Caregiver Stress Test* y el Índice de Esfuerzo del Cuidador (*Caregiver Burden Scale*), que consideramos especialmente útil para su uso en atención primaria.

- *Caregiver Burden Scale*. Montgomery RJV, Gonyea JG and Hooyman NR. *Caregiving and the Experience of Subjective and Objective Burden*. *Family Relations* 1985; 34:19-26.
- *Caregiver Burden Scale*. Montgomery RJV, Gonyea JG and Hooyman NR. *Caregiving and the Experience of Subjective and Objective Burden*. *Family Relations* 1985; 34:19-26.

Índice de Esfuerzo del Cuidador:

- tiene trastornos del sueño (p. E. porque se acuesta o levanta por la noche)
- el cuidado de su paciente es poco práctico (p. e. porque la ayuda le consume mucho tiempo y tarda en proporcionarse)
- esta situación le representa un esfuerzo físico (p. e. porque hay que sentarlo o levantarlo de la silla)
- le supone una restricción a su vida anterior (p. e. porque ayudar limita el tiempo libre y no puede hacer visitas)
- ha habido modificaciones en su familia (p. e. porque la ayuda ha roto la rutina o no hay intimidad)
- ha habido cambios en los planes personales (p. e. se tuvo que rechazar un trabajo o no se pudo ir de vacaciones)

- ha habido otras exigencias de tiempo (p. e. por parte de otros miembros de la familia)
- ha habido cambios emocionales (p. e. a cambio de discusiones)
- algunos comportamientos del paciente le resultan molestos (p.E, la incontinencia, le cuesta recordar las cosas, acusa a los demás de quitarles las cosas)
- le duele darse cuenta de lo mucho que ha cambiado comparado a como era antes (p. e. es una persona diferente a la de antes)
- ha habido modificaciones en su trabajo (p. e. a causa de reservarse tiempo para la ayuda)
- el enfermo es una carga económica
- la situación le ha desbordado totalmente (p. e. por la preocupación sobre cómo continuar el manejo)

Anótese un punto si la respuesta es “sí” y cero puntos si la respuesta es “no”. Una puntuación total de 7 o más puntos señala un elevado nivel de tensión.

¿Cómo se aborda?

La intervención en relación con los cuidadores es un trabajo en el que la interdisciplinariedad juega un papel fundamental, tanto dentro del equipo de Atención Primaria (donde resulta fundamental la actuación de la enfermería- tanto en la consulta ambulatoria como en la domiciliaria, trabajador social), como en la relación con los Servicios Sociales y el equipo de Salud Mental con el que quizá haya que contar tanto para la interconsulta como para la colaboración y seguimiento del propio cuidador para su apoyo y adecuación de sus sentimientos.

Un buen manejo del paciente con demencia y sus cuidadores nos permitirá realizar un trabajo preventivo a los tres niveles: En el primario evitando la aparición de los síntomas en el cuidador, en el secundario detectando precozmente su aparición y en el terciario ya que una vez detectados podremos intervenir para evitar la progresión de los síntomas y permitir así unos cuidados más adecuados y retrasar la institucionalización (ya que los sujetos del cuidado se encontrarán mejor en tanto sus cuidadores estén en buenas condiciones).

La intervención posible en relación con los cuidadores puede establecerse con arreglo a los siguientes apartados:

- Asistencia al anciano: cuidados, atención médica, higiene. Existen evidencias acerca de la relación entre el tratamiento farmacológico del paciente demente (con donepezilo o metrifonato) y la reducción de la puntuación en escalas (Caregiver Burden Scale) de sus cuidadores.
- Información acerca de la enfermedad: informar al cuidador acerca de la naturaleza de la enfermedad (pérdida irrecuperable de las funciones cognitivas y de las actividades cotidianas), evolución y situaciones emocionales que se producen, la necesidad de atención y manejo de problemas físicos, conductuales y psicológicos.

