



KNOW Alzheimer

Respuestas concretas
a dudas reales

DIRECCIÓN Y COORDINACIÓN: **Dr. Pablo Martínez-Lage**

Manual de consulta para Farmacéuticos

Dra. Ana M.^a Molinero Crespo
Dra. Laura Tuneu Valls



www.knowAlzheimer.com



KNOW Alzheimer

Respuestas concretas a dudas reales

DIRECCIÓN Y COORDINACIÓN: Dr. Pablo Martínez-Lage

Manual de consulta para Farmacéuticos

Dra. Ana M.^a Molinero Crespo | Dra. Laura Tuneu Valls



Actividad acreditada por la Comisión
de Formación Continuada del Sistema
Nacional de Salud y el Consejo Catalán
de Formación Continuada de las
Profesiones Sanitarias con **2,9 créditos**



Dirección y coordinación

Dr. Pablo Martínez-Lage Álvarez

Neurólogo. Centro de Investigación y Terapias Avanzadas
de la Fundación CITA-Alzheimer (San Sebastián)
Coordinador del proyecto Know Alzheimer

Autoría

Dra. Ana M.^a Molinero Crespo

Farmacéutica Comunitaria
Vicepresidenta de la SEFAC

Dra. Laura Tuneu Valls

Farmacéutica. Servicio de Farmacia
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

Patrocinado por:



Dirección editorial:



Avda. República Argentina, 165, pral. 1^a
08023 Barcelona

ISBN: 978-84-88116-59-8

D.L.: B. 5.940-2014

Impresión: Vanguard Gràfic S.A.

Índice

Prólogo	7
A) Diagnóstico, síntomas y biomarcadores	
1. ¿Qué se entiende por envejecimiento cerebral normal?	9
2. ¿A qué llamamos deterioro cognitivo?	12
3. El deterioro cognitivo, ¿desemboca en demencia?	14
4. ¿Cuáles son los síntomas de la enfermedad de Alzheimer?	16
5. ¿Cuáles son los factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer?	18
6. ¿Cómo se realiza el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer?	20
7. ¿Qué herramientas podrían utilizarse desde la farmacia comunitaria para hacer un cribado de la enfermedad de Alzheimer?	23
8. ¿Por qué es importante un diagnóstico precoz?	26
9. ¿Es hereditaria la enfermedad de Alzheimer?	28
10. ¿Existen biomarcadores que puedan detectar precozmente una enfermedad de Alzheimer?	29
B) Tratamiento farmacológico y no farmacológico	
11. ¿Qué tratamientos farmacológicos son efectivos para la enfermedad de Alzheimer?	32
12. ¿Cuál es el objetivo terapéutico que persiguen los tratamientos para la enfermedad de Alzheimer?	33
13. ¿Cuándo deben iniciarse y hasta cuándo deben mantenerse estos tratamientos?	34
14. ¿Qué medicamentos se pueden triturar, partir o preparar como suspensión extemporánea cuando haya problemas de deglución?	35
15. ¿Qué medicamentos interaccionan con los tratamientos para la enfermedad de Alzheimer?	36

16. ¿Qué efectos adversos son los más prevalentes en los pacientes con enfermedad de Alzheimer?	38
17. ¿Hay sistemas que puedan mejorar la adherencia en los pacientes con enfermedad de Alzheimer?	39
18. ¿Qué se puede recomendar para mejorar el estado nutricional de los pacientes con enfermedad de Alzheimer?	40
19. ¿Qué terapias no farmacológicas se pueden recomendar desde la farmacia comunitaria?	42
20. ¿Qué consejos pueden ofrecerse a los cuidadores para que mejoren las actividades cotidianas de los enfermos?	44
21. ¿Cuáles son los trastornos psicológicos y conductuales que con más frecuencia aparecen en los pacientes con enfermedad de Alzheimer?	46

C) Síntomas psicológicos y conductuales en la demencia

22. ¿Qué tratamientos se utilizan para los trastornos psicológicos y del comportamiento?	48
23. ¿Qué tratamientos para los trastornos psicológicos y conductuales son más seguros y efectivos en los pacientes con enfermedad de Alzheimer?	49
24. ¿Qué efectos adversos principales e interacciones pueden aparecer con los tratamientos para los trastornos psicológicos y conductuales en los pacientes con enfermedad de Alzheimer?	50
25. ¿Qué recomendaciones no farmacológicas pueden ayudar a prevenir y tratar los síntomas psicológicos y conductuales?	51

D) Aspectos éticos y legales

26. ¿Cuál debe ser la actuación del farmacéutico cuando sospecha un posible maltrato al paciente que sufre enfermedad de Alzheimer?	52
27. ¿Cuándo incapacitar legalmente a un paciente con enfermedad de Alzheimer?	53
28. ¿A dónde deben acudir los familiares para solicitar la incapacitación?	54

E) Cuidados, demencia avanzada y recursos sociosanitarios

29. ¿Qué se entiende por sobrecarga del cuidador?	55
30. ¿Qué instrumento se puede utilizar desde la farmacia comunitaria para evaluar la sobrecarga del cuidador enfermo?	56
31. ¿Qué recomendaciones podemos ofrecer a los cuidadores del enfermo?	58
32. ¿Cuáles son los principales recursos sociosanitarios que podemos recomendar a los pacientes y familiares de la enfermedad de Alzheimer?	60
Bibliografía general	62
Prueba de evaluación	63

Prólogo

La demencia en general, y la enfermedad de Alzheimer en particular, es una patología extraordinariamente prevalente y peculiar que exige para su adecuada atención y cuidado la participación de pacientes, familias y diversos grupos de profesionales de las redes sociosanitarias.

Su diagnóstico puede resultar complejo especialmente en las fases iniciales y su abordaje terapéutico está todavía sujeto a marcadas controversias. La dificultad que entraña la correcta identificación de los primeros síntomas por parte de los propios pacientes y sus allegados, las circunstancias en las que trabajan los médicos de la atención primaria, las vicisitudes de la coordinación entre primaria y especializada, la disponibilidad de medios diagnósticos, la utilización o no de biomarcadores, y muchos otros factores pueden contribuir a que se produzcan retrasos y errores en el diagnóstico e instauración de un tratamiento adecuado.

Se añaden además dilemas en cuanto a la comunicación del diagnóstico, asesoramiento ético y legal, papel de los profesionales en el seguimiento de pacientes y familiares durante todo el curso de la enfermedad, supresión del tratamiento, toma de decisiones al final de la vida y muchos otros. A pesar de las directrices formuladas por la Unión Europea hace ya cuatro años España sigue siendo hoy un país europeo sin un Plan Nacional de demencia y enfermedad de Alzheimer.

El **proyecto kNOW Alzheimer** surge como iniciativa conjunta desde la Sociedad Española de Neurología, la Sociedad Española de Geriátría y Gerontología, la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria, la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria y la Confederación Española de Asociaciones de Familiares de enfermos de Alzheimer (CEAFA). La iniciativa se planteó con el objetivo de obtener un retrato actualizado de la realidad del manejo de los enfermos de Alzheimer en España. En concreto, se pretendió conocer cuáles son las actitudes de los distintos colectivos involucrados en el diagnóstico y manejo de la enfermedad, detectar sus necesidades de formación y analizar circunstancias susceptibles de mejoras que redundarían en una mejor atención a pacientes y familiares.

Para ello, en una primera fase del proyecto, se desarrollaron unos cuestionarios/encuesta, orientados específicamente a cada uno de los cinco colectivos implicados, que fueron puestos a disposición de todos aquellos profesionales y cuidadores interesados en participar, de forma libre y no incentivada. El periodo de recogida de datos acabó con un total de 1.642 encuestas cumplimentadas, que fueron luego analizadas por los diferentes grupos de trabajo.

El detalle de las encuestas realizadas y su contenido, así como los informes completos de los resultados obtenidos están disponibles para su consulta en la página web del proyecto (www.knowalzheimer.com).

El presente Manual es el resultado de dicho análisis, y pretende dar respuesta a las dudas y controversias detectadas con mayor frecuencia en las encuestas, ayudando así a profesionales y cuidadores a mejorar la calidad de la asistencia que prestan a los enfermos de Alzheimer.

Quiero agradecer, para finalizar, la participación de todos los implicados en este proyecto, desde los grupos de trabajo de cada sociedad hasta todos los profesionales y cuidadores que han participado cumplimentando las encuestas y enviando sus opiniones, sin olvidar la imprescindible colaboración de STADA, que ha proporcionado la necesaria financiación y el soporte logístico, técnico e informático al proyecto.

Dr. Pablo Martínez-Lage Álvarez

*Neurólogo. Centro de Investigación y Terapias Avanzadas
de la Fundación CITA-Alzheimer Fundazioa (San Sebastián).
Coordinador del proyecto Know Alzheimer*

1

¿Qué se entiende por envejecimiento cerebral normal?

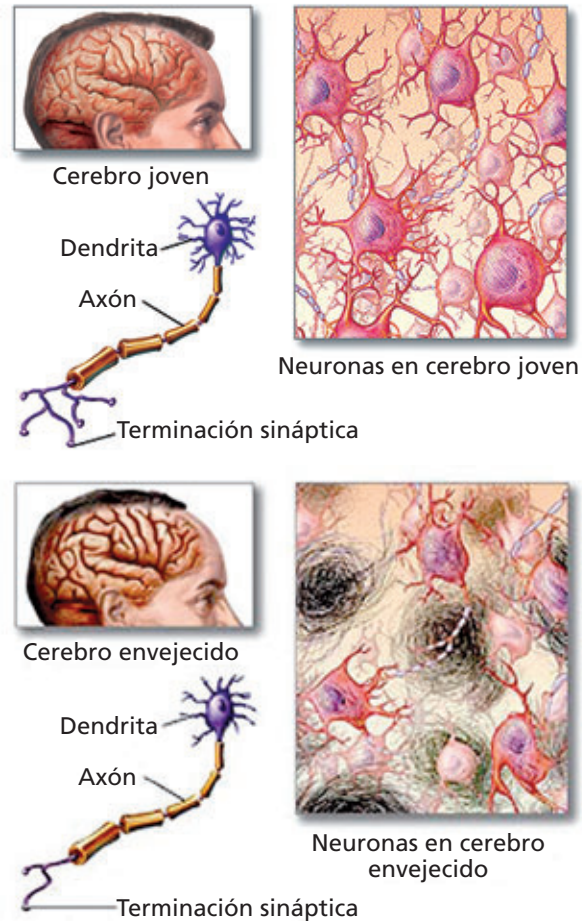
El envejecimiento puede definirse, desde el punto de vista médico, como el proceso degenerativo multiorgánico de naturaleza multifactorial que antecede a la muerte. Esto implica que el patrón de envejecimiento, entendido como el grado de alteración de cada uno de los órganos y sistemas de un individuo dado y en un momento determinado, es el resultado de la combinación de factores genéticos y no genéticos muy diversos y todavía poco conocidos.

En principio, el sistema nervioso debe ser tan susceptible al paso del tiempo como cualquier otro órgano o sistema, y aún más si tenemos en cuenta que los principales elementos celulares del tejido nervioso son células posmitóticas y que su capacidad de regeneración, aunque presente, es limitada.

Las investigaciones iniciales relacionaron el envejecimiento con una pérdida de volumen cerebral por muerte neuronal; sin embargo, ahora se sabe que este menor volumen se debe a una disminución de la densidad sináptica y del volumen de la sustancia blanca de los lóbulos frontales que participan en las capacidades ejecutivas, y que el cerebro de las personas ancianas es capaz de utilizar estrategias funcionales compensatorias de posibles deficiencias funcionales y/o estructurales (**Figura 1-1**).

En el ser humano sano o sin enfermedad específica, se aprecia una disminución de las funciones cognitivas en edades avanzadas de tres tipos: alteraciones de la memoria, alteraciones de la capacidad ejecutiva y alteraciones de la rapidez de razonamiento y pensamiento. Por otro lado, se producen mejoras en la comprensión

Figura 1-1



Cambios anatómicos y funcionales del cerebro.
Fuente: <http://www.adamimages.com/>

Tabla 1-1 Cambios funcionales en el anciano

Los ancianos tienden a realizar las tareas cognitivas de forma distinta a como lo hacen los jóvenes, incluso cuando el nivel de ejecución es similar en ambos grupos.

Los ancianos emplean más áreas cerebrales para realizar la misma tarea cognitiva que los jóvenes.

Los ancianos utilizan áreas cerebrales de ambos hemisferios (bilateralidad) para realizar tareas exclusivamente unilaterales. Durante el envejecimiento tiende a desaparecer la lateralización de las funciones cerebrales, uno de los rasgos más característicos de la organización funcional del sistema nervioso.

Tabla 1-2 Alteraciones de la memoria asociadas a la edad

Olvidos frecuentes en población mayor de 65 años	Afectados
Tener una palabra en la punta de la lengua, no poder recuperar una palabra.	94%
Olvidar los nombres de personas.	94%
No saber dónde se ponen las cosas, por ejemplo, las gafas, la cartilla...	93%
Tener que comprobar varias veces si se ha hecho una determinada tarea, que suele ser automática, como apagar el gas, cerrar la puerta...	86%
Olvidar un mensaje o un recado recibido ayer o hace unos días y, a veces, tener que pedir que lo repitan.	86%
No recordar un cambio en las actividades, por ejemplo, que hoy se debe hacer una tarea especial o ir a un sitio específico, y seguir la rutina.	78%
Olvidar cuándo ocurrió algo, si fue la semana pasada o antes.	77%
Tener dificultades para aprender una nueva habilidad.	76%
Olvidar lo que se acaba de decir.	76%

Fuente: Centro de Prevención del Deterioro Cognitivo de Madrid Salud. Ayuntamiento de Madrid.

Tabla 1-3 Características y causas de queja subjetiva de pérdida de memoria

Características

- El paciente solicita ayuda por sí mismo.
- Relata pérdidas de memoria aparentemente banales, y el recuerdo le viene a la memoria poco después.
- Recuerda noticias y sucesos importantes.
- Los familiares refieren olvidos banales.
- No existe repercusión funcional.

Causas

- Depresión y/o ansiedad.
- Dolor crónico.
- Cansancio por enfermedades neurológicas.
- Alteraciones del sueño.
- Enfermedades: cardiopatía, endocrinopatías...
- Reacciones adversas de medicamentos: benzodicepinas.
- Tóxicos: alcohol.
- Sin causa aparente (la más común).

verbal y el vocabulario, así como un aumento de la experiencia práctica.

La relación entre los cambios estructurales y la capacidad cognitiva en edad senil se ha estudiado por neuroimagen (**Tabla 1-1**).

Numerosos estudios ponen de manifiesto que existe un deterioro de las funciones cognoscitivas a partir de los 60 años, aunque este proceso afecta de manera diferente a los individuos. En un principio se habló de olvidos seniles, para denominarlos luego trastornos de memoria asociados a la edad (**Tabla 1-2**), diferenciados entre benignos y malignos (los que acababan en una demencia).

Alrededor del 50% de las personas que envejecen creen perder la memoria sin tener ninguna pérdida funcional.

Estas personas presentan la denominada “queja subjetiva de memoria” y, a pesar de que el déficit no se confirme en la exploración y que la queja sea aparentemente banal, deberían ser evaluadas en la consulta médica para descartar otras enfermedades (**Tabla 1-3**).

2

¿A qué llamamos deterioro cognitivo?

El deterioro cognitivo leve (DCL) puede definirse como una alteración de una o varias funciones cognitivas o intelectuales, que no llega a distorsionar de manera importante o notable la capacidad de relación social, familiar, laboral o las actividades de la vida diaria, acompañado de una preocupación del propio paciente o de un familiar.

Los individuos o sus familiares no solo refieren una pérdida de memoria, sino que esta pérdida es objetiva (Tabla 2-1).

En un principio, el DCL se asoció a un trastorno amnésico, pero posteriormente se aplicó a campos cognitivos

distintos de la memoria (lenguaje, praxia, gnosis, función ejecutiva) (Tabla 2-2).

Hoy se aceptan dos tipos básicos de DCL, el amnésico (DCL-A) y el no amnésico (DCL-NA), que a su vez se dividen en unifunción o multifunción, según el tipo y el número de funciones alteradas. No obstante, el DCL-A es el mejor conocido y el que genera más consultas.

El diagnóstico es puramente clínico. El médico descartará que la pérdida de memoria se deba a la utilización de medicamentos, que pueden causar manifestaciones clínicas similares al DCL de tipo amnésico (Tabla 2-3),

Tabla 2-1 Pérdidas objetivas de memoria

Ejemplos de la consecuencias de una disfunción de memoria episódica

Olvido de fechas importantes: cumpleaños, aniversarios, citas con el médico.

Olvido de nombres conocidos.

Olvido de lo que ha hecho el fin de semana anterior.

No recuerda dónde guarda las cosas.

No recuerda tomar la medicación o la toma más veces.

Repite la misma pregunta varias veces en un corto período de tiempo.

Repite mucho los temas durante una conversación.

Pierde el hilo de la conversación y la lectura, teniendo que releer para encontrar de nuevo el argumento.

Deja abiertos los grifos, el gas o la puerta o encendidos los fuegos, el microondas, el horno.

Olvida comprar algo y/o vuelve sin comprar lo necesario.

No sabe si ha pagado las facturas.

Tiene desorientación, fundamentalmente temporal.

