
**LIBRO BLANCO
SOBRE LA
ENFERMEDAD DE ALZHEIMER
Y TRASTORNOS AFINES**

Obra Social Caja de Madrid

VOLUMEN II

Coordinadores:
Rocío Fernández-Ballesteros García y Juan Díez Nicolás

Índice de Autores

Román Alberca

Jefe del Servicio de Neurología. Unidad de Enfermedad de Alzheimer y Trastornos de Memoria. Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

Félix Bermejo Pareja

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid).

Mercé Boada Rovira

Servicio de Neurología.
Hospital General Universitario Vall d'Hebrón. Fundació ACE (Barcelona).

Ramón Cacabelos García

Centro de Investigación biomédica EuroEspes (CIBE).
Instituto para Enfermedades del Sistema Nervioso Central. Bergondo (La Coruña).

Juan Carlos Cejudo Bolívar

Fundació ACE. Institut Català de Neurociències Aplicades (Barcelona).

Ignacio Cruz Roche

Facultad de Económicas. Universidad Autónoma de Madrid (Madrid).

M.^a José De Domingo Ruiz de Mier

Miembro del Comité Asesor de CEAFA (Confederación Española de Asociación de Familias de Enfermos de Alzheimer y otras demencias) (Málaga).

Vladimir De Semir Zivojnovic

Observatorio de la Comunicación Científica y Médica
de la Universidad Pompeu Fabra (Barcelona).

Juan Díez Nicolás

Facultad de C.C. Políticas y Sociología. Universidad Complutense de Madrid (Madrid).

Rocío Fernandez-Ballesteros García

Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid (Madrid).

José Manuel Martínez Lage

Departamento de Neurología y Neurocirugía.
Clínica Universitaria de Navarra (Pamplona).

Pablo Martínez-Lage Álvarez

Centro Psicogeriátrico Landazábal. Burlada (Navarra).

El uso en esta publicación de nombres descriptivos generales, registrados, comerciales, etc., no implica, aun en ausencia de una declaración específica, que tales nombres estén exentos de las leyes y regulación de protección pertinentes y, por lo tanto, libres para el uso legal.

Responsabilidad sobre el producto: Los editores no pueden garantizar la exactitud de toda la información contenida en este libro referida a la aplicación de técnicas quirúrgicas o medicamentos. En cada caso individual el lector deberá verificar esta información mediante la consulta de la literatura pertinente.

© 2001 CAJA MADRID Obra Social

© de los textos e ilustraciones: Los autores

Reservados todos los derechos

Prohibida la reproducción total o parcial sin la debida autorización

REALIZACIÓN:
ASEP S.L.

COORDINADORES:
D.^a Rocío Fernández-Ballesteros
D. Juan Díez Nicolás

PRODUCCIÓN EDITORIAL:
Editorial Médica Panamericana
C/ Alberto Alcocer 24. 28036 - Madrid

I.S.B.N.: 84-699-6716-9 Obra Completa
I.S.B.N.: 84-699-6718-5 Tomo II
DEPÓSITO LEGAL: M. 53497 - 2001

Antonio Martínez Maroto

Subdirección General del Plan Gerontológico.
Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (Madrid).

Miguel Ángel Moya Molina

Departamento de Neurología y Neurocirugía.
Clínica Universitaria de Navarra (Pamplona).

Herminia Peraita Agrados

Facultad de Psicología.
Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED) (Madrid).

Paloma Ramos Guzmán

Presidenta de CEAFA (Confederación Española de Asociaciones de Familiares de Enfermos de Alzheimer y otras demencias) (Málaga).

Gregorio Rodríguez Cabrero

Departamento de Sociología. Universidad de Alcalá de Henares (Madrid).

Catalina Rodríguez Ponce

Miembro del Comité Científico de CEAFA (Confederación Española de Asociación de Familias de Enfermos de Alzheimer y otras demencias) (Málaga).

Cristina Rodríguez Porrero

Directora del CEAPAT. Centro Estatal de Autonomía Personal y Ayudas Técnicas.

María Roura

Redactora científica en el Observatorio de la Comunicación Científica (UPF).

Isidoro Ruipérez Cantera

Jefe de servicios de Geriatría. Hospital Central de la Cruz Roja (Madrid).

M.ª Teresa Sancho Castiello

Observatorio de Personas Mayores.
Instituto Nacional de Migraciones y Servicios Sociales (Madrid).

LLuís Tárraga Mestre

Director de Alzheimer Centre Educativa y Fundació ACE.
Institut Català de Neurociències Aplicades (Barcelona).