- Promover una reunión familiar, donde se situará el momento en que se encuentra la enfermedad y las perspectivas de futuro del paciente.
- Poner en contacto al cuidador principal con una Asociación de personas con su mismo problema (compartir un problema contribuye a mitigarlo). Este tipo de intervenciones demostraron retrasos muy significativos en la institucionalización de ancianos con demencia.
- Información al cuidador sobre la red de Servicios Comunitarios: puesta en contacto con los Trabajadores Sociales correspondientes y búsqueda de recursos apropiados para su caso particular.
- El cuidado del cuidador propiamente dicho, prestando atención a su autocuidado, tanto en su salud física (alimentación, sueño, ejercicio físico, hábitos de consumo) como psicológica (estado de ánimo, cansancio, cambios de humor).
- Cuidado y apoyo en situaciones de culpa y ambivalencia hacia el cuidado.
- Es fundamental que no renuncie a una parte del tiempo de ocio, favoreciendo la estructuración de un “tiempo de respiro”, propiciado con un reparto de tareas con otros familiares o acudiendo a una institucionalización parcial.
- Mantendremos un estado de alerta durante todo el proceso del cuidado ante cambios importantes en la economía, situaciones de sobrecarga y cambio en las relaciones con la persona a cuidar.
- Pondremos especial atención a posibles situaciones de malos tratos, ya sean estos físicos, emocionales, sexuales, de abandono o de explotación material, que en algunas series llegan al 20% de los casos.

Recomendaciones generales para la prevención del síndrome del cuidador:

- Información regular al cuidador.
- Accesibilidad para el cuidador en momentos de necesidad.
- Indicaciones lo más claras posibles sobre el régimen de cuidados.
- Favorecer la toma de tiempos de respiro.
- Proporcionar información sobre Asociaciones y Redes de Apoyo Comunitario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bermejo F, Rivera J, Pérez del Molino F. Aspectos familiares y sociales en la demencia. Med Clín (Barc) 1997; 109:140-146.
2. Dunkin JJ, Anderson-Hanley C. Dementia caregiver burden. A review of the literature and guidelines for assessment and intervention. Neurology 1998; 51(Suppl 1): S53-S60.
3. Fernández de Trocóniz MI, Montorio Cerrato I, Díaz Veiga P. Cuando las personas mayores necesitan ayuda. Guía para cuidadores y familiares. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Inmerso;1997.

4. Kasuya RT, Polgar-Bailey P, Takeuchi R. Caregiver burden and burnout. A guide for primary care physicians. *Postgrad Medicine* 2000; 108:119-23.
5. Mateos R, Ybarzabal M.A. Intervención e o apoio familiar. Técnicas e a súa importancia. En: *Plan Galego de atención o enfermo de Alzheimer e outras demencias*. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia, Consellería de Sanidade e Servicos Sociais. p. 126-129.
6. Megido MJ, Espinás J, Carrasco RM, Copetti S, Caballé E. La atención de los cuidadores del paciente con demencia. *Aten Primaria* 1999; 23:493-5.
7. Mittelman MS, Ferris S, Shulman E, Steimberg G, Levin B. A family intervention to delay nursing home placement of patients with Alzheimer disease. A randomized controlled trial. *JAMA* 1996; 276; 1725-1731. [Medline] *JAMA* (ed.esp.) 1997; vol.6, núm.5; 175-182.
8. Parks SM, Novielli KD. A practical guide to caring for caregivers. *Am Fam Physician* 2000; 62:2613-20.
9. Pascual y Barres G. Guía para el cuidador de pacientes con demencia tipo Alzheimer. Zaragoza: Certeza; 1999
10. Pérez Trullen JM, Abanto Alda J, Labarta Mancho J. El síndrome del cuidador en los procesos con deterioro cognoscitivo (demencia). *Aten Primaria*, 1996; 18:194-202.
11. Robinson BC. Validation of a caregiver strain index. *J Gerontol* 1983; 38; 344-348.
12. Schulz R., Beach SR. Caregiving as a risk factor for mortality: The caregiver Health Effects Study. *JAMA* 1999; Dec 15; 282 (23); 2215-2219.
13. Zarit S, Reeve K, Bach-Peterson J. Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. *Gerontologist* 1980; 20:649-655.