Tabla 2-2 Criterios diagnósticos del deterioro cognitivo leve

Criterios diagnósticos del DCL

Alteración en una o más de las siguientes áreas cognitivas:

- Atención/funciones ejecutivas.
- Lenguaje.
- Memoria.
- Área visuoespacial.

Esta alteración debe ser:

- Adquirida.
- Referida por el paciente o informador fiable.
- De meses o años de evolución.
- Objetivada en la exploración neuropsicológica (rendimiento <1 o 1,5 DE (o percentiles equivalentes) respecto del grupo de la misma edad y nivel cultural).

La alteración cognitiva no interfiere o interfiere mínimamente en la actividad diaria.

No existe un trastorno de nivel de conciencia, un estado confusional agudo, un síndrome neuroconductual focal ni una demencia.

Sociedad Española de Neurología, 2009.

o a otras enfermedades que causan con alteración de la memoria episódica (**Tabla 2-4**), y realizará una exploración cognitiva con doble finalidad: eliminar una demencia y confirmar la alteración de algún área cognitiva (**Tabla 2-5**).

Tabla 2-3 Fármacos a controlar estrechamente en el DCL

Medicamentos que favorecen la alteración de la memoria, la confusión y las caídas

Cardiológicos: nifedipino, quinidina, amiodarona, betabloqueantes.

Analgésicos: opiáceos y no opiáceos.

Ansiolíticos: benzodicepinas.

Medicamentos con efectos anticolinérgicos:

- Elevados: amitriptilina, imipramina.
- Medios: nortriptilina, tolterodina, oxibutinina.
- Ligeros: haloperidol, mirtazapina, paroxetina, ranitidina, risperidona, trazodona.

Tabla 2-4 Causas de alteración de la memoria episódica

Secuelas de encefalitis herpética, traumatismo craneoencefálico, lobectomía temporal, anoxia cerebral, hipoglucemia.

Infarto cerebral en el aneurisma de la arteria comunicante anterior.

Encefalitis paraneoplásicas y autoinmunitarias.

Alcoholismo, malnutrición, tóxicos.

Ciertas epilepsias temporales.

Enfermedad de Alzheimer.

Demencia frontotemporal, esclerosis del hipocampo.

Otras demencias.

Depresión, ansiedad.

Amnesia psicógenas (trastornos disociativos, simulaciones).

Personas con mala memoria desde siempre.

Tabla 2-5 Diferencias entre normalidad y demencia

	Envejecimiento normal	DCL	Demencia
Quejas del paciente	Frecuentes.	Pueden no existir.	Pueden no existir.
Quejas del informador	Ausentes.	Frecuentes.	Frecuentes.
Alteraciones de memoria	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones de la memoria episódica. • Evocación espontánea. • Memoria del trabajo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteración de la memoria episódica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Con suficiente intensidad como para interferir en la actividad normal.
Otras alteraciones cognitivas	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la velocidad de procesamiento. • Alteraciones en la atención. 	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción ejecutiva. • Grados de afasia y agnosia. • Alteración función visuoespacial. • Actividades de la vida diaria conservadas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Con suficiente intensidad como para interferir en la actividad normal.
Deterioro funcional	No	Leve, si está presente.	Presente.
Trastornos del comportamiento	No	Frecuentes (depresión, ansiedad, apatía).	Frecuentes (depresión, ansiedad, apatía).

3 El deterioro cognitivo, ¿desemboca en demencia?

No se puede afirmar que el deterioro cognitivo leve (DCL) desemboca en una demencia como la enfermedad de Alzheimer (EA); más bien hay que plantear que la EA produce primero un estado de DCL y posteriormente, en lo que sería la historia natural de la enfermedad, conduciría a un estado de pérdida de autonomía y capacidad, que es lo que se denomina demencia (Figura 3-1).

Sin embargo, diversos estudios hablan de que las personas con DCL y otras alteraciones cognitivas leves son un

grupo de riesgo para desarrollar demencias. Se postula que la tasa anual de conversión a demencia durante los 5 primeros años se sitúa en un 12%, pero un metaanálisis del año 2009 indica que la tasa anual es del 7% y que al cabo de los diez años se habían convertido sólo la mitad de los casos. Estos pacientes deberían ser evaluados cada 6-12 meses.

El riesgo de conversión en demencia y la rapidez con que sucede son mayores cuando se trata de un DCL-A multidominio frente al unidominio (es menor si se trata de un DCL-NA), si la edad es avanzada, hay afectación funcional y los marcadores son positivos (Tabla 3-1).

Figura 3-1

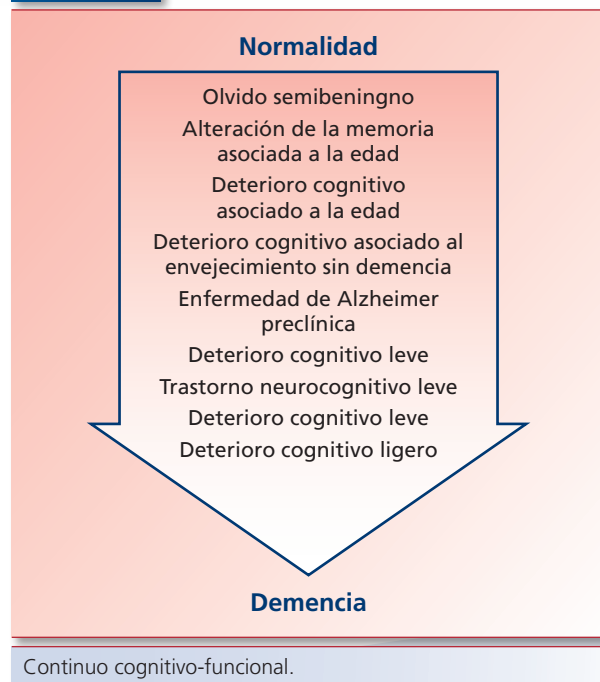


Tabla 3-1 Marcadores que aumentan la capacidad de predicción para la conversión del DCL-A en demencia (generalmente, EA)

Clínicos	
	Pérdida de memoria intensa y progresiva.
	Afectación leve de otra área cognitiva.
	Afectación leve de la capacidad funcional.
Paraclínicos	
	Atrofia hipocámpica en la resonancia magnética.
	Hipometabolismo cortical en la tomografía por emisión de positrones.
	Hipoperfusión parietotemporal en la tomografía computarizada por emisión de fotón simple.
	Aumento de la proteína tau y disminución del péptido Aβ42 en el LCR.
	Depósito de amiloide cerebral <i>in vivo</i> mediante tomografía por emisión de positrones.
	Gen Apo-E ε4 (variante alélica ε4 de la apolipoproteína E).

En cuanto a la prevención y tratamiento del DCL-A, se aconseja tratar las enfermedades generales, suprimir los factores de riesgo vascular y, a partir de una edad mediana, realizar ejercicio físico y mental moderado, llevar una dieta adecuada y evitar los medicamentos que disminuyan la memoria y el nivel de vigilancia.

El tratamiento con inhibidores de la acetilcolinesterasa y con otros fármacos como los antiinflamatorios no

esteroideos (AINE), estrógenos, *Ginkgo biloba* o vitamina E no ha demostrado beneficio sintomático ni modificación del riesgo de progresión a demencia en pacientes con DCL.

Actualmente tampoco se recomienda la realización de cribado de DCL en población en general, y sí se aconseja mantener una alerta ante las quejas subjetivas de pérdida de memoria del paciente o de un informador fiable.

4

¿Cuáles son los síntomas de la enfermedad de Alzheimer?

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una demencia degenerativa y progresiva, que provoca alteración de las funciones intelectuales, a la que con el paso del tiempo se asocian cambios en el estado de ánimo, con alteraciones psicóticas y de la conducta. Las alteraciones neuropatológicas que provocan estos cambios se sitúan fundamentalmente en la corteza cerebral, sobre todo en las áreas temporoparietales, donde se observan degeneraciones u ovillos neurofibrilares y placas neuríticas o seniles (Figura 4-1).

El síntoma fundamental de la EA es la pérdida de memoria episódica, que se manifiesta inicialmente con una mayor dificultad para el registro de nueva información. Ocurren olvidos frecuentes, desorientación temporoespacial, dificultades con el cálculo y la denominación,

reducción de la iniciativa y ausencia de la conciencia de la enfermedad (Tabla 4-1).

Posteriormente y de manera progresiva, aumenta la pérdida de memoria a corto plazo y empeora el estado del lenguaje, pudiendo estar afectada la comprensión. Se añaden además a la sintomatología la pérdida de habilidades visuoespaciales y de capacidades constructivas, así como trastornos práxicos motores y de las funciones ejecutivas.

Con la evolución de la enfermedad hay una pérdida progresiva de autonomía en las habilidades de la vida diaria, haciéndose el paciente dependiente por completo, y apareciendo alteraciones en la memoria remota, déficits de lenguaje, de praxias y gnosias. La alteración de las funciones ejecutivas empeora a medida que progresa la enfermedad.

Figura 4-1

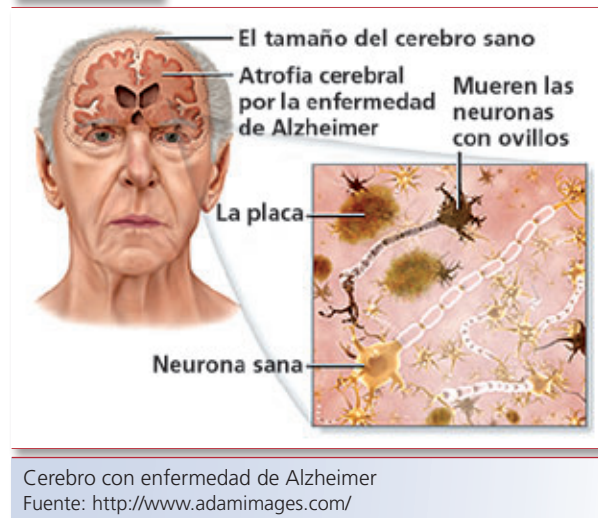


Tabla 4-1 Síntomas esenciales

Pérdida progresiva de memoria.
Alteración de al menos otra área de la función cognitiva: <ul style="list-style-type: none"> • Alteración en pensamientos abstractos. • Alteración en el juicio. • Alteración de la visión visuoespacial. • Alteración del lenguaje. • Apraxia (incapacidad de movimientos voluntarios). • Agnosia (incapacidad para reconocer personas u objetos que antes eran familiares). • Cambio de personalidad.
Alteración de la vida social.
Conciencia conservada (ausencia de delirio).

La mayoría de los enfermos (80%) presenta también síntomas psicológicos y conductuales. Éstos pueden presentarse ya en fases leves, aunque suelen ser más evidentes en fases moderadas y avanzadas. Estos síntomas contribuyen en gran medida a la sobrecarga de los cuidadores y al ingreso precoz en residencias, aumentando considerablemente la incapacidad funcional y se presentan de manera oscilante, múltiple y diversa (Tabla 4-2).

Aunque la EA se presenta típicamente como pérdida de memoria, existen formas de inicio atípico infrecuentes que se presentan con un síndrome frontal, un cuadro de afasia progresiva, apraxia progresiva o un síndrome agnósico visual por atrofia cortical posterior.

Tabla 4-2 Síntomas psicológicos y conductuales

GRUPO I Muy frecuentes y molestos	GRUPO II Moderadamente frecuentes	GRUPO III Menos frecuentes y controlables
Psicológicos <ul style="list-style-type: none"> • Ideas delirantes. • Alucinaciones. • Depresión. • Insomnio. • Ansiedad. 	Psicológicos <ul style="list-style-type: none"> • Identificaciones erróneas. 	Psicológicos
Conductuales <ul style="list-style-type: none"> • Agresividad física. • Vagabundeo. • Inquietud. 	Conductuales <ul style="list-style-type: none"> • Falta de motivación. • Agitación. • Desinhibición sexual. • Gritos. • Conducta inapropiada. 	Conductuales <ul style="list-style-type: none"> • Llanto. • Lenguaje malsonante. • Preguntas repetitivas. • Persecución.

5

¿Cuáles son los factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer?

La edad es el factor de riesgo más importante para sufrir una enfermedad de Alzheimer (EA) (**Figura 5-1**). Todos los estudios muestran un incremento exponencial de la prevalencia con la edad, que se dobla cada 4,5 años a partir de los 65 años, afectando en edades avanzadas (>90 años) al 20%.

Se ha observado también una mayor incidencia en el sexo femenino (30 veces más riesgo de padecer EA en mujeres según el estudio EURODERM), si bien las razones por las cuales este riesgo es mayor son desconocidas.

Respecto a la historia familiar, aproximadamente el 40% de los pacientes con EA presentan historia familiar de EA en primer grado, lo que supone un riesgo de dos a tres veces superior al de la población general, en el caso de tener un familiar afectado. En las formas tempranas de la EA (inicio antes de los 65 años), hasta el 60% de los pacientes tienen historia familiar y en un 13% la agregación familiar sigue un patrón de herencia de tipo autonómico dominante. En estas formas se han identificado tres genes, el que codifica para la proteína precursora del péptido betaamiloide (APP), el de la presenilina 1 y el de la presenilina 2. En las formas tardías, que suponen el 95% de los casos de EA, el único gen que se ha relacionado de forma

consistente es el que codifica para la apolipoproteína E. La asociación entre Apo-E ε4 y EA es mayor en mujeres que en hombres.

Figura 5-1

Factores de riesgo bien establecidos

- Edad avanzada.
- Sexo femenino.
- Historia familiar.
- Alelo Apo-E ε4, en EA de origen tardío.
- APP (proteína precursora del amiloide), presenilinas 1 y 2 (PSEN 1y2) en EA de origen precoz/hereditario.
- Depresión.

Factores protectores probables

- Alto nivel educativo.
- Consumo crónico de AINE.

Factores protectores posibles

- Dieta mediterránea.
- Consumo de vino tinto moderado.
- Consumo de café moderado.
- Ejercicio físico moderado.

Factores de riesgo probables

- Factores de riesgo vascular:
 - HTA.
 - Hipercolesterolemia.
 - DM2.
- Hábito tabáquico.

Factores de riesgo posibles

- Traumatismos craneoencefálicos.
- Hiperhomocisteinemia.
- Tóxicos ambientales.



Factores de riesgo de demencia según Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad (2010) y Guía de Práctica Clínica en demencias de la Sociedad Española de Neurología (2009).

La depresión aumenta el riesgo de EA y el intervalo entre el diagnóstico de depresión y el de EA se correlaciona con el riesgo de EA.

Entre los factores de riesgo que necesitan más estudios, podemos destacar:

- La asociación entre hipertensión arterial (HTA) y deterioro cognitivo ha sido estudiada ampliamente. Parece ser que hay concordancia entre padecer HTA en la edad media de la vida y el desarrollo de EA en edades tardías, sin que haya evidencia de efecto protector del tratamiento antihipertensivo.
- Respecto a la hipercolesterolemia, los estudios muestran resultados contradictorios, aunque parece que podría ser un factor de riesgo. También es cierto que los datos indican que la utilización de estatinas reduciría la progresión de la EA.
- Lo mismo ocurre con la diabetes mellitus (DM), aunque los estudios sí que muestran una relación entre DM1 y DM2 y aceleración del deterioro cognitivo en ancianos.
- Aunque hace algunos años se relacionaba el consumo de nicotina con una mejora de la función cognitiva, actualmente se sabe que ser fumador activo multiplica casi por dos el riesgo de padecer EA.

Por último, como factores de riesgo posibles podríamos mencionar:

- Los traumatismos craneoencefálicos, que en un principio se relacionaron con un aumento de EA, ahora sólo se relacionan con deterioros cognitivos.
- Algún estudio ha relacionado la hiperhomocisteinemia con un aumento de EA.
- También algún estudio ha relacionado la exposición a pesticidas con EA.

Si, por otro lado, analizamos los factores protectores, parece ser que un alto nivel educativo se asocia a un menor

Tabla 5-1 Recomendaciones de la SEN para prevenir demencias

Actuación	Reducción de la incidencia de demencia	
	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
Vigilar la presión arterial e instaurar tratamiento farmacológico si está elevada.	III	C
Tratamiento de la DM2 e hipercolesterolemia.	III	C
Aumentar consumo pescado, disminuir las grasas y consumo moderado de vino tinto.	II	C
Ejercicio físico regular.	III	C
Deshabitación tabáquica.	III	C
No determinar Apo-E ϵ 4 en población general asintomática.	I	A

riesgo de sufrir EA, aunque ahora lo que se está evidenciando es que un mayor nivel educativo prolongaría en el tiempo la expresión clínica de la enfermedad.

El consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) cuando se utilizan como antiagregantes de forma crónica podría ejercer un efecto beneficioso en la prevención de las demencias.

Estudios recientes, que hay que manejar con precaución a la hora de hacer recomendaciones, establecen que la dieta mediterránea reduce el riesgo de sufrir EA en un 40%, y que los consumos moderados de alcohol (vino tinto) y café también podrían reducirlo.

Por último la realización de actividad física e intelectual se asocia a un menor riesgo de EA en la mayoría de los estudios, sin poder determinar por el momento qué tipo y qué cantidad de actividad sería necesaria ni por qué se produce esta asociación.

Las recomendaciones de la SEN para reducir la incidencia de las demencias se detallan en la **Tabla 5-1**.

6

¿Cómo se realiza el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer?