Índice**VOLUMEN I**

Prólogo	9
José M.ª Segovia de Arana	

Introducción

El Envejecimiento de la Población Española	15
Juan Díez Nicolás, Rocío Fernández-Ballesteros García	

Primera Parte: Contexto Social

1. Historia de las Demencias Degenerativas y de la Enfermedad de Alzheimer	35
José Manuel Martínez Lage, Pablo Martínez-Lage Álvarez, Miguel Ángel Moya Molina	
2. La Epidemiología de la Enfermedad de Alzheimer	59
Félix Bermejo Pareja	
3. El Estado Mental de la Población Española	89
Rocío Fernández-Ballesteros García, Juan Díez Nicolás	
4. El Perfil del Cuidador del Enfermo de Alzheimer	121
Lluís Tárraga Mestre, Juan Carlos Cejudo Bolívar	
5. Enfermedad de Alzheimer y Trastornos Afines en los Medios de Comunicación	141
Vladimir de Semir Zivojnovic, María Roura	
6. Imagen, Conocimiento y Experiencia de la Enfermedad de Alzheimer y Trastornos Afines	159
Juan Díez Nicolás, Rocío Fernández-Ballesteros García	

Segunda Parte: Estado Actual de la Investigación

7. Investigación Biomédica: Descubriendo las Causas, Buscando las Curas	183
José Manuel Martínez Lage, Miguel Ángel Moya Molina, Pablo Martínez-Lage Álvarez	

- 8. Estado Actual de la Investigación Psicosocial
Sobre la EA y Trastornos Afines en España 227**
Herminia Peraita Adrados

VOLUMEN II

Tercera Parte: **Atención, Tratamientos y Recursos**

- 9. Análisis de la Situación Actual en la
Atención Sociosanitaria 259**
Mercé Boada Rovira
- 10. Tratamientos Farmacológicos 279**
Román Alberca
- 11. Tratamientos de Psicoestimulación 305**
Lluís Tàrraga Mestre
- 12. Catálogo de Recursos, Servicios y Ayudas Técnicas 323**
M.^a Teresa Sancho Castiello, Cristina Rodríguez Porrero

Cuarta Parte: **Condiciones Sociopolíticas**

- 13. Perspectivas Asistenciales en España 355**
Isidoro Ruipérez Cantera
- 14. El Impacto Socioeconómico
de la Enfermedad de Alzheimer 375**
Ignacio Cruz Roche, Gregorio Rodríguez Cabrero
- 15. Aspectos Legales y Consideraciones Éticas Básicas
Relacionadas con las Personas Mayores que Padecen
Enfermedad de Alzheimer y Trastornos Afines 391**
Antonio Martínez Maroto
- 16. Familia y Comunidad en el Movimiento de Autoayuda 427**
Paloma Ramos Guzmán, M.^a José de Domingo Ruiz de Mier,
Catalina Rodríguez Ponce
- 17. Enfermedad de Alzheimer. Perspectivas de Futuro 449**
Ramón Cacabelos García

TERCERA PARTE

Atención, Tratamientos y Recursos

Análisis de la situación actual en la atención sociosanitaria

Mercé Boada Rovira

INTRODUCCIÓN

El estado actual de la enfermedad de Alzheimer no permite todavía, a pesar de las esperanzas suscitadas por los nuevos descubrimientos científicos, definir estrategias terapéuticas de carácter preventivo o curativo. Ante tal patente realidad, se constata que la situación de las personas aquejadas de demencia manifiestan una gran diversidad de necesidades, que aparecerán en mayor o menor intensidad durante el proceso clínico evolutivo, y que, sin duda, obligan a ser contempladas y consideradas de forma prioritaria.

Las «soluciones» han de encaminarse hoy a la búsqueda del bienestar de los pacientes y la mejora de la calidad de vida del grupo cuidador, que en última instancia, repercute directamente en los costes sanitarios y sociales y, en un futu-

ro cada vez más próximo, en la identificación de los grupos de riesgo sobre los que incidir de forma preventiva para controlar el crecimiento de la enfermedad. Los «*mecanismos de acción*» han de partir desde la conciencia de solidaridad social y la capacidad de comprensión global de la enfermedad, como un todo integrador, en el que prevalezcan tanto los condicionantes propios del enfermo-enfermedad como del familiar-cuidador y la comunidad. En definitiva diseñar y elaborar un «*plan de cuidados*» adaptado a los cambios, que recoja objetivos, actividades y plazos en los que se contemplen diagnóstico, problemas cognitivos, conductuales, morbilidad asociada y coste de enfermedad en forma de una correcta gestión del caso.

El trabajo a desarrollar en este capítulo es el de analizar las experiencias de los programas sociosanitarios de nuestro país, valorar

beneficios y deficiencias y adicionar, si cabe, proposiciones a favor de aproximar a la realidad sintomática de las demencias, el abanico actual de prestaciones.