El proceso diagnóstico suele partir de una sospecha de deterioro cognitivo, ya sea por parte del propio afectado, de algún familiar o del equipo de atención primaria. Es necesario descartar otras posibles causas de deterioro cognitivo antes de hacer un diagnóstico de demencia. En la anamnesis y la exploración hay que recoger toda la información sobre los antecedentes personales y familiares del paciente (Tabla 6-1).

La exploración neurológica suele ser normal, excepto en fases avanzadas o en enfermedades con signos neurológicos asociados.

Tabla 6-1 Entrevista al paciente y/o familiar

Antecedentes familiares y personales

Enfermedades previas.

Factores de riesgo vascular.

Nivel de escolarización del enfermo.

Contexto sociofamiliar.

Historia actual

Síntomas cognitivos.

Trastornos de conducta o personalidad.

Síntomas o signos neurológicos.

Repercusión funcional.

Evolución

Aguda, subaguda, insidiosa.

Estacionaria, progresiva, fluctuante.

Ritmo de progresión.

Empeoramientos recientes.

La exploración neuropsicológica mediante tests preestablecidos –el *Mini Mental State Examination* (MMSE) o su versión española, el Mini-Examen Cognoscitivo (MEC 30 Tabla 7-1)– y una breve escala sobre capacidad funcional (Cuestionario de actividad funcional de Pfeffer) (Tabla 6-2) suelen ser suficientes cuando la demencia es moderada o severa. Sin embargo, cuando es leve, o el nivel escolar del paciente es muy bajo o muy alto, el paciente es muy mayor o tiene otras patologías, la exploración debería hacerla un experto.

Como pruebas complementarias se deberían realizar:

- **Pruebas de laboratorio.** Hemograma completo, VSG, bioquímica e iones (sodio, potasio, calcio, glucemia, urea, creatinina, transaminasas), pruebas de función tiroidea, vitamina B₁₂ y ácido fólico.
- **Neuroimagen.** Resonancia magnética o TAC cerebral (generalmente se evidencia dilatación ventricular y aumento de los surcos corticales). La SPECT o la PET pueden ser útiles para diferenciar entre diferentes tipos de demencia (no se recomienda su uso rutinario).
- El electroencefalograma es normal inicialmente, aunque se va alterando conforme avanza la enfermedad, y no se recomienda su estudio sistemático.
- Actualmente no se recomienda la determinación del genotipo Apo-E ε4 en la práctica asistencial para el diagnóstico de EA de forma rutinaria.

Los criterios diagnósticos clínicos más utilizados para realizar el diagnóstico de la EA son los del grupo NINCDS-ADRDA (*National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and Alzheimer's Disease and Related Disorders Association*) (Tabla 6-3), aunque

Tabla 6-2 Cuestionario de actividad funcional de Pfeffer

0 normal; o nunca lo hizo, pero podría hacerlo solo/a.
 1 Con dificultad, pero se maneja solo: o nunca lo hizo y si tuviera que hacerlo ahora tendría dificultado.
 2 Necesita ayuda (pero lo hace).
 3 Dependiente (no puede realizarlo).

Item	0	1	2	3
1) ¿Es él/ella capaz de manejar su propio dinero?				
2) ¿Es él/ella capaz de comprar ropa solo, cosas para la casa y comestible?				
3) ¿Es él/ella capaz de calentar agua para el café o te y apagar la cocina?				
4) ¿Es él/ella capaz de preparar una comida?				
5) ¿Es él/ella capaz de mantenerse al tanto de los acontecimientos actuales, también de la comunidad o el vecindario?				
6) ¿Es él/ella capaz de poner atención y entender y discutir un programa de diario TV, radio o revista?				
7) ¿Es él/ella capaz de recordar compromiso, acontecimientos familiares, vacaciones?				
8) ¿Es él/ella capaz de manejar sus propios medicamentos?				
9) ¿Es él/ella capaz de pasear por el vecindario y encontrar el camino a casa?				
10) ¿Es él/ella capaz de saludar a sus amigos adecuadamente?				
11) ¿Puede él/ella ser dejado en casa de forma segura?				
Puntuación total				

Una puntuación por debajo de 6 indica normalidad (no dependencia).

Una puntuación de 6 o más indica alteración funcional.

Tabla 6-3 Criterios diagnósticos de EA del grupo NINCDS-ADRDA**Enfermedad de alzheimer probable****Criterios clínicos para el diagnóstico**

- A)** Demencia diagnosticada mediante:
- El examen clínico.
 - Documentación con test generales (MMSE, Blessed, etc.).
 - Confirmada mediante examen neuropsicológico.
- B)** Déficits demostrados en al menos dos áreas cognitivas.
- C)** Empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones.
- D)** Ausencia de trastornos de la conciencia.
- E)** Comienzo entre los 40 y 90 años, por lo general después de los 65 años.
- F)** Ausencia de otras enfermedades que expliquen la demencia.

El diagnóstico es apoyado si:

- A)** Hay un deterioro progresivo de funciones específicas: afasia, apraxia, agnosia.
- B)** Hay una incapacidad para desarrollar las tareas cotidianas.
- C)** Existe una historia familiar, especialmente si la EA se ha confirmado.
- D)** Los resultados de los exámenes complementarios (EEG, punción lumbar...) son normales y en la TAC se aprecia una atrofia cerebral progresiva.

Enfermedad de Alzheimer posible

- A)** Síndrome demencial sin causa aparente, aunque haya variaciones en el comienzo del proceso, su presentación y curso clínico con respecto a la EA característica.
- B)** Si hay otro trastorno cerebral u otro proceso sistémico suficientes para causar una demencia, pero no se considera que sean la causa de ésta.
- C)** Si el enfermo tiene un déficit cognitivo aislado gradualmente progresivo y no se demuestra otro síntoma.

Enfermedad de Alzheimer segura

Se exige que el enfermo haya cumplido en vida los criterios diagnósticos de EA probable y que existan datos confirmatorios patológicos obtenidos mediante biopsia cerebral o necropsia.

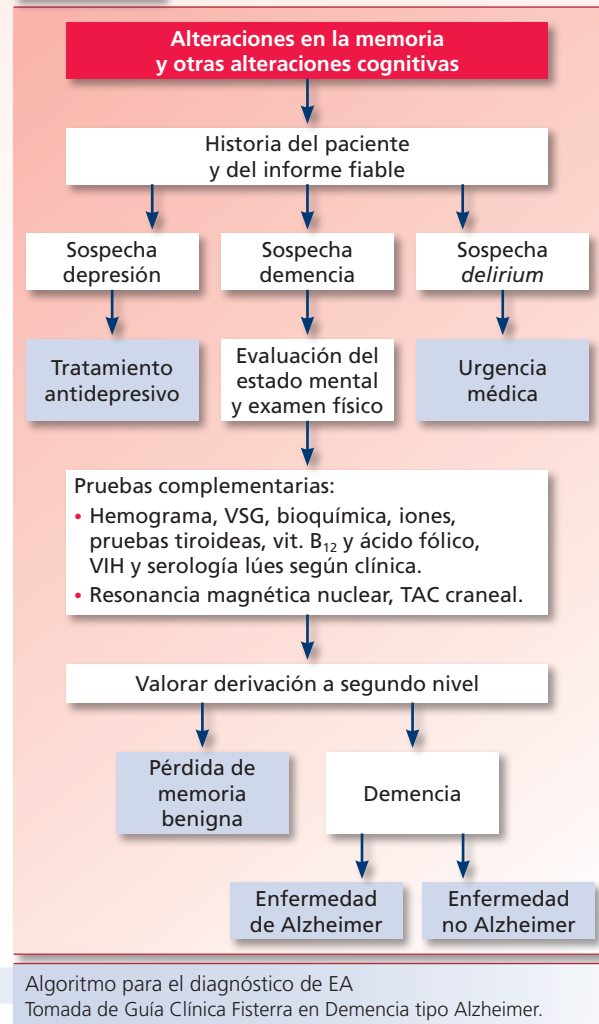
en la práctica clínica se aconseja guiarse por los criterios DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - 4th Edition*) (Tabla 6-4), que son más sencillos.

Tabla 6-4 Criterios diagnósticos de demencia tipo EA del DMS-IV-TR

- A)** Desarrollo de déficits cognitivos múltiples que se manifiestan por:
- A1** Alteración de la memoria (alteración de la capacidad de aprender nueva información o recordar información previamente aprendida).
 - A2** Una o más de las siguientes alteraciones cognitivas:
 - Afasia (alteración del lenguaje).
 - Apraxia (deterioro para llevar a cabo funciones motoras, aunque la función motora esté intacta).
 - Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos).
 - Alteración de la función ejecutiva (planificación, secuenciación, monitorización, abstracción).
- B)** Los defectos cognitivos de los criterios A1 y A2 han de ser lo suficientemente graves como para provocar un deterioro significativo de la actividad social o laboral y representan un déficit respecto al nivel previo de actividad.
- C)** La evolución se caracteriza por una instauración gradual y deterioro cognitivo continuo.
- D)** Las alteraciones expresadas en A1 y A2 no se deben a ninguno de los siguientes factores:
- D1** Otros trastornos del sistema nervioso central que puedan ocasionar un deterioro progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas (enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, hematoma subdural, tumor cerebral, hidrocefalia normotensiva).
 - D2** Enfermedades sistémicas que puedan causar demencia (hipotiroidismo, déficit de vitamina B₁₂, ácido fólico o niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infección por VIH).
 - D3** Enfermedades inducidas por sustancias.
- E)** Las alteraciones no ocurren únicamente en el transcurso de un *delirium*.
- F)** El trastorno no es atribuible a otras manifestaciones, como depresión mayor o esquizofrenia.

En resumen, desde el médico de primaria, ante una consulta sobre pérdida de memoria para hechos recientes que interfiere con la vida profesional o social o por la alteración de otra función cognitiva, se debe proceder según lo indicado en la Figura 6-1 para realizar el diagnóstico.

Figura 6-1



7

¿Qué herramientas podrían utilizarse desde la farmacia comunitaria para hacer un cribado de la enfermedad de Alzheimer?

Las pruebas de cribado 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 valiosa, pero sólo en el contexto del resto de la información que ha de ser obtenida. Las pruebas de cribado más importantes, cuyo uso está más extendido en nuestro medio y que podrían usarse en la farmacia comunitaria son las que se detallan a continuación.

EXAMEN COGNOSCITIVO MINI-MENTAL


Es la versión actual española validada del *Mini-Mental State Examination* o MMSE. La primera validación española fue el Minixamen Cognoscitivo o MEC, 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 y permite este tipo de comparaciones, por lo que a partir de ahora es la recomendada (**Tabla 7-1**).

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 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.

Se trata de una sencilla escala estructurada que no requiere más de 5-10 minutos. Se exploran 5 áreas cognitivas: orientación, concentración y cálculo, memoria y lenguaje y construcción. La sensibilidad y especificidad está en torno al 80% para el diagnóstico de demencia.

Para poder realizar el test desde la farmacia comunitaria, el farmacéutico debe ser entrenado previamente y el resultado obtenido debe ser derivado al médico para que éste realice el diagnóstico.

La puntuación total del MEC se calcula sumando todas las puntuaciones parciales en cada una de las 11 secciones. La puntuación máxima que puede obtenerse es de 30 puntos. A menor puntuación, mayor será la alteración. El punto de corte más ampliamente aceptado y frecuentemente utilizado para el MEC de 30 puntos es 23; las puntuaciones iguales o menores que esta cifra indicarían la presencia de un déficit cognoscitivo. Dado que, según cierto consenso en la comunidad científica, los rendimientos en el MEC parecen estar influidos por el nivel cultural de los sujetos, es posible adaptar las

Tabla 7-1 Contenido de la adaptación española del MEC					
1. Orientación temporal		Puntos	6. Nominación	Puntos	
Dígame, por favor...			Pueden utilizarse objetos comunes alternativos (p. ej.; gafas, sillas, llaves, etc.); anótelos si es así		
¿En qué año estamos?	0	1	¿Qué es esto? (mostrar un lápiz o bolígrafo)	0	
¿En qué estación o época del año estamos?	0	1	Y esto, ¿qué es? (mostrar un reloj)	0	
¿En qué mes estamos?	0	1	7. Repetición	Puntos	
¿Qué día de la semana es hoy?	0	1	Ahora le voy a decir una frase que deberá repetir.		
¿Qué día del mes es hoy?	0	1	¿Preparado?		
2. Orientación espacial		Puntos	EN UN TRIGAL HABÍA CINCO PERROS	0	
Pueden sustituirse los lugares originales por otros alternativos; anótelos si es así			¿Me la puede repetir, por favor? (si es necesario, repetirla hasta cinco veces, pero puntuar sólo el primer intento)		
¿En qué país estamos?	0	1	8. Comprensión	Puntos	
¿En qué provincia/comunidad autónoma estamos?	0	1	Tenga una hoja de papel a mano		
¿En qué población estamos?	0	1	Ahora escuche atentamente, voy a pedirle que haga algo siguiendo mis instrucciones. ¿Preparado? (facilitar la hoja de papel)		
¿Dónde estamos ahora? (establecimiento/casa: nombre de la calle)	0	1	Coja este papel con la mano derecha...	0	
¿En qué planta/piso estamos? (casa: piso o número de la calle)	0	1	...dóblelo por la mitad...	0	
3. Fijación		Puntos	... déjelo en el suelo/mesa...	0	
Pueden utilizarse series alternativas de palabras (p. ej., LIBRO, QUESO, BICICLETA) cuando tenga que reevaluarse al paciente; anótelos si es así			9. Lectura	Puntos	
Ahora, por favor, escuche atentamente. Le voy a decir tres palabras y deberá repetir las cuando yo termine. ¿Preparado? Estas son las palabras:			Ahora le voy a mostrar un papel con una frase; debe leerla y hacer lo que está escrito. ¿Preparado? (mostrar la hoja con la frase estímulo)		
	PELOTA	0	1	CIERRE LOS OJOS	0
	CABALLO	0	1	10. Escritura	Puntos
	MANZANA	0	1	Tenga una hoja de papel y un lápiz o bolígrafo a mano	
¿Me las puede repetir? (si es necesario, repetirlas hasta cinco veces, pero puntuar sólo el primer intento). Trate de recordar estas palabras; se las preguntaré de nuevo en unos minutos			Ahora le voy a pedir que escriba una frase; lo que quiera, algo que tenga sentido (facilitar la hoja de papel y el lápiz o bolígrafo)	0	
4. Atención y cálculo		Puntos	Si la persona no responde, puede decirle, por ejemplo: Escriba algo sobre el tiempo que hace hoy		
Si tiene 30 monedas y me da 3, ¿cuántas monedas le quedan? Siga restando de 3 en 3 hasta que le diga que pare			11. DIBUJO	Puntos	
	30 menos 3..... (27)	0	1	Tenga una hoja de papel y un lápiz o bolígrafo a mano. Ahora le voy a pedir que copie este dibujo (facilitar la hoja de papel y el lápiz o bolígrafo y mostrar la hoja con el dibujo estímulo)	
	menos 3..... (24)	0	1		0
	menos 3..... (21)	0	1		
	menos 3..... (18)	0	1		
	menos 3..... (15)	0	1		
5. Memoria		Puntos			
¿Recuerda las tres palabras que le he dicho antes? (no facilitar pistas)					
	PELOTA	0	1		
	CABALLO	0	1		
	MANZANA	0	1		
Puntuación total				/30	

Lobo et al, 1979, 1999, 2002.

puntuaciones a las características sociodemográficas de los pacientes (**Tabla 7-2**).

TEST DEL DIBUJO DEL RELOJ

Es una sencilla prueba, que resulta muy discriminativa. Consiste en pedir al paciente que dibuje un reloj y que lo haga en los siguientes pasos:

1. Dibuje la esfera, redonda y grande.
2. Ahora coloque dentro de ella los números correspondientes a las horas del reloj, cada uno en su sitio.
3. Dibuje las manecillas del reloj marcando las once y diez.

La puntuación se lleva a cabo como sigue:

- Si dibuja la circunferencia, las 12 y algún punto simétrico, 3 puntos.
- Si coloca las 12 en su sitio, 2 puntos.
- Otros dos puntos si dibuja las dos manecillas.
- Y dos más si marca la hora exacta.

El resultado se considera normal si obtiene ≥ 7 puntos.

Tabla 7-2

Criterios de corrección de las puntuaciones del MEC

		Edad (años)		
		≤50	51-75	>75
Escolaridad (años)	≤8	0	+1	+1
	9-17	-1	0	+1
	>17	-2	-1	0

Versión NORMACODEM.

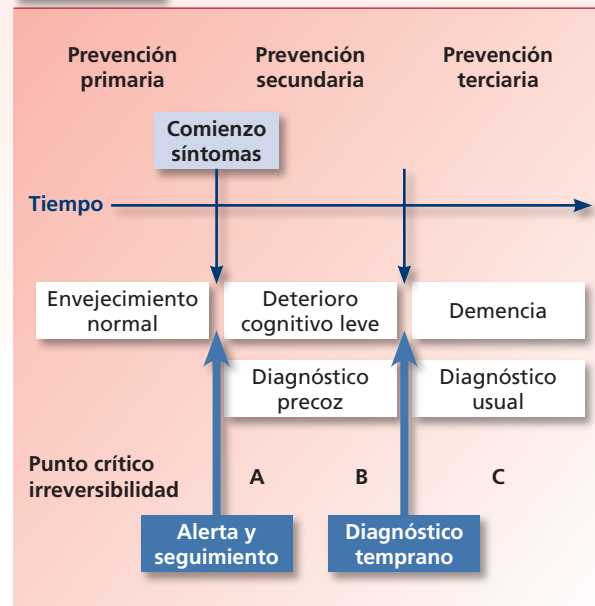
8 ¿Por qué es importante un diagnóstico precoz?

Las lesiones de la enfermedad de Alzheimer (EA) se acumulan lentamente durante la fase predemencial, asintomática o preclínica, a la que sigue la etapa predemencial sintomática o prodrómica, durante la que aparecen cambios clínicos sutiles. Finalmente, se instaura la fase demencial característica, que se manifiesta por alteraciones cognitivas y funcionales, que definen clínicamente la enfermedad (Tabla 6-3), junto a síntomas psicoconductuales (Tabla 4-2) y manifestaciones neurológicas clásicas (parkinsonismo, discinesias, mioclonías, crisis epilépticas, alteración de la marcha).

El concepto de diagnóstico precoz hace referencia a la detección de la enfermedad en su fase preclínica, es decir, cuando aún no han aparecido síntomas. Una técnica para su consecución es el *screening* de la población general; sin embargo, las guías de práctica clínica no recomiendan este cribado para las demencias.

En el caso concreto de la EA, los peculiares rasgos de la misma obligan a reinterpretar la aplicación del diagnóstico precoz. La enfermedad comienza a instaurarse en el cerebro hasta 10 años antes de aparecer los primeros síntomas. Hay, por tanto, una fase preclínica con depósito de amiloide y formación de ovillos neurofibrilares sin ningún síntoma. También hay una segunda fase de aparición de las primeras manifestaciones clínicas pero sin demencia y sin pérdida de autonomía, equivalente al DCL. Y, finalmente, una fase de demencia que atraviesa tres fases: leve, moderada y grave. Sin embargo, en EA podría hablarse de un diagnóstico preclínico, un diagnóstico precoz en fase de predemencia y un diagnóstico temprano en caso de demencia leve.

Figura 8-1



¿Cuándo realizar el diagnóstico de la EA?

Se sabe que en la fase preclínica se producen las primeras alteraciones moleculares que conllevan el inicio de un proceso de degeneración neuronal que no provoca síntomas, pero en la que se podrían iniciar tratamientos farmacológicos modificadores del curso evolutivo de la enfermedad, antes de que se produjesen daños cerebrales más extensos e irreversibles. De ahí la importancia de realizar el diagnóstico lo antes posible, y aunque no existan evidencias suficientes para recomendar este diagnóstico, éste debería ser el objetivo a seguir (Figura 8-1).

Ante la sospecha de un DCL objetivado por tests neuropsicológicos breves, debería ser evaluado detenidamente. Una vez encuadrado como DCL, se debe realizar un seguimiento regular.

El seguimiento periódico de un paciente con DCL puede ayudar a detectar de manera objetiva un declinar cognitivo, un empeoramiento en los rendimientos de las pruebas cognitivas, incluso antes de la aparición de los síntomas de demencia, lo que puede permitir la instauración de un tratamiento con alguno de los fármacos indicados para la EA.

Por otro lado, un diagnóstico precoz permite establecer planes a largo plazo dirigidos al apoyo económico, emocional y físico del cuidador (**Tabla 8-1**).

Tabla 8-1 ¿Por qué es aconsejable un diagnóstico precoz?

El estudio sistemático de los pacientes permite detectar y tratar causas reversibles de DCL en sus fases tempranas.

La posibilidad de un diagnóstico precoz posibilita la participación en ensayos clínicos.

El diagnóstico precoz facilita la planificación del futuro por parte del paciente y de la familia.

El retraso de la agravación clínica retrasa, a su vez, el consumo de recursos sociosanitarios y tiene un consecuente e importante impacto socioeconómico.

9

¿Es hereditaria la enfermedad de Alzheimer?

Actualmente, la enfermedad de Alzheimer (EA) se clasifica como: a) de origen y presentación familiar, secundaria a mutaciones transmitidas de forma autosómica dominante, y que supone menos de 1% de los casos observados; y b) de aparición esporádica no familiar, a la que se le atribuye un origen multifactorial y se relaciona con diversos factores de riesgo (**Tabla 5-1**).

El 60% de las formas tempranas de la enfermedad, con debut clínico antes de los 65 años, son formas familiares de la enfermedad. Entre el 30 y el 50% de las formas dominantes de EA presentan mutaciones en tres genes localizados en los cromosomas 21, 14 y 1, constituyendo las del cromosoma 14 el 50% del total.

La implicación del gen de la proteína precursora del beta-amiloide (APP) localizado en el cromosoma 21 fue la primera estudiada. Hoy se han descrito 32 mutaciones distintas en 86 familias diferentes, todas localizadas en la misma región. Las mutaciones producen demencia en todos los portadores antes de los 60 años.

El segundo *locus* relacionado con la EA familiar se localiza en el cromosoma 14 y codifica la síntesis de la presenilina 1 (PSEN-1). Se han descrito 177 mutaciones diferentes en 392 familias de diferentes orígenes étnicos.

El tercero se localiza en el cromosoma 1 y codifica la síntesis de presenilina 2 (PSEN-2). Hasta la fecha se han encontrado 14 mutaciones en 23 familias.

La presencia del alelo Apo-E ϵ 4 puede favorecer una aparición precoz de la enfermedad en los individuos con mutaciones en el gen APP, no así en los que presentan mutaciones en los genes PSEN-1 y PSEN-2.

Respecto a las formas esporádicas y de aparición tardía de EA, el único gen que se ha relacionado de manera consistente como factor de riesgo para padecer la enfermedad es el alelo Apo-E ϵ 4 en el cromosoma 19. El riesgo de padecer la EA aumenta con el número de copias del alelo 4 presentes. Diversos estudios también han demostrado que este alelo está sobrerrepresentado en pacientes con DCL y que se asocia a un mayor riesgo de conversión de éste a demencia.

Aunque disponer de estas informaciones puede aumentar el valor predictivo en el diagnóstico de la EA, su uso no se recomienda en la práctica clínica.

La existencia de varios miembros de una familia con EA no quiere decir que esta sea hereditaria.

La búsqueda de mutaciones en casos familiares de EA no debe realizarse de manera sistemática.

Las mutaciones de los genes APP, PSEN-1 y PSEN-2 se han incluido en los criterios diagnósticos de investigación de la EA.

La variante genética Apo-E ϵ 4 está caracterizada como factor de riesgo de padecer la EA.

El uso predictivo de Apo-E ϵ 4 en la conversión de DCL a demencia está desaconsejado.

El uso predictivo de Apo-E ϵ 4 en el desarrollo la EA está desaconsejado.

10

¿Existen biomarcadores que puedan detectar precozmente una enfermedad de Alzheimer?

Desde la publicación en 1984 de los criterios NINCDS-ADRDA, se ha avanzado mucho en el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad de Alzheimer (EA), identificándose cambios que acontecen en el cerebro tanto a nivel estructural como funcional, e indicándose que algunas alteraciones histopatológicas que causan la enfermedad podrían aparecer incluso décadas antes de que apareciesen las primeras manifestaciones clínicas. Para aumentar la precisión en el diagnóstico, así como para detectar

Tabla 10-1 Requisitos del biomarcador ideal. Basado en las recomendaciones del *National Institute on Aging Working Group*

Estar relacionado con un rasgo fundamental de la fisiopatología.

Estar validado en casos confirmados por el estudio neuropatológico.

Ser preciso, fiable y barato.

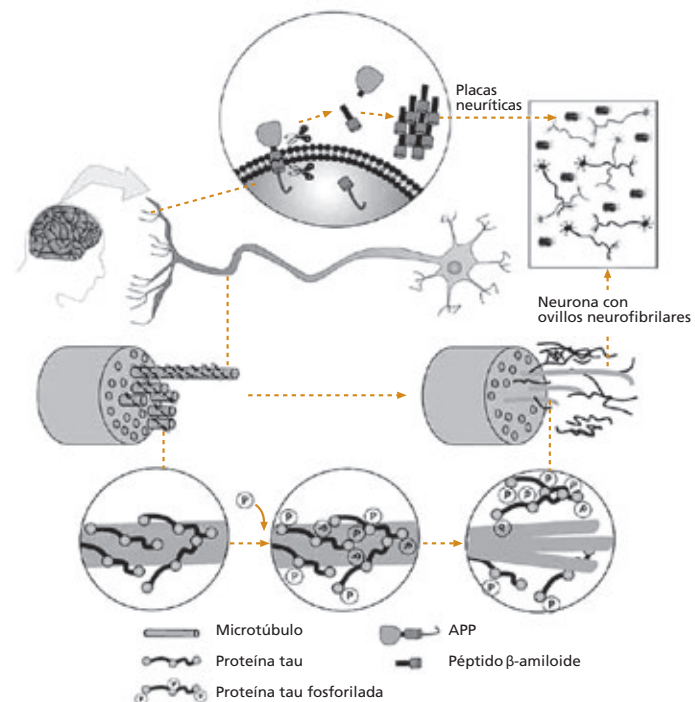
Tener una sensibilidad superior al 85% para detectar EA y una especificidad de más del 75% para distinguir la EA de otras causas de demencia, establecidas preferentemente mediante dos estudios independientes con muestras adecuadas.

Indicar la presencia de EA, no solo un aumento de riesgo.

Poder utilizarse de manera cómoda y no lesiva para el paciente.

Ser capaz de apreciar la progresión de la enfermedad y la eficacia de las intervenciones terapéuticas.

Figura 10-1



Formación de placas seniles y ovillos neurofibrilares en la enfermedad de Alzheimer.

En la parte superior de la figura se muestra como los péptidos betaamiloideos, formados a partir de la proteína precursora APP, se agregan en el espacio extracelular dando lugar a la formación de las placas neuríticas. En la parte inferior se observa como la hiperfosforilación de la proteína tau causa la desagregación de los microtúbulos en el axón de las neuronas y se forman agregaciones intracelulares que constituyen los ovillos neurofibrilares.

Fuente: http://www.madrimasd.org/informacionidi/biblioteca/publicacion/doc/VT/VT18_Ultimos_avances_diagnostico_molecular_e_imagen_Alzheimer.pdf.

factores de riesgo, sería necesario el desarrollo de biomarcadores.

Sin embargo, dado que no conocemos la etiología de la EA, es difícil saber cuál sería el biomarcador ideal, si bien se acepta que debería cumplir una serie de requisitos (Tabla 10-1).

Las características neuropatológicas, como la formación de ovillos neurofibrilares (agregaciones intracelulares de la proteína denominada tau), placas neuríticas (acumulación extracelular de varias proteínas alrededor de un núcleo de proteína betaamiloide), angiopatía amiloide (depósito en los vasos sanguíneos de la proteína betaamiloide), pérdida sináptica y neuronal, son fenómenos que definen la enfermedad de Alzheimer y, por tanto, representan la base para poder encontrar marcadores biológicos que permitan establecer un diagnóstico *in vitro* de la enfermedad (Figura 10-1).

Además, aparte de estas proteínas que están relacionadas con la degeneración neuronal, y conforme se ha ido avanzando en el conocimiento de la EA, se han ido proponiendo otros biomarcadores que pudiesen tener utilidad (Tabla 10-2).

Hasta la fecha, se han establecido y validado tres marcadores en líquido cefalorraquídeo (LCR) para el diagnóstico de la EA: la proteína betaamiloide (BA-42), la proteína tau total y su forma fosforilada en la posición 181 (Tabla 10-3).

Existe el consenso internacional de que la determinación conjunta de estos marcadores en el líquido cefalorraquídeo aumenta significativamente la validez diagnóstica de la forma esporádica de EA, con una sensibilidad >95% y con una especificidad >85%. La determinación de marcadores bioquímicos en líquido cefalorraquídeo estaría indicada en personas cuyos

Tabla 10-2 Biomarcadores con más difusión por la EA

	Biomarcador	Resultados	Utilidad clínica	Investigación
LCR	BA-42	Disminuida	++	++
	BA-40	Puede estar estable	+/-	++
	Prot. Tau total y fosforilada	Aumentada	++	++
	Ratio BA-42/tau	Aumentada	++	++
	Ratio BA-42/ BA-40	Disminuido	+/-	++
	Isoprostanos	Aumentados	-/-	+/-
	mt-DNA	Disminuido	(+/-)	++
Plasma	Ratio BA-42/ BA-40	Aumentados	-/+	++
TC/RM	TC	Atrofia regional	(+/-)	+
	RM	Atrofia regional	(+/-)	++
	RM funcional	Activación normal	-/-	++
SPECT/PET	SPECT	Disminución regional	++	++
	PET	Disminución regional	++	++

-/-: uso limitado; +: poco uso en investigación; -/+: resultados divergentes; +/-: uso probado; (+/-): sólo en el contexto de información clínica; (+/+): con gran potencial de uso clínico.

síntomas y tests de memoria hagan sospechar la enfermedad.

La determinación y análisis combinado de los biomarcadores clásicos del LCR (BA-42 y proteína tau) puede predecir la evolución de los pacientes con DCL en estudios de investigación; sin embargo, la sensibilidad y especificidad no es suficiente aún como para ser usados como tests de diagnóstico precoz.

Recientemente se ha identificado (CIBERNED) otro posible biomarcador en el LCR, el mt-DNA, que se encontraría disminuido tanto en la EA familiar como en la esporádica. Este biomarcador tiene la ventaja de ser medido utilizando ensayos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), y sus cambios preceden a los de la BA-42, con lo que podría detectarse en análisis rutinarios de PCR.

La combinación de estudios de neuroimagen con el análisis de algunas proteínas del LCR aumenta notablemente la sensibilidad y especificidad diagnóstica, pero su poder predictivo todavía no se ha confirmado.

Tabla 10-3 Características de las proteínas betaamiloide y tau como biomarcadores, según el Informe de Vigilancia Tecnológica Madri+d "Últimos avances en el diagnóstico molecular y por imagen de la enfermedad de Alzheimer"

Proteína betaamiloide 42

Niveles disminuidos de la proteína betaamiloide 42 en el LCR, indica deposición de proteína en las placas y degeneración axonal.

86% de sensibilidad para diferenciar entre enfermedad de Alzheimer y envejecimiento.

89% de especificidad para diferenciar entre enfermedad de Alzheimer y otras demencias.

Proteína tau

Niveles aumentados de tau total y fosforilada en el LCR indican daño axonal y degeneración neuronal.

80% de sensibilidad para diferenciar entre enfermedad de Alzheimer y envejecimiento si se utilizan los niveles totales de tau.

74% de sensibilidad para diferenciar entre enfermedad de Alzheimer y envejecimiento si se utilizan los niveles de tau fosforilada.

89% de especificidad para diferenciar entre enfermedad de Alzheimer y otras demencias si se utilizan los niveles totales de tau.

92% de especificidad para diferenciar entre enfermedad de Alzheimer y otras demencias si se utilizan los niveles de tau fosforilada.

Actualmente se dispone de dos tipos de fármacos específicos para tratar sintomáticamente la enfermedad de Alzheimer (EA): los inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) –donepezilo, rivastigmina y galantamina– y un antagonista no competitivo de los receptores de N-metil-D-Aspartato (NMDA) denominado memantina.

Los IACE han demostrado beneficio respecto al placebo en el tratamiento de la EA de leve a moderada. Es decir, los pacientes tratados con IACE han demostrado un menor deterioro cognitivo, funcional y conductual que los tratados con placebo. Aunque la mayoría de ensayos clínicos controlados (ECC) sólo tienen una duración de seis meses, existen estudios observacionales que demuestran que el efecto de estos medicamentos persiste en tratamientos prolongados (2 años). A pesar de que los tres IACE presentan diferencias leves en el mecanismo de acción, no se han observado diferencias en cuanto a eficacia y seguridad entre los diferentes IACE, básicamente porque hay pocos estudios comparativos. El efecto terapéutico de estos tres medicamentos presenta una respuesta dependiente de la dosis, con una meseta en la mejoría sintomática a los 6-12 meses de tratamiento.

La memantina ha demostrado eficacia en el tratamiento de la EA moderada y grave, administrada en monoterapia como asociada a un IACE.

DOSIS RECOMENDADAS

- Donepezilo: iniciar con 5 mg/día durante 4 semanas y aumentar a 10 mg/día.
- Rivastigmina:
 - Vía oral: iniciar con 1,5 mg/12 horas, y aumentar 1,5 mg/12 horas cada 4 semanas hasta la dosis recomendada de 6-12 mg/día.
 - Vía transdérmica: iniciar con 4,6 mg cada día durante 4 semanas y aumentar a 9,5 mg/día.
- Galantamina: iniciar con 8 mg/día e incrementar 8 mg cada 4 semanas hasta dosis de 16-24 mg/día. Disponible en comprimidos (administración cada 12 horas) o cápsulas de liberación retardada (dosis única).
- Memantina: iniciar el tratamiento con 5 mg/día y aumentar 5 mg cada semana hasta llegar a 20 mg/día.

En conclusión, se recomienda tratamiento con IACE en pacientes con EA leve o moderada. Puede utilizarse un IACE en la EA grave, pero su beneficio es menor. En pacientes con EA moderada o grave se recomienda iniciar tratamiento con memantina. Así pues, la memantina sola o continuada con un IACE está indicada en el tratamiento de la EA leve o moderada. El tratamiento con IACE mejora de manera modesta las manifestaciones conductuales, como apatía, ansiedad y depresión.