OMS: POLÍTICA SOCIO SANITARIA

Los cambios que ha experimentado el concepto sanitario en referencia a la población geriátrica y dependiente, es la valoración de no tan solo hablar de un sistema sanitario basado en la equidad, sino basado en la competitividad, donde se ha primado más la eficiencia del sistema que la eficacia de la buena praxis. Todo ello ha llevado a cambios tales como dejar de sentir el estado del bienestar como un bien colectivo para traducirse tan solo en un bien personal, donde las demandas individuales, tanto de usuarios como de proveedores, han pasado al éxito individual. Existen claramente dificultades al acceso de los servicios por parte de la población anciana y dependiente, siendo ésta una población penalizada en todos los sistemas de salud. La percepción de salud se ha desviado claramente a los segmentos de población con mayor nivel educacional y económico, que siempre están en relación directa, siendo estos segmentos los que reclaman la efectividad y la evolución cualitativa y cuantitativa de los recursos prestados.

Tal vez nos parezca muy arriesgado hablar de limitación de prestaciones, pero es obvio que en el análisis de experiencias asistenciales y de planificación de servicios en el ámbito de las demencias, la limitación aparece de forma constante. Valorar el impacto de estas limitaciones sobre el bienestar del paciente es el reto de futuro de la Organización Mundial de la Salud, en forma de recomendaciones que deberán asumir los diferentes Estados.

Las personas afectas de cualquier tipo de demencia, requieren prestaciones de servicios, recursos sanitarios y sociales, múltiples y diversos servicios informales, provistos estos últimos generalmente por la familia, que se imputan no solo a cuenta de los costes directos sanitarios, sino que incrementan los gastos en forma de cargas económicas indirectas e intangibles, que crecen al agravarse la enfermedad y que varían según se aplique o no el concepto universal de asistencia, el papel regulador del estado y los cambios sociales en la estructura y función de la familia. No en vano, algunos Estados han desarrollado políticas específicas adecuadas a la situación de este tipo de enfermos, con sistemas de protección y cobertura de la enfermedad que, aun con costes elevados, no ofrecen una cobertura suficiente dado que el engranaje de los diferentes servicios médicos y sociales, hospitalarios y comunitarios, de gestión y financiación, está obstaculizado por

la dispersión de responsabilidades y estructuras administrativas.

Los objetivos de una política de bienestar han de concretarse en dar a cada ciudadano la oportunidad de vivir de forma independiente y autónoma, disfrutando su existencia con una adecuada calidad de vida. El desarrollo y progreso han modificado los objetivos económicos del mundo occidental y su consecuencia es un estado del bienestar débil. Las regularizaciones de empleo y las restricciones presupuestarias afectan de forma especial las llamadas poblaciones «vulnerables» o «frágiles» con alta dependencia. Estos sectores de población incluyen los ciudadanos con menor renta *per cápita* y con más dependencia física y psíquica, que ven reducidas sus expectativas en años de vida autónoma y en calidad de vida. En este conjunto poblacional, emplazaríamos a las personas ancianas en general, a las personas afectas de una enfermedad crónica evolutiva y las que presentan alguna disminución física y/o psíquica discapacitante y dependiente, sin relación a la edad del sujeto. La capacidad de poder social de estos grupos llamados «frágiles» para influir o movilizar los agentes sociales está en relación directa a la magnitud del problema e indirecta a la edad del individuo. El ejemplo más visible es el fenómeno del sida y la movilización de los gobiernos en beneficio de fondos destinados a la de financiación de

la investigación, tratamiento y programas sociales para estos enfermos, frente a los escasos recursos económicos destinados a la atención global de las personas con demencia, a pesar de las buenas intenciones que ha declarado en su favor el Parlamento Europeo en sus planes de investigación y docencia (I+D) para crear cuerpo y doctrina de investigación aplicada bien financiada (Diario Oficial de las Comunidades Europeas 96/C 118/07).

El síndrome de la inmunodeficiencia adquirida es el paradigma de como la evolución hacia la cronicidad de una patología relativamente joven, modifica en el tiempo los objetivos asistenciales hacia una oferta segmentada de servicios y recursos, que depositan su peso específico en función de la rentabilidad social. Primero desde el ámbito científico y clínico, investigación de su génesis, tratamiento y prevención; en un segundo tiempo social, control de la comorbilidad y cronicidad del proceso con recursos *ad hoc* para confortabilizar la fase terminal. Finalmente, la actitud bioética ante la evidencia del gran impacto social, con campañas de educación en la salud, solidaridad ciudadana, impregnación del voluntariado y movimientos de asociacionismo con dotación de servicios de soporte comunitarios.

La velocidad con que se ha producido este proceso «migratorio» hacia la cronicidad del sida y sus consecuencias en la planificación

sanitaria, no ha sucedido ni con la misma intensidad ni rapidez en temas relacionados con la vejez y mucho menos cuando al envejecimiento se asocia una gran dependencia, a pesar de que esta población ha dedicado sus años de vida productiva financiando el sistema sanitario y de bienestar que hoy disfrutamos.

Nicole Delperée, jurista y gerontóloga con una dilatada experiencia sobre la protección en la tercera edad, se preguntaba en un amplio análisis sobre las diferentes políticas socio sanitarias