12

¿Cuál es el objetivo terapéutico que persiguen los tratamientos para la enfermedad de Alzheimer?

El tratamiento de la enfermedad de Alzheimer (EA) comprende no sólo tratar al enfermo, sino establecer una buena relación con la familia y los cuidadores. Es importante apoyar y conocer sus necesidades y demanda, así como promover la participación directa e indirecta sobre el tratamiento. La familia y los cuidadores son y serán la principal fuente de información para la evaluación, el seguimiento y la intervención terapéutica.

La terapia debe ser una combinación de tratamiento farmacológico y no farmacológico, con el objetivo de que la persona se mantenga activa durante el mayor tiempo posible.

Los objetivos de estos tratamientos se muestran en la (Tabla 12-1).

Tabla 12-1 Objetivos de la terapia

Dentro del ámbito cognitivo

- Retardar o estabilizar el deterioro de las funciones cognitivas afectadas.
- Mantener las funciones cognitivas preservadas.

Dentro del ámbito funcional

- Mejorar y mantener la calidad de vida del paciente y de su entorno inmediato.

Dentro de los trastornos psicológicos y del comportamiento

- Detectar de forma precoz los trastornos emocionales y de conducta.
- Considerar cuando estos trastornos requieran medicación.

Dentro del estado de salud en general y de la morbilidad asociada

- Controlar la patología crónica coexistente.
- Prevenir los problemas asociados a la progresión de la enfermedad.

13

¿Cuándo deben iniciarse y hasta cuándo deben mantenerse estos tratamientos?

El tratamiento con inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) ha de iniciarse tan rápidamente como se acceda al diagnóstico, puesto que el efecto de los IACE en pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) moderada o grave es menor que en pacientes leves.

No existe evidencia científica sobre cuál es el tiempo recomendable de duración del tratamiento específico para la EA. Por tanto, ha de individualizarse de acuerdo a

la tolerancia del paciente y la gravedad de la demencia. Sin embargo, en un estudio realizado con donepezilo en el que se interrumpió el tratamiento, se observó que ni la cognición ni la funcionalidad regresaron a los valores conseguidos antes de su interrupción.

Se considera que deben suspenderse los tratamientos si aparecen efectos adversos graves o existen enfermedades concomitantes que contraindiquen los mismos.

14

¿Qué medicamentos se pueden triturar, partir o preparar como suspensión extemporánea cuando haya problemas de deglución?

Cuando existan problemas de deglución o de disfagia, lo ideal es utilizar otras vías de administración diferentes de la vía oral, como son las vías transdérmica, subcutánea, sublingual o rectal. En caso de que el medicamento sólo exista en presentación por vía oral, es preferible administrar fórmulas líquidas como jarabes, emulsiones o disoluciones, a las formas sólidas como comprimidos o cápsulas. En caso de que sólo existan especialidades farmacéuticas sólidas por vía oral pueden seguirse las siguientes recomendaciones:

- Se pueden triturar los comprimidos y los comprimidos con cubierta pelicular o grageas (la cubierta sólo es para enmascarar el sabor). Pueden triturarse hasta polvo homogéneo en un mortero (que sólo se usará para triturar medicamentos), seguidamente se añaden unos 20 ml de agua templada y se agita.
- Las cápsulas pueden abrirse y diluir con agua templada (no triturar).
- Se recomienda administrar inmediatamente (con una jeringa) la suspensión resultante y no mezclar distintos medicamentos simultáneamente.
- Es importante limpiar el mortero con agua dos veces sucesivas, con pequeñas alícuotas de agua (5 ml) y cargar la misma jeringa para ser administrada de nuevo al paciente.
- En caso de nutrición enteral, no administrar los fármacos simultáneamente con la dieta, sino que se recomienda que entre la dieta y la administración de medicamentos la sonda se limpie con 20 ml de agua caliente.

OTRAS PRESENTACIONES

- **Cápsulas de gelatina blanda.** Si el principio activo es estable y no irritante, puede optarse por extraer el contenido con una jeringa, aunque no se recomienda porque la dosificación puede ser incompleta.
- **Formas sublinguales o bucodispersables.** Poner en la boca, debajo la lengua y esperar a la disgregación; pueden tomarse sin agua.
- **Comprimidos efervescentes.** Pueden disolverse y administrar al terminar la efervescencia.
- **Cápsulas de gelatina dura.** Abrir la cápsula; si el contenido es polvo, se puede disolver en agua y administrar. En caso de principios activos inestables o muy irritantes no se recomienda esta manipulación. Si las cápsulas de gelatina dura contienen microgránulos, hay que recordar que éstos no se pueden triturar porque perderían sus características.
- **Medicamentos citostáticos.** Se recomienda no triturar por el riesgo de inhalar aerosoles. En todo caso, pueden disgregarse en agua y obtenerse una suspensión extemporánea. Si es imprescindible que deban triturarse, entonces la manipulación ha de hacerse de forma segura utilizando guantes, mascarilla y un empapador en la zona de trabajo. El citostático ha de triturarse dentro de una bolsa de plástico, evitando su ruptura.
- Como norma general, recordar que no se deben triturar las formas retardadas o con cubierta entérica, o los comprimidos gastroresistentes.

15

¿Qué medicamentos interactúan con los tratamientos para la enfermedad de Alzheimer?

INTERACCIONES FARMACOCINÉTICAS

Compuestos que afectan la absorción:

- Se ha comunicado que la biodisponibilidad de la galantamina aumenta un 40% cuando se la asocia a la paroxetina y un 30% y 12% cuando se coadministra, respectivamente, con ketoconazol y eritromicina, por aumento de la absorción. Estas asociaciones requieren del ajuste de la dosis de la galantamina.
- Las interacciones farmacocinéticas más significativas son las que se asocian con la ingesta de las comidas. Las comidas disminuyen la absorción de la rivastigmina y reducen los valores de la $C_{m\acute{a}x}$ sin modificar el efecto de la droga. Esta interacción no es clínicamente significativa.

Compuestos que afectan al metabolismo:

- **CYP3A4.** El ketoconazol es un inhibidor potente del CYP3A4, la enzima metabólica principal de la biotransformación del donepezilo. Un estudio demostró que la administración de 5 mg de donepezilo con 200 mg de ketoconazol aumentó en forma significativa las concentraciones plasmáticas del donepezilo.
- **CYP2D6.** Esta isoenzima metaboliza de forma parcial el donepezilo y la galantamina. La paroxetina es un potente inhibidor del CYP2D6, por eso se ha descrito un aumento de los síntomas gastrointestinales y psiquiátricos con esta asociación. Sin embargo, esta interacción también puede explicarse por razones farmacodinámicas, ya que ambos fármacos comparten este perfil de efectos adversos.

INTERACCIONES FARMACODINÁMICAS

- **Fármacos antipsicóticos.** Los inhibidores de la colinesterasa, en especial el donepezilo, han sido vinculados con el agravamiento del parkinsonismo o con la provocación de síndromes extrapiramidales. Varios estudios han analizado la asociación de estos fármacos con haloperidol, tiaprida y risperidona, que también pueden potenciar estos efectos adversos.
- **Fármacos cardiovasculares.** Los inhibidores de la colinesterasa producen bradicardia, por lo que la asociación con betabloqueantes o antiarrítmicos inhibidores de los canales de calcio (diltiazem, verapamilo) puede agravar dicho cuadro. También los inhibidores la acetilcolinesterasa y la digoxina pueden producir cambios en la frecuencia o conducción cardíacas.
- **Fármacos con actividad anticolinérgica.** Los inhibidores de la colinesterasa, consiguen un aumento de los niveles de la acetilcolina, pero los fármacos anti-muscarínicos bloquean la adaptación celular a este aumento. Deben considerarse estas interacciones con todos los anticolinérgicos, en especial los de actividad central. Destacamos la hiosciamina, que es el principal constituyente de los alcaloides de la belladona y que presenta actividad parasimpaticolítica y antagoniza los receptores muscarínicos centrales, y la doxepina que es un antidepresivo de primera generación con propiedades anticolinérgicas (antagonismo de receptores muscarínicos y nicotínicos). En este grupo se incluyen fármacos como la ranitidina y otros antagonistas histamínicos, aunque esta interacción presenta poco significado clínico.

INTERACCIONES DE LA MEMANTINA

- Agonistas dopaminérgicos.
- Anticolinérgicos.
- Agentes antiespasmódicos.
- Diuréticos: hidroclorotiazida.
- Protectores gástricos: ranitidina y cimetidina.
- Contraindicado con ketamina, amantadina y dextrometorfano porque actúan sobre el mismo receptor.

16

¿Qué efectos adversos son los más prevalentes en los pacientes con enfermedad de Alzheimer?

Los tratamientos con los inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) son, en general, bien tolerados. Los efectos adversos más frecuentes de los IACE son los gastrointestinales, como náuseas, vómitos o diarreas. Con menos frecuencia pueden aparecer dolor abdominal, anorexia, pérdida de peso, trastornos del sueño, calambres musculares, incontinencia urinaria, bradicardia y síncope.

Los efectos adversos de estos fármacos suelen ser leves, transitorios y dosis-dependientes, y suelen prevenirse iniciándose a dosis bajas y aumentando progresivamente las dosis según la tolerancia. En algunos casos pueden minimizarse los efectos adversos gastrointestinales con domperidona.

Es importante recordar que los IACE están contraindicados en asma, EPOC, arritmias (excepto fibrilación auricular), antecedentes de síncope, hipotensión, QT prolongado, bradicardia, úlcus péptico activo y retención urinaria. Deben utilizarse con precaución en caso de insuficiencia renal o hepática.

Los principales efectos adversos de la memantina son náuseas, vómitos, mareos, confusión, cefalea, fatiga y alucinaciones.

La memantina no presenta contraindicaciones absolutas, pero ha de utilizarse con precaución en caso de epilepsia, insuficiencia renal o retención urinaria.

17

¿Hay sistemas que puedan mejorar la adherencia en los pacientes con enfermedad de Alzheimer?

Una adecuada adherencia tiene efectos beneficiosos sobre la calidad de vida del paciente, los resultados clínicos y el sistema de salud. La adherencia es un problema de salud pública de gran magnitud y de origen multifactorial, de modo que las estrategias de intervención deben actuar sobre una o varias causas, adaptándose al perfil de cada paciente y teniendo en cuenta la coordinación entre los diferentes profesionales de la salud.

Existen varias estrategias para favorecer la adherencia, entre las que destacan:

- Educación sanitaria oral y escrita a los pacientes y a sus cuidadores.
- Entrevista clínica motivacional.
- Uso de tarjetas de control o calendarios recordatorios para el autocontrol del cumplimiento. Uso de contenedores de medicación o pastilleros.
- Uso de relojes o dispositivos con alarmas que recuerdan las tomas de la medicación.
Asociar la toma a una actividad diaria habitual.
- Llamadas telefónicas con recordatorios de la toma de la medicación.
- Automonitorización de la enfermedad y del cumplimiento terapéutico.
- Simplificación del tratamiento.
- Utilización de las nuevas tecnologías como internet, *websites*, mensajes al teléfono móvil.
- Uso de sistemas personalizados de dosificación (SPD), que favorecen la utilización segura de los medicamentos reduciendo los posibles errores de medicación en la administración. Además, evitan problemas de manipulación y conservación, reducen la cantidad de cajas de medicamentos almacenados en el domicilio, evitan problemas de confusión, aumentan los resultados terapéuticos por el incremento del control de la enfermedad y facilitan la autonomía del paciente y la adherencia al plan terapéutico.

18

¿Qué se puede recomendar para mejorar el estado nutricional de los pacientes con enfermedad de Alzheimer?

La mayoría de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) tienden a una disminución de la ingesta de alimentos, a una pérdida de peso y a una malnutrición. Es importante realizar una valoración nutricional, siguiendo los criterios y parámetros específicos para personas de edad avanzada. Dentro de los parámetros antropométricos, es de principal importancia la determinación del peso corporal. Se ha observado que el riesgo de pérdida de peso se asocia con la progresión de la enfermedad, y que una pérdida de peso superior al 5% en un año es un predictor de mortalidad. Se ha demostrado también que la pérdida de peso está relacionada con la severidad de la enfermedad y con la carga y el estrés de los cuidadores.

La etiología de la pérdida de peso es multifactorial. La ingesta energética y el gasto son los componentes del balance energético; el deterioro de este equilibrio da como resultado la pérdida de peso. Los factores que influyen en la disminución de la ingesta son:

- Anorexia, favorecida por una disminución de la sensibilidad del gusto.
- Pérdida de la memoria, alteraciones del comportamiento.
- Las apraxias, dificultades para la autoalimentación, disfagia y cuidados inadecuados.

Además, influyen otros factores, como una disminución de los niveles de neuropéptido Y, y unos niveles significativamente superiores del factor de necrosis tumoral. También influye la atrofia del córtex temporal.

En la demencia, las recomendaciones nutricionales son las recomendaciones establecidas para cada grupo de

edad. En la fase inicial, los pacientes no suelen presentar malnutrición.

En algunos casos pueden tener un comportamiento bulímico, pero es más corriente una cierta aversión a la comida. La falta de atención y de memoria puede hacer que se olviden de alguna ingesta. En los pacientes con enfermedad moderada, existe una dependencia parcial para la alimentación, y en ocasiones necesitan ayuda para comer o bien mastican o degluten los alimentos de manera insuficiente. Existe una disminución de los olores y sabores, una menor salivación y más infecciones bucales, lo que puede empeorar un rechazo previo a la comida. También es común la disfagia a líquidos y, posteriormente, a sólidos. La agnosia visual y la apraxia empeoran la situación.

En los pacientes graves hay una dependencia absoluta del cuidador para la alimentación. Aparecen los trastornos graves de la deglución, lo que puede provocar al paciente una negativa a comer. Con frecuencia puede padecer anorexia senil o dificultad en la evacuación por el enlentecimiento de las funciones digestivas.

Los objetivos nutricionales son:

- Mantener un buen estado nutricional.
- Evitar la malnutrición.
- Aportar una ingesta proteica suficiente.
- Asegurar una hidratación correcta.
- Evitar el estreñimiento.
- Facilitar la deglución.
- Conseguir el nivel máximo de autoalimentación.

Características de la dieta:

- Dieta individualizada, variada y de sabor agradable. Que le guste al enfermo.
- Utilización de alimentos de alta densidad calórica. Asegurar una ingesta de proteínas (1 g/kg/día) tanto de origen animal como vegetal con carnes, leche, legumbres, o huevos. Evitar el consumo de azúcares simples. Recordar que las grasas mejoran el sabor de los alimentos. Utilizar aceites monoinsaturados del tipo ácido oleico. Favorecer una dieta rica en fibra, con verduras, frutas y cereales integrados. El aporte de vitaminas y minerales se logra con hortalizas, frutas y verduras frescas. Debe procurarse una correcta administración de líquidos (1-1,5 l/día), en forma de agua, zumos, sopas, infusiones...
- Si existe alteración de la deglución, es importante modificar la consistencia de líquidos (con espesantes) y/o de sólidos. La disfagia es frecuente en la demencia avanzada y aparece independientemente de la etiología, y suele agravarse con la progresión de la enfermedad. Para favorecer la deglución suelen emplearse medidas como una dieta blanda adaptada a las preferencias del paciente, el uso de espesantes en la disfagia a líquidos y una correcta hidratación. También son eficaces las posturas facilitadoras de la deglución.
- Si no se llegan a aportar los requerimientos necesarios, es útil utilizar purés y papillas enriquecidos. Si aun así come poco, se planteará el uso de suplementos nutricionales. Es importante comprobar siempre la temperatura de la comida, puesto que en caso de EA muy avanzada el paciente no distingue entre caliente y frío y está expuesto a lesiones. En algunos pacientes avanzados puede pensarse en alimentar al paciente por sonda nasogástrica (SNG); sin embargo, un metaanálisis realizado por la Cochrane indica que en la nutrición por SNG o por gastrostomía no previene la neumonía por aspiración, no mejora los parámetros nutricionales, no disminuye las úlceras por decúbito, no mejora las complicaciones infecciosas, y no mejora el estado funcional, ni el confort ni la supervivencia.

Además, la dieta por SNG o por gastrostomía no está exenta de complicaciones (microaspiraciones, etc.).

- En algunos pacientes con rechazo a la ingesta oral de alimentos se ha descrito una mejoría con la administración de ISRS.

RECOMENDACIONES

- Convertir las comidas en un hábito; realizarlas a la misma hora y en la misma habitación.
- Elaborar platos que con poca cantidad aporten grandes cantidades de nutrientes. Son muy útiles en este sentido los purés y las papillas enriquecidas.
- Partir la comida en trozos pequeños para evitar atragantamientos y facilitar la masticación.
- Dar la comida al enfermo sin prisas y con paciencia.
- Facilitar la autoalimentación con platos que se puedan manejar con un solo cubierto o con las manos (croquetas, buñuelos...).
- En caso de disfagia, adaptar y modificar la textura de los alimentos; no mezclar diferentes consistencias. Utilizar texturas suaves y homogéneas.
- Los líquidos se darán siempre y cuando el paciente esté alerta, preferentemente durante el día y no al final de la tarde o durante la noche.
- Usar vasos, platos y cubiertos que no se rompan y que sean de diferentes colores, para ayudar a la identificación de objetos.
- Resulta práctica la utilización de grandes servilletas y delantales para evitar que el paciente se manche.
- Evitar cualquier factor externo que pueda aumentar la distracción, como la televisión.
- Si el paciente no abre la boca, utilizar técnicas como masajear la mandíbula o ponerse delante para que pueda imitar nuestros actos.
- Si el paciente es obeso y quiere comer con frecuencia, trocear más la comida y recurrir a zanahorias, pepinillos...
- Mantener una buena higiene bucal, especialmente después de cada ingesta.

19

¿Qué terapias no farmacológicas se pueden recomendar desde la farmacia comunitaria?

El tratamiento de la demencia comprende no sólo tratar al enfermo, sino también establecer una buena relación con la familia y los cuidadores. Es importante apoyar y conocer sus necesidades y demandas, así como promover la participación directa e indirecta sobre el tratamiento. La terapia del Alzheimer debe ser una combinación de tratamiento farmacológico y no farmacológico, con el objetivo de que el paciente se mantenga activo durante el mayor tiempo posible. A la asociación de estos tratamientos se le denomina terapias combinadas o tratamientos integrales.

Las medidas no farmacológicas van destinadas a dar soporte médico, social y afectivo a los pacientes, a la familia y a los cuidadores con la finalidad de evitar la progresión de la enfermedad y la aparición de las complicaciones.

El tratamiento no farmacológico de las demencias consiste en:

Intervenciones de estimulación cognitiva. Son programas que promueven la potenciación, mantenimiento o recuperación de las capacidades cognitivas, y que favorecen la interdependencia para las actividades diarias y la socialización. Los programas de intervención cognitiva son eficaces en la enfermedad de Alzheimer (EA) leve o moderada. No existe evidencia sobre cuál es la actividad cognitiva más eficaz, aunque las intervenciones que actúen sobre un tipo de procesamiento general suelen ser más beneficiosas que las que actúan sobre un entrenamiento cognitivo concreto. Para evitar consecuencias emocionales adversas, es

muy importante que estos programas se ajusten a las capacidades cognitivas de los pacientes y a su tolerancia emocional. Las principales técnicas que se describen son las siguientes:

- **Técnicas de orientación de la realidad.** Técnica grupal que utiliza todas las modalidades sensoriales para aportar información actualizada y veraz del paciente y su entorno; de esta manera se pretende mejorar el déficit cognitivo y de conducta.
- **Terapia de reminiscencia.** Se basa en la revisión del propio pasado del paciente con ayuda de estímulos significativos. Tiene como objetivo mejorar la memoria, favorecer la creatividad y aumentar la autoestima y la satisfacción personal.
- **Terapia de validación.** Pretende establecer una comunicación de los pacientes con demencia por medio de la aceptación de la realidad y las convicciones tal y como son experimentadas por el paciente.
- **Entrenamiento cognitivo.** Repetición supervisada de un conjunto de actividades diseñadas para ejercitar una función cognitiva concreta como la memoria, la atención, o la planificación. Se postula que la actividad repetida ayuda a mantener la capacidad funcional del área que se entrena.
- **Estimulación sensorial.** Ofrece estímulos sensoriales (aislados, como la musicoterapia, o multisensoriales) para favorecer la actividad cognitiva.

Programas de intervención para las actividades de la vida diaria. Estos programas son eficaces para mejorar la funcionalidad de los pacientes con demencia y disminuir la sobrecarga del cuidador a medio plazo:

- **Técnica de la asistencia graduada.** Técnica que consiste en proporcionar sólo la mínima ayuda que el paciente necesita según la gravedad de la demencia.
- **Sesiones de reentrenamiento de la funcionalidad.** Intervención individual en la que se fijan una serie de conductas objetivo y se pide a la persona que practique varias veces al día.
- **Utilización de estrategias compensatorias.** Adaptación de las actividades de la vida diaria a las discapacidades de los pacientes (bloc de notas, alarma...).
- **Modificaciones ambientales.** Cambios ambientales físicos para minimizar su discapacidad (ducha...).
- **Formación al cuidador.** Para aumentar la percepción de competencia y de control sobre sus funciones.

Programas de actividad física. Han demostrado ser especialmente importantes en los pacientes institucionalizados. El ejercicio apropiado dependerá de las condiciones de la persona.

20

¿Qué consejos pueden ofrecerse a los cuidadores para que mejoren las actividades cotidianas de los enfermos?

- Mantener la rutina: la rutina conlleva orden y estructura a la vida diaria, y ello seguridad para la persona con la enfermedad de Alzheimer (EA).
- Mantener la independencia de la persona: en la medida que lo permita la situación, trate a la persona de la misma manera que lo hacía antes de la enfermedad. La persona debe mantener su independencia el mayor tiempo posible. Esto le permitirá mantener su autoestima y dignidad. Una persona que ha sido ama de casa, o ejecutivo, puede sentirse mejor si practica las habilidades relacionadas con estas tareas. Simplifique las tareas.
- Evite discutir: se debe siempre tener en la mente que cualquier conflicto o problema que aparezca es debido a la enfermedad y no es culpa del enfermo. El enojo y las discusiones empeoran la situación. Mantenga la calma y el buen humor siempre que sea posible.
- Mantenga su casa lo más segura posible: la pérdida de la coordinación física y de la memoria aumentan las posibilidades de lesionarse.
- Mantenga la actividad física: el ejercicio apropiado dependerá de las condiciones de la persona. Consulte con su médico qué tipo de ejercicio (paseos, bicicleta, natación, yoga, etc.) son los más adecuados.
- Mantenga la comunicación.
- Compruebe periódicamente si la persona ve y oye bien (las gafas pueden no ser las adecuadas o el audífono puede no funcionar bien).
- Hable claro, despacio, cara a cara y mirando a los ojos.
- Demuestre afecto.
- Algunos pacientes con dificultades del habla pueden intentar comunicarse con gestos, señales o con una

combinación de palabras. Esfuércese en interpretar estas señales.

HIGIENE PERSONAL

- Permita que la persona se maneje sola lo máximo que pueda.
- Mantenga la rutina anterior de la persona en todo lo que sea posible (baño o ducha, hora de hacerlo, tipo de jabón o gel, etc.). Trate que el baño sea un momento de relajamiento.
- La ducha puede ser más sencilla que un baño de inmersión, pero si la persona no estaba acostumbrada a la ducha puede resultarle molesto.
- Si se resiste al baño, probar más tarde o cuando esté de humor. Si aun así el baño es motivo de conflicto, lávela de pie.
- Si la persona se siente incómoda, puede ser útil no desnudarla totalmente. Hágalo por partes.
- Asegúrese de la seguridad para prevenir accidentes. Utilice barras asidero, alfombras antideslizantes, una silla extra.

VESTIDO

- Procurar que la persona se valga por sí misma para vestirse en la medida de lo posible. Dele las indicaciones que sean necesarias. Puede ser útil entregar la ropa al paciente por el orden en que debe ponérsela.
- Evite ropas con cierres complicados.
- Utilice zapatos cómodos y con suela de goma antideslizante.

USO DEL INODORO E INCONTINENCIA

- Utilice una rutina para ir al baño, siempre a las mismas horas.
- Identifique dónde está el baño con letras grandes y brillantes.
- Quite los pestillos.
- Asegúrese de que las prendas interiores son fáciles de quitar.
- Disminuya la ingesta de líquidos por la noche.
- Tener un orinal o una cuña cerca de la cama puede ser útil.
- Si aun así el paciente muestra incontinencia, utilice pañales especiales.

ACTIVIDADES EN LA COCINA

- Evalúe en qué medida la persona puede utilizar la cocina. Si todavía tiene facultades, es preferible disfrutar de la cocina como una actividad compartida. Tenga instalaciones de seguridad (por ejemplo, no utilizar el gas para cocinar por el peligro de dejarse un quemador abierto). Retire utensilios afilados o punzantes y los productos de limpieza cáusticos o tóxicos.

COCHE

- Fomente el transporte público. Si el paciente insiste en conducir será necesario consultar con el médico o con las autoridades pertinentes.

DIFICULTADES PARA DORMIR

- Procure que el enfermo no duerma durante el día.

- Fomente que camine y aumente la actividad física durante el día.
- Asegúrese de que se encuentre lo más cómodo posible en la cama, en una habitación a una temperatura adecuada y con una ropa para dormir cómoda y fácil de quitar.

ALTERACIONES DEL COMPORTAMIENTO

- Distraiga a la persona con alucinaciones y desvíe la atención de lo que originó el comportamiento alterado.
- Si la persona se muestra agresiva, mantenga la calma, tratando de no mostrar miedo o alarma.
- Si la persona se desnuda, trate de distraerla. Quítele importancia al hecho.
- No discuta con el paciente sobre la veracidad de lo que ha visto u oído.
- Cuando la persona está asustada, trate de calmarla hablándole con suavidad y cariño.

DESORIENTACIÓN

- Tenga copias de los objetos más importantes (como por ejemplo, las llaves).
- Revise los cubos de la basura antes de vaciarlos.
- Asegúrese de que el paciente lleva consigo alguna identificación en forma de un brazalete o chapa identificativa.
- Procure que lleve siempre en el bolso o en el bolsillo tarjetas con los nombres de las calles más próximas al domicilio y un pequeño plano.
- Cerciórese de que la casa es segura y de que la persona no puede salir sin el conocimiento del cuidador.
- Si el paciente se pierde, cuando aparezca, evite mostrar enfado y háblele pausadamente con mucho cariño.

21

¿Cuáles son los trastornos psicológicos y conductuales que con más frecuencia aparecen en los pacientes con enfermedad de Alzheimer?

Los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia son síntomas complejos de etiología multifactorial, influenciados por la personalidad previa y la interacción con el medio ambiente. Estos síntomas pueden aparecer en cualquier fase de la enfermedad, a veces pueden ser la primera manifestación, y conforme la enfermedad evoluciona aumenta su prevalencia (aparecen otros nuevos) y aumenta la intensidad de los preexistentes.

Los síntomas conductuales y psicológicos han de valorarse con instrumentos específicamente diseñados para ello. Ante un hallazgo de un síntoma conductual o psicológico hay que explorar la existencia de otros que pueden pasar desapercibidos o quedar enmascarados. Cuando estos trastornos se identifican pueden ser tratados (con medidas farmacológicas y no farmacológicas), mejorando en consecuencia la calidad de vida de los pacientes y de sus cuidadores.

Los pacientes con demencia suelen presentar tres tipos principales de síntomas psicológicos y conductuales:

1. Trastornos del estado de ánimo: depresión, ansiedad y apatía.
 2. Agitación: agresividad, irritabilidad, inquietud, deambulación errática, gritos.
 3. Síntomas psicóticos: alucinaciones visuales (son más frecuentes si existen alteraciones de la agudeza visual), auditivas y delirios.
- El más común de los síntomas es la apatía, seguido de la hiperactividad, los trastornos afectivos y la psicosis. Estos síntomas, además pueden confluir.

- En la enfermedad de Alzheimer (EA) leve los síntomas conductuales y psicológicos son apatía, irritabilidad, depresión y ansiedad.
- En la EA moderada pueden aparecer delirios de perjuicio, celotipia, ilusiones, alucinaciones, agitación y conductas aberrantes.

La apatía suele aparecer en las fases tempranas de la enfermedad y habitualmente empeora según avanza la enfermedad, pudiendo inducir a un mayor deterioro.

La ansiedad es más frecuente en las fases iniciales de la enfermedad, ya que suele generarse al constatar el paciente el déficit que supone su enfermedad. También aparece en situaciones desconocidas. La prevalencia de la ansiedad en los pacientes con EA es del 32-71%.

La depresión ocurre en el 38-49% de las personas con EA y suele manifestarse por tristeza, abandono del autocuidado y pérdida de apetito, así por como conductas de evitación de eventos sociales. Los pacientes con depresión son más susceptibles de manifestar agitación y otros trastornos conductuales. La depresión puede confundirse con apatía, lo cual puede privar al enfermo de un tratamiento que mejore su calidad de vida. La depresión puede ocasionar un deterioro cognitivo similar al de la fase inicial de la EA y, por tanto, requiere un diagnóstico diferencial.

Los estados de agitación y las conductas agresivas son trastornos de la conducta relativamente frecuentes en personas con demencia moderada o avanzada. Existen

varios grados de agresividad, desde la irritabilidad a la agitación psicomotriz con agresividad.

Por último, la ideación delirante es aquella idea persistente que es percibida por el paciente como real. El caso más frecuente es el delirio paranoide de perjuicio (el paciente se siente espiado, o piensa que le roban).

El manejo farmacológico de los síntomas psicológicos y conductuales asociados a la demencia (SPCD) puede ocasionar efectos adversos. Por ello, inicialmente y en especial si son de carácter leve, se suelen tratar con medidas no farmacológicas.

Lo esencial en los SPCD es detectarlos precozmente, prevenirlos y formar a la familia para que actúe como "coterapeuta" (que reaccionen con tono de voz adecuado, mantengan la rutina, mantenga el contacto visual al paciente orientado, eviten la hiperestimulación, procuren un entorno seguro y bien iluminado, programen actividades y distracciones...).

Las medidas farmacológicas deben acompañarse de medidas no farmacológicas y de la eliminación de riesgos del entorno.

Para el tratamiento de los SPCD se dispone del tratamiento de base con IACE y/o memantina. Si con estos

tratamientos no es suficiente, se ha de recurrir a otros psicofármacos.

Los antipsicóticos atípicos (quetiapina, risperidona, olanzapina) son la primera línea de tratamiento de la agitación psicomotriz y de la agresividad en las personas con demencia. Otros tratamientos son los antipsicóticos típicos, como el haloperidol, que pueden utilizarse especialmente en el delirium.

El tratamiento farmacológico de la depresión consiste en utilizar antidepresivos del grupo de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Los antidepresivos tricíclicos pueden empeorar la función cognitiva. En algunos pacientes, especialmente cuando se precise de un inicio rápido, los psicoestimulantes como el metilfenidato, el modafinilo o la pemolina pueden ser útiles.

23

¿Qué tratamientos para los trastornos psicológicos y conductuales son más seguros y efectivos en los pacientes con enfermedad de Alzheimer?

En los pacientes con síntomas psicológicos y conductuales asociados a la demencia (SPCD) en los que esté indicado el uso de inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) o memantina, se recomienda el uso de estos fármacos. En caso de que no sea suficiente, se emplearán otros psicofármacos.

En pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) y síntomas psicóticos pueden usarse antipsicóticos atípicos.

En la depresión, los antidepresivos de elección son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), puesto que los tricíclicos tienen peor perfil de seguridad y pueden empeorar la demencia. Dentro de los ISRS se recomiendan la sertralina y el citalopram.

Para el tratamiento de la apatía severa pueden usarse psicoestimulantes como bromocriptina, amantadina o bupropión.

Para el tratamiento de las alteraciones del sueño puede usarse la trazodona o hipnóticos como el zolpidem o benzodiacepinas de semivida corta.

Para el tratamiento de la agitación o la agresividad se recomienda el uso de neurolépticos. La evidencia es mayor con risperidona. En caso de intolerancia a antipsicóticos se puede utilizar ISRS o carbamazepina.

Para el tratamiento de la ansiedad se puede utilizar olanzapina a dosis de 5-10 mg/día.

24

¿Qué efectos adversos principales e interacciones pueden aparecer con los tratamientos para los trastornos psicológicos y conductuales en los pacientes con enfermedad de Alzheimer?

Antipsicóticos	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la mortalidad, ictus, sedación, confusión, somnolencia, parkinsonismo, distonía, discinesia tardía, acatisia, síndrome neuroléptico maligno, hiperlipidemia, hiperglucemia, aumento de peso, hipotensión postural, arritmias, alteraciones en el ECG, efectos anticolinérgicos, y empeoramiento de la cognición. El haloperidol y la risperidona han mostrado un incremento de efectos extrapiramidales.
Benzodicepinas	<ul style="list-style-type: none"> • Sedación, empeoramiento de la cognición, confusión, <i>delirium</i>, empeoramiento de la memoria, inhibición paradójica, aumento del riesgo de caídas, empeoramiento de los trastornos respiratorios, tolerancia y dependencia. • Se recomienda usar sólo en fases agudas. • No usar en la apnea del sueño. • Las benzodicepinas de semivida larga ocasionan más alteraciones cognitivas en el anciano.
Antidepresivos	<ul style="list-style-type: none"> • Los anticolinérgicos como los tricíclicos y la paroxetina pueden empeorar la confusión, el <i>delirium</i> y la psicosis. También están contraindicados en pacientes con enfermedades cardiovasculares, prostatismo o enfermedades de la vejiga urinaria. Pueden ocasionar hipotensión ortostática. • Los ISRS presentan menos efectos anticolinérgicos aunque pueden causar alteraciones gastrointestinales, pérdida de peso, alteraciones del sueño e hiponatremia. Se han asociado a caídas y fracturas.
Antiepilépticos	<ul style="list-style-type: none"> • Pueden causar alteraciones cognitivas (especialmente los barbituratos), somnolencia, riesgo de caídas e hiponatremia.

25

¿Qué recomendaciones no farmacológicas pueden ayudar a prevenir y tratar los síntomas psicológicos y conductuales?

El tratamiento no farmacológico incluye intervenciones conductuales, terapia de reminiscencia, estimulación cognitiva y terapias de estimulación sensorial; musicoterapia, arteterapia, aromaterapia, masaje, fototerapia...

La depresión puede tratarse con técnicas de intervención conductual. Las actividades de recreo y placenteras también pueden mejorar estos cuadros.

Los trastornos del sueño (muy prevalentes: 25-50%) pueden mejorar con medidas de higiene del sueño, como rutina del sueño, mantenerse activo durante el día, limitar la cafeína y diuréticos por la noche, baño caliente, ingesta de leche caliente nocturna. Algunos inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) pueden alterar el sueño y por ello se aconseja no tomarlos más tarde del mediodía.

Los masajes terapéuticos pueden ser eficaces sobre la ansiedad y la agitación.

Para prevenir las manifestaciones de agresividad o imprudencia se deben corregir ciertos factores que se han manifestado como desencadenantes:

- Aliviar cualquier tipo de dolor.
- Corregir cualquier déficit auditivo y visual.
- Valorar y corregir las alteraciones del estado nutricional.

- Controlar la medicación y sus efectos adversos.
- Tratar adecuadamente la comorbilidad.
- Modificar el entorno y hacerlo más seguro.
- Facilitar la comodidad y la intimidad.
- Facilitar la compañía, los paseos.
- Realizar programas de estimulación cognitiva.
- Favorecer la orientación a la realidad.
- Controlar, reducir o eliminar los estímulos provocadores.
- Mejorar la marcha, el equilibrio y la postura con fisioterapia.

En caso de producirse una situación de agitación deben realizarse intervenciones sistematizadas y jerarquizadas, iniciándose con medias de disuasión verbal (acercarse con empatía, escuchar atentamente, tranquilizar a la persona, no gritar, no intimidar) y modificadores del entorno (para que no se lesione), cofármacos y, sólo de forma extraordinaria, medidas de restricción física.

El manejo del *delirium* debe iniciarse empezando por identificar la causa desencadenante o precipitante, que a menudo es multifactorial (dolor, fármacos, infección, deshidratación), y corrigiéndola. Si la agitación persiste puede utilizarse haloperidol; cuando no hay respuesta al haloperidol o éste no se tolera, pueden emplearse los antipsicóticos atípicos. En caso de gran agitación pueden emplearse benzodiazepinas como el lorazepam o el midazolam.

26

¿Cuál debe ser la actuación del farmacéutico cuando sospecha un posible maltrato al paciente que sufre enfermedad de Alzheimer?

Se entiende como maltrato una acción u omisión que sufre el enfermo y le causa malestar y/o daño. En los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA), por el mayor declive de habilidades físicas y psíquicas, se multiplican las posibilidades y gravedad de los malos tratos. Los malos tratos pueden ser psicológicos (insultos, amenazas, intimidaciones, retirada de afecto...), físicos (golpes, falta de alimentación...), abuso económico, abusos sexuales. El maltrato no es privativo de una clase social desfavorecida.

Los malos tratos son difíciles de detectar por ocurrir en el ámbito privado. Sus causantes son los familiares o cuidadores. Una situación próxima es el abandono, que se da cuando un familiar que se supone que debería hacerse cargo de satisfacer las necesidades del enfermo no las satisface voluntariamente.

Si el maltrato o abandono no es intencionado se denomina negligencia, es decir, se provoca un daño físico o psíquico por ignorancia, inexperiencia o sobrecarga del cuidador.

El farmacéutico debe estar alerta y detectar factores de riesgo y signos de alerta de abandono o maltrato (**Tabla 26-1**).

Son factores de riesgo del cuidador la sobrecarga emocional o física, los trastornos psicopatológicos, el consumo de drogas de abuso o la incapacidad para soportar emocionalmente la situación. Son signos de alerta la desnutrición, la deshidratación, las lesiones reiteradas, la mala evolución de las lesiones a pesar de recibir los cuidados adecuados, o las caídas reiteradas.

Tabla 26-1 Factores de riesgo y vulnerabilidad para ser víctima de malos tratos

Para el anciano
Edad avanzada.
Deficiente estado de salud.
Incontinencia.
Deterioro cognitivo y alteraciones de conducta.
Dependencia física y emocional del cuidador.
Aislamiento social.
Antecedentes de maltratos.
Para el agresor (cuando es el cuidador)
Sobrecarga física o emocional (situaciones de estrés, crisis vitales).
Padecer trastornos psicopatológicos.
Abuso de alcohol u otras toxicomanías.
Experiencia familiar de maltrato a ancianos o violencia familiar previa.
Incapacidad del cuidador para soportar emocionalmente los cuidados.
Situaciones de especial vulnerabilidad
Vivienda compartida.
Malas relaciones entre la víctima y el agresor.
Falta de apoyo familiar, social y financiero.
Dependencia económica o de vivienda del anciano.

Ante la sospecha de maltrato o abandono, el farmacéutico debe poner en conocimiento de los servicios sociales de su comunidad la situación detectada.

En la enfermedad de Alzheimer (EA) la capacidad de decisión está disminuida. Esto plantea problemas específicos que la familia debe solucionar. En la enfermedad, ya en su inicio o a lo largo de la evolución, los pacientes pierden su conciencia de enfermedad, y el deterioro cognitivo y conductual condiciona la toma de decisiones inadecuadas que pueden perjudicar al propio enfermo y/o a otras personas.

Lo ideal sería que el paciente hubiese expresado sus voluntades anticipadas, protegiéndose mediante la autotutela. A día de hoy pocos son los pacientes que lo han hecho, por lo que la decisión de la incapacitación queda en manos de los familiares.

La incapacitación es la modificación por la que se restringe o anula la capacidad de obrar o capacidad civil. El Código Civil dice al respecto que “son causas de incapacitación las enfermedades o deficiencias persistentes

de carácter físico o psíquico que impidan a la persona gobernarse por sí misma”.

La incapacitación debe iniciarse cuando se impida el autogobierno del paciente (incapacidad para resolver sus propios asuntos, incapacidad para atender sus necesidades básicas). Este proceso tiene como principal objetivo la defensa de la persona que, por razón de su patología, ha quedado impedida en mayor o menor grado para su autogobierno y, por tanto, en clara situación de riesgo personal y social.

La valoración de la pérdida del autogobierno se debe realizar en función de diferentes criterios (diagnósticos, clínicos, dependencia, sociales, utilización de servicios sanitarios y evolución de la enfermedad), y para iniciar un proceso de incapacitación legal debe haber una valoración multidisciplinar.

28

¿A dónde deben acudir los familiares para solicitar la incapacitación?

El proceso de incapacitación (**Tabla 28-1**) lo puede iniciar los familiares, quienes deben estar informados sobre la conveniencia de la incapacitación, ya que con ello se busca siempre el beneficio de la persona afectada.

La tramitación de una incapacitación se realiza mediante una declaración judicial de incapacidad, para lo cual es necesario iniciar una demanda mediante abogado y procurador. Ahora bien, los familiares no deben alarmarse ante este proceso: “es una solicitud que la familia cursa para implantar un sistema de protección especial para el enfermo”.

La incapacitación judicial es el único medio que existe para reconocer y declarar la limitación o la inexistencia de la capacidad jurídica y de la capacidad de obrar, siempre que tenga su origen en determinadas enfermedades de tipo físico o psíquico.

Tabla 28-1 Inicio de la incapacitación

¿Quién puede solicitar el inicio de una demanda de incapacitación?

El presunto incapaz.

El cónyuge o la pareja de hecho.

Descendientes, ascendientes o hermanos.

El Ministerio Fiscal, por petición de cualquier interesado (funcionarios y demás autoridades están obligados por ley).

En la sentencia judicial, se delimita el alcance y grado de la incapacitación, qué actos puede realizar la persona y en cuáles deben ser representados. En resumen, la incapacitación es la anulación o limitación de la capacidad de obrar de una persona para dar lugar a que actúen las instituciones de protección y asistencia que ofrece el Derecho. La Ley de Enjuiciamiento Civil, en los artículos 748 y siguientes, regula el procedimiento judicial de las incapacitaciones.

La carga del cuidador se define como el grado en que la salud física y emocional, la vida social o la situación financiera del cuidador se ven afectadas negativamente como consecuencia del cuidado del enfermo. El término “carga del cuidador” hace referencia a las consecuencias psicológicas, físicas y a cambios derivados de la atención a causa de la demencia.

Por diferentes motivos, aunque especialmente por la vinculación afectiva con el enfermo, los cuidadores asumen más carga de la que son capaces de soportar, sin tener en cuenta sus capacidades reales y su propio estado de salud. La sobrecarga que lleva implícito el riesgo de claudicar depende de muchos factores, como el tipo y gravedad de los síntomas, la duración de la demencia, características personales del cuidador y el apoyo que perciba de los recursos sanitarios y del entorno familiar.

Es frecuente que cuando los cuidadores son hijos/as, conviven con el paciente y asumen otras responsabilidades familiares, acumulen sentimientos de culpabilidad y aparezcan trastornos de ansiedad, depresión, sensación de soledad y aislamiento. Esta sobrecarga disminuye si el paciente ingresa en una residencia. Sin embargo, cuando el cuidador es la pareja, estos síntomas se intensifican en el momento de la institucionalización. En

Tabla 29-1 Problemas psíquicos y somáticos

Trastornos asociados al estrés del cuidado del enfermo con enfermedad de Alzheimer	
Consecuencias físicas	Consecuencias psicológicas
<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de las defensas e inmunidad celular. • Incremento de infecciones. • Dolor crónico del aparato locomotor. • Cefaleas tensionales. • Fatiga crónica. • Úlcera péptica. • Hiperlipidemia. • Patología cardiovascular. • Hipertensión arterial (leve). 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos de ansiedad. • Trastornos depresivos. • Sentimientos de infelicidad. • Aislamiento. • Disminución del cuidado personal. • Trastornos adaptativos. • Trastornos del sueño. • Abuso de psicofármacos.

todas estas situaciones de estrés y sobrecarga, la morbilidad y la mortalidad de los cuidadores se incrementan significativamente, sobre todo si no existe una red de apoyo adecuada.

La **Tabla 29-1** resume resultados de las investigaciones cuantitativas que demuestran que los cuidadores de personas con enfermedad de Alzheimer presentan mayor cantidad de problemas psíquicos y somáticos que la población general.

30

¿Qué instrumento se puede utilizar desde la farmacia comunitaria para evaluar la sobrecarga del cuidador enfermo?

La escala de Zarit (**Tabla 30-1**, en la página siguiente) es la más citada en los estudios y guías de práctica clínica. Es un cuestionario autoadministrable, con medidas subjetivas de frecuencia sobre 22 ítems. El test presenta una buena consistencia y una elevada concordancia test-retest.

Ha sido adaptado y validado en su versión castellana con una puntuación de cada ítem de 1 a 5 (valorando la frecuencia de cada supuesto de “nunca” a “casi siempre”). Los puntos de corte son los siguientes:

- No sobrecarga: hasta 45 puntos
- Sobrecarga leve: de 46 a 54 puntos
- Sobrecarga intensa: a partir de 55 puntos

Tabla 30-1 Escala de Zarit

A continuación se presenta una lista de afirmaciones, en las cuales se refleja cómo se sienten, a veces, las personas que cuidan a otra persona. Después de leer cada afirmación, debe indicar con qué frecuencia se siente usted así: nunca, raramente, algunas veces, bastante a menudo y casi siempre.

A la hora de responder piense que no existen respuestas acertadas o equivocadas, sino tan solo su experiencia.

	Nunca	Rara vez	Algunas veces	Bastantes veces	Casi siempre
1. ¿Piensa que su familiar le pide más ayuda de la que realmente necesita?					
2. ¿Piensa que debido al tiempo que dedica a su familiar no tiene suficiente tiempo para Vd.?					
3. ¿Se siente agobiado por intentar compatibilizar el cuidado de su familiar con otras responsabilidades (trabajo, familia)?					
4. ¿Siente vergüenza por la conducta de su familiar?					
5. ¿Se siente enfadado cuando está cerca de su familiar?					
6. ¿Piensa que el cuidar de su familiar afecta negativamente la relación que usted tiene con otros miembros de su familia?					
7. ¿Tiene miedo por el futuro de su familiar?					
8. ¿Piensa que su familiar depende de Vd.?					
9. ¿Se siente tenso cuando está cerca de su familiar?					
10. ¿Piensa que su salud ha empeorado debido a tener que cuidar de su familiar?					
11. ¿Piensa que no tiene tanta intimidad como le gustaría debido a tener que cuidar de su familiar?					
12. ¿Piensa que su vida social se ha visto afectada negativamente por tener que cuidar a su familiar?					
13. ¿Se siente incómodo por distanciarse de sus amistades debido a tener que cuidar de su familiar?					
14. ¿Piensa que su familiar le considera a usted la única persona que le puede cuidar?					
15. ¿Piensa que no tiene suficientes ingresos económicos para los gastos de cuidar a su familiar, además de sus otros gastos?					
16. ¿Piensa que no será capaz de cuidar a su familiar por mucho más tiempo?					
17. ¿Siente que ha perdido el control de su vida desde que comenzó la enfermedad de su familiar?					
18. ¿Desearía poder dejar el cuidado de su familiar a otra persona?					
19. ¿Se siente indeciso sobre qué hacer con su familiar?					
20. ¿Piensa que debería hacer más por su familiar?					
21. ¿Piensa que podría cuidar mejor a su familiar?					
22. En general, ¿se siente muy sobrecargado al tener que cuidar a su familiar?					

No es fácil cuidar de una persona que sufre una demencia.

Los cuidadores deben cuidar de sí mismos y del enfermo, pero deben tener en cuenta que son humanos, y por lo tanto es normal que se sientan tristes, desalentados, frustrados, enojados... Estos sentimientos son normales y hay que intentar manejarlos de una manera positiva.

Es frecuente que la sobrecarga del cuidado del enfermo repercuta en el descuido de la salud del cuidador. Es fundamental intentar mantener unas rutinas que incluyan hábitos saludables como comer bien y a sus horas, con una dieta equilibrada.

El cuidado del enfermo llega a consumir todo el tiempo del cuidador principal. A nivel social, esto tiene una importante repercusión en las relaciones personales del cuidador. Tener una adecuada red social ayuda a prevenir el estrés en el cuidador y la sobrecarga. Es fundamental intentar mantener las relaciones personales con el entorno (otros familiares, amigos, vecinos, etc.) y adaptarlas a las nuevas circunstancias personales.

Es fundamental que realice actividades agradables en las que no esté necesariamente con el enfermo; necesita un tiempo de respiro. Para ello, tendrá que planificar

Tabla 31-1 Decálogo para cuidadores

Consejos para cuidadores y familiares

Tome un descanso. Es esencial que se tome un descanso regular de la rutina de cuidado. Esto permite al cuidador descansar física y emocionalmente. Es tan importante para la salud como la alimentación, y no constituye egoísmo.

Tómese unas vacaciones. Utilice a miembros de su familia, amigos, para obtener ayuda y tomarse unas vacaciones. No se crea nunca imprescindible.

Mantenga sus relaciones importantes. Los cuidadores pueden fácilmente aislarse debido a su responsabilidad. Es importante que fortifique relaciones en las fases iniciales de la enfermedad. La familia y amistades pueden ser una fuente de consuelo, ayuda y placer.

Acuda a grupos de autoayuda o terapia de grupo. Se puede aprender mucho de cómo otras personas manejan situaciones parecidas.

Obtenga información sobre la enfermedad. Acuda a las asociaciones de enfermos, obtenga información de los profesionales. Saber lo que se debe esperar y cómo lidiar con los cambios en el comportamiento ayuda a la familia y a los cuidadores a comprender y aceptar a la persona enferma, a planear el futuro y a fijar expectativas realistas. Las expectativas no realistas aumentan la ansiedad y la tensión en el cuidador.

Establezca tareas prioritarias. Acostúmbrase a separar lo urgente de lo importante. Sea realista y acepte que hay cosas que no se van a poder realizar. La falta de tiempo es una de las causas prioritarias de agobio.

Mantenga su dedicación de una manera realista. Puede llegar el momento en que el cuidado del enfermo requiera la institucionalización. Nunca debe excluirse esta opción, ya que hay que considerar siempre lo que es mejor para la persona enferma, así como lo que es mejor para la familia y el cuidador.

Haga algo gratificante para sí mismo. Planifique actividades agradables en las que no esté el enfermo, cada día, cada semana, una vez al mes. Satisfacer ocasionalmente sus propios deseos puede proporcionarle una ayuda extraordinaria para lidiar con la tensión.

Incentive la independencia de los pacientes. No haga usted lo que los enfermos puedan hacer por sí mismos, aunque lo hagan de una manera muy lenta o mal.

Reconozca las señales de alerta de tensión y déjese aconsejar. Cada persona tiene su forma de responder a la tensión y a los problemas.

quién puede atender al enfermo durante este tiempo (algún familiar, tiempo de respiro, centro de día, etc.). Y, posteriormente, plantearse qué quiere hacer y cómo llevarlo a cabo. Es posible que al principio le cueste

separarse durante unas horas del enfermo, incluso que no pueda disfrutar de las actividades como antes, pero poco a poco podrá disfrutar del tiempo libre o del ocio (**Tabla 31-1**).

32

¿Cuáles son los principales recursos sociosanitarios que podemos recomendar a los pacientes y familiares de la enfermedad de Alzheimer?

Las opciones disponibles dependen de cada Comunidad Autónoma, pero en general podemos recomendar:

- **Ayuda a domicilio.** Se realiza fundamentalmente en el medio urbano. Suelen ser servicios de dependencia pública, aunque la gestión suele estar encargada a empresas privadas, ONG, etc. a través de contratos de servicios con dichas entidades. Prestan atención de tipo doméstico, cuidado personal y apoyo psicosocial.
- **Teleasistencia.** Consiste en un dispositivo que puede trasportar el individuo sobre sí mismo y que le permite contactar a cualquier hora del día con una centralita de guardia que atenderá sus necesidades. Está indicado para que lo utilicen los familiares/cuidadores del enfermo.
- **Centros de día.** Ofrecen atención diurna a las necesidades personales básicas. Existen específicos para pacientes con enfermedad de Alzheimer. Realizan actividades de estimulación cognitiva.
- **Adaptación de viviendas.** Las administraciones centrales, a través del CEAPAT (Centro de Referencia Estatal de Autonomía Personal y Ayudas Técnicas), dependiente

Tabla 32-1 Servicios y prestaciones para enfermos de Alzheimer y familiares

	Acción social y ciudadanía	Programa sociosanitario	Programa social	Justicia
Diagnóstico		• UFISS/EAIA.		
Atención domiciliaria	• Atención a domicilio.	• PADES.		
Atención diurna	• Centros de día.	• Hospital de día.		
Internamiento	• Respir • Residencia asistida.	• Respir. • Convalecencia. • Larga estancia.		
Prestaciones y ayudas económicas	• PUA (<65 años). • Prestación no profesional. • Prestación vinculada. • PNCI (<65 años).		• Invalidez (<65 años). • Gran invalidez (<65 años).	
Medidas de protección				• Guarda de hecho. • Cesión de poderes. • Autotutela. • Incapacitación.

UFISS: Unidad Funcional Interdisciplinar Sociosanitaria. EAIA: Equipo Evaluador Integral Ambulatorio. PADES: Programa de Atención Domiciliaria - Equipo de Soporte. PUA: Ayuda de atención social a personas con discapacidad. PNCI: Prestaciones no contributivas de incapacidad.

del IMSERSO, así como las administraciones autonómicas, disponen de programas de ayuda para la realización de modificaciones en las viviendas para adaptarlas a las necesidades del enfermo y sus familiares.

- **Residencias.** Para pacientes que no pueden ser atendidos en su domicilio. Los pacientes con Alzheimer pueden solicitar estancias temporales, no superiores

a 60 días, para situaciones eventuales de necesidad o estancias definitivas, cuando no es posible garantizar la asistencia domiciliaria del paciente.

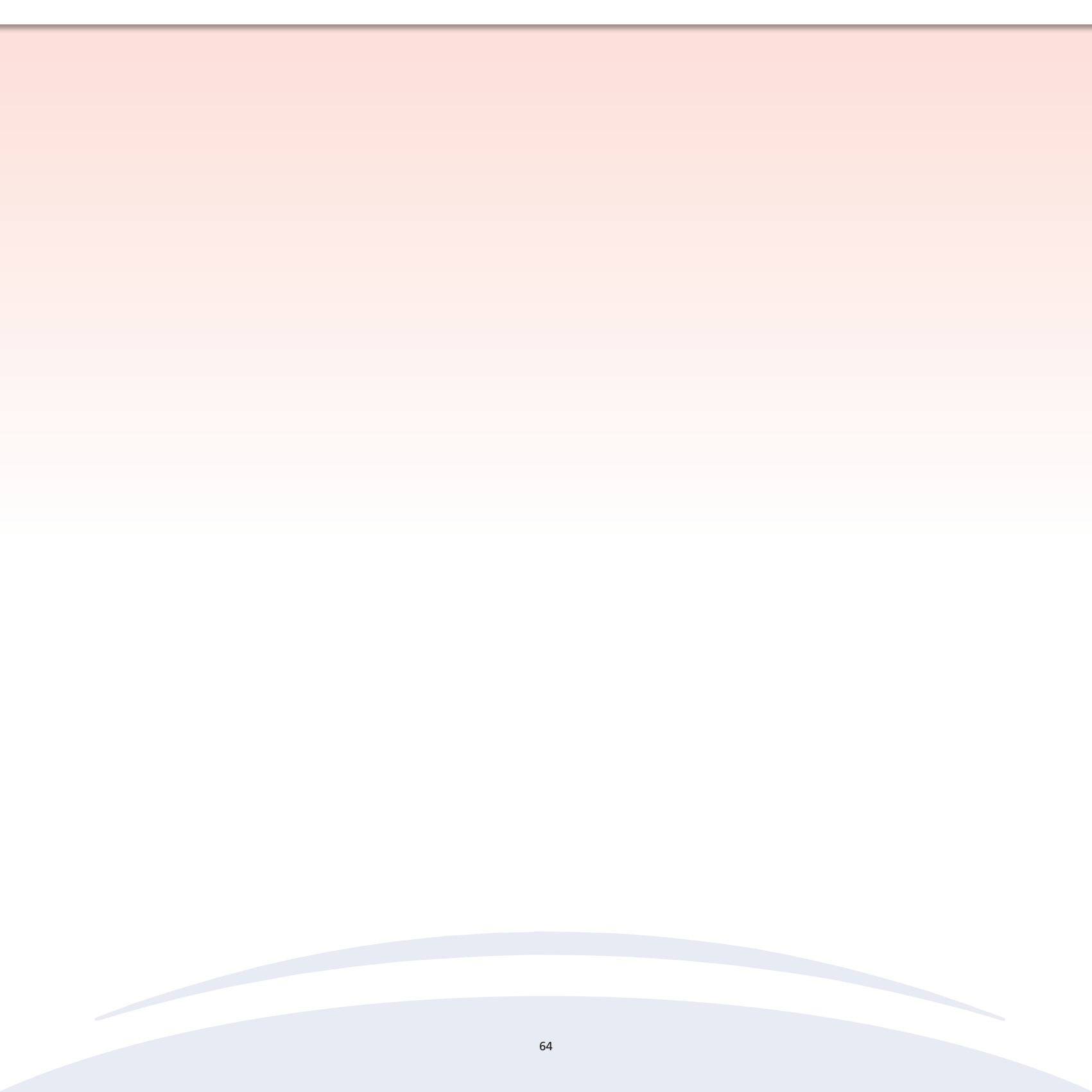
Los servicios y prestaciones de los que pueden beneficiarse las personas con demencias y sus familiares quedan reflejados en la **Tabla 32-1**.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Alberca R. Enfermedad de Alzheimer. En: Molinuevo JL y Peña-Casanova J, eds. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones 2009. Barcelona: SEN-Thomsom Reuters, 2009; 61-85.
- Alberca R. Deterioro cognitivo leve en la práctica diaria del neurólogo general y el médico de atención primaria. En Ray A, Lleó A, eds. La enfermedad de Alzheimer. Neurología caso a caso. Madrid: Médica Panamericana, 2010.
- Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2011; 7: 270-9.
- Anónimo. Guía de Administración de medicamentos en Centros Sociosanitarios. Guadalajara: Servicio de Farmacia del Hospital Universitario, 2010.
- Aso Escario J, Martínez Quiñones JV, Arregui Calvo R. Capacidad del paciente con demencia. En: Aspectos médico-legales de las demencias. Barcelona: Masson, 2004; 91-7.
- Boada M. Protocolo para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. Barcelona: Sociedad Catalana de Neurología, 2004.
- Boada M, Robles A. Análisis y reflexiones sobre la capacidad para tomar decisiones durante la evolución de una demencia. "Documento Sitges". Barcelona: Editorial Glosa, 2005.
- Botella Trelis JJ, Ferrero López MI. La alimentación del paciente con EA en el ámbito familiar. *Nutri Hosp*. 2004; 19: 154-9.
- 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.
- Coll-de-Tueroa G, López-Pousa S, Vilalta-Franch J. ¿Cuándo suspender el tratamiento farmacológico específico en el Alzheimer?. *Aten Primaria*. 2011; 43 (11): 565-7
- Estrada MD. Tratamiento farmacológico en las personas afectadas de enfermedad de Alzheimer: estado de conocimiento. Agència d'Avaluació Tecnològica. I Recerca Mèdiques. Servei Català de la salut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya, 2008.
- Fernández Pérez L, Isidro Carretero V, Pérez Muñoz C, Sánchez-Valladares Jaramillo C, Balbás Repila A. Guía Práctica para familiares de Enfermos de Alzheimer. Madrid: Fundación PricewaterhouseCoopers, 2011.
- Folstein MP, Folstein SE, McHugh PR. Mini-Mental State: A practical method for grading the cognitive state of patient for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975; 12:189-98.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral a las Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias. Guía de Práctica Clínica sobre la Atención Integral a las Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias [versión resumida]. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut (AIAQS) de Catalunya, 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AIAQS N.º 2009/07.
- Hedden T, Gabrieli JDE. Insights into the ageing mind: A view from cognitive neuroscience. *Nature Rev Neurosci*. 2004; 5: 86-97.
- Lobo A, Saz P, Marcos G, Grupo de Trabajo ZARADEMP. MMSE: Examen Cognoscitivo Mini-Mental. Madrid: TEA Ediciones, 2002.
- López Miquel J, Martí Agustí G. Mini-Examen Cognoscitivo (MEC) Mini-Mental State Examination (MMSE). *Rev Esp Med Legal*. 2011; 37 (3): 122-7.
- Martín-Carrasco M. Biomarcadores en la enfermedad de Alzheimer: definición, significación diagnóstica y utilidad clínica. *Psicogeriatría* 2009; 1 (2): 101-14.
- Martín M, Salvadó I, Nadal S, Miji LC, Rico JM, Lanz P. Adaptación para nuestro medio de la escala de sobrecarga del cuidador (caregiver burden interview) de Zarit. *Rev Gerontol*. 1996; 6 (338): 346.
- Tizón García JL, Buitrago Ramírez F, Ciurana Misol R (coordinador del grupo), Chocrón Bentata L, Fernández Alonso C, García Campayo J, et al. Prevención de los trastornos de salud mental desde la atención primaria. Violencia doméstica-Violencia en la pareja/Maltratos a los ancianos. *Aten Primaria*. 2003; 32 (Supl 2): 77-101.
- 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.
- Valls-Pedret C, Molinuevo JL, Rami L. Diagnóstico precoz de la enfermedad de Alzheimer: fase prodrómica y preclínica. *Rev Neurol*. 2010; 51 (8): 471-80.
- Williams JW, Plassman BL, Burke J, Holsinger T, Benjamin S. Preventing Alzheimer's Disease and Cognitive Decline. Evidence Report/Technology Assessment No. 193. (Prepared by the Duke Evidence-based Practice Center under Contract No. HHS 290-2007-10066-I.) AHRQ Publication No. 10-E005. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, 2010.
- Williamson J, Goldman J, Marder KS. Genetic aspects of Alzheimer's disease. *Neurologist*. 2009; 15: 80-6.

Prueba de evaluación

- Para la obtención de los **2,9 créditos** otorgados por la **Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud** y el **Consejo Catalán de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias**, se ha habilitado una zona especial en la página web www.knowalzheimer.com, donde encontrará el formulario para responder *on-line* al test correspondiente de manera rápida y sencilla.
- Para hacerse acreedor al correspondiente **diploma acreditativo**, será preciso responder correctamente al 80% de las preguntas formuladas en la prueba de evaluación.
- Para su comodidad, les avanzamos a continuación el contenido de las preguntas de evaluación del Manual.



1) El envejecimiento cerebral:

- A. Es el paso previo al deterioro cognitivo leve
- B. Da lugar a alteraciones de la memoria y del pensamiento
- C. Está relacionado con la muerte neuronal
- D. Mejora la comprensión verbal y el vocabulario
- E. Es un proceso degenerativo que comienza entre los 60-65 años

2) Señale la respuesta incorrecta:

- A. Los betabloqueantes pueden producir pérdidas de memoria
- B. El deterioro cognitivo leve es un trastorno amnésico que no interfiere con la vida del paciente
- C. La depresión y la ansiedad pueden causar trastornos de memoria
- D. En las demencias aparecen habitualmente trastornos del comportamiento
- E. En la fase leve de la enfermedad de Alzheimer (EA) pueden presentarse síntomas conductuales

3) Señale la respuesta correcta:

- A. El diagnóstico de la EA se realiza en consulta médica a partir de la exploración neuropsicológica confirmada con técnicas de neuroimagen
- B. Las técnicas de neuroimagen, realizadas rutinariamente, permiten detectar demencias o EA leve
- C. El MEC-30 puede utilizarse en la farmacia comunitaria como método diagnóstico de EA
- D. En la práctica clínica se aconseja utilizar los criterios NINCDS-ADRDA para realizar el diagnóstico de EA y confirmar con técnicas de neuroimagen
- E. Ante una sospecha de demencia se debe realizar un análisis de TSH

4) No es cierto que:

- A. El diagnóstico de certeza de la EA se realiza por anatomopatología
- B. La presencia del alelo Apo-E ϵ 4 indica que un paciente con DCL padecerá EA
- C. La formación de placas neuríticas se debe a la agregación de péptidos betaamiloides
- D. La EA es la demencia más prevalente
- E. La depresión mayor pueda causar demencia

5) Los síntomas clínicos que caracterizan la EA son:

- A. Afectación de la memoria como primer síntoma
- B. Cambios en la conducta y el humor
- C. Deterioro progresivo de las funciones cognitivas
- D. Pérdida progresiva de las funciones motoras
- E. Todas son correctas

6) Señale la respuesta correcta:

- A. El aumento de proteína betaamiloide 42 en plasma y la disminución de proteína tau y tau fosforilada en LCR se utiliza como marcador biológico en el diagnóstico de EA
- B. La determinación de proteína betaamiloide 42 y proteína tau en líquido cefalorraquídeo aumenta significativamente la validez diagnóstica de la forma familiar de EA
- C. La determinación de betaamiloide 42 y proteína tau pueden ser usados como test de diagnóstico precoz de EA
- D. Más de la mitad de las familias con EA no presentan mutaciones de los genes localizados en los cromosomas 21, 14 y 1.
- E. En las formas tempranas de EA se identifican los genes APP, PSEN1 y PSEN2

7) Una persona mayor de 65 años no debería preocuparse si:

- A. Olvida nombres de personas
- B. Repite varias veces las mismas preguntas
- C. Olvida con frecuencia lo que ha hecho recientemente
- D. Necesita ayuda para realizar tareas cotidianas
- E. Olvida cosas aprendidas recientemente

8) Los cuidadores de un enfermo de Alzheimer pueden sufrir con más frecuencia:

- A. Ansiedad, insomnio, dolor crónico
- B. Hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia
- C. Depresión, infecciones, fatiga
- D. Todas son ciertas
- E. A y C son ciertas

9) Con respecto al tratamiento de los pacientes con inhibidores de la acetilcolinesterasa, es cierto que:

- A. Son medicamentos que son especialmente eficaces en el tratamiento de la EA grave
- B. Tienen como finalidad mejorar el deterioro cognitivo
- C. Deben iniciarse a dosis máximas y reducirse paulatinamente según respuesta
- D. Ayudan a controlar los trastornos psicológicos y conductuales
- E. Son medicamentos que actúan reduciendo las concentraciones de acetilcolina a nivel central

10) ¿Cuál es el efecto adverso más característico de los inhibidores de la acetilcolinesterasa al inicio del tratamiento?

- A. Alteraciones gastrointestinales
- B. Hipersomnia
- C. Hipertensión
- D. Aumento del apetito
- E. Lipodistrofia

11) ¿Cuál de estas formas farmacéuticas se puede triturar sin dificultad?

- A. Comprimidos retardados
- B. Cápsulas de gelatina blanda
- C. Grageas
- D. Comprimidos entéricos
- E. Citostáticos

12) ¿Qué fármaco de los siguientes no interacciona con los inhibidores de la acetilcolinesterasa?

- A. Betabloqueantes
- B. Antagonistas del calcio no dihidropiridínicos
- C. Digoxina
- D. Ketoconazol
- E. Loperamida

13) ¿Cuál de estas herramientas no ayuda a mejorar la adherencia?

- A. El uso de relojes, calendarios o dispositivos de alarma
- B. Sistema de dispensación en dosis unitarias
- C. Entrevista motivacional
- D. Educación sanitaria, oral y escrita a pacientes y cuidadores
- E. Tomar los medicamentos fuera de las comidas

14) En cuanto a la valoración del estado nutricional en el paciente con Alzheimer, es falso que:

- A. Las recomendaciones nutricionales son las recomendaciones establecidas para cada grupo de edad
- B. La determinación de la pérdida de peso es una valoración antropométrica fundamental
- C. La etiología de la pérdida de peso es multifactorial
- D. La dieta por sonda nasogástrica es la mejor opción para el paciente con EA que padece anorexia
- E. La disfagia que presentan estos pacientes es a líquidos y sólidos

15) Entre los consejos a los cuidadores, no consta:

- A. Tener una casa segura
- B. Evitar las discusiones
- C. Fomentar la rutina
- D. Evitar que las personas se valgan por sí mismas
- E. Asegurarse de que las persona se encuentre lo más cómoda posible

www.knowAlzheimer.com



Actividad acreditada por la Comisión
de Formación Continuada del Sistema
Nacional de Salud y el Consejo Catalán
de Formación Continuada de las
Profesiones Sanitarias con **2,9 créditos**



 **900 150 374**


STADA
más salud, más vida

www.stada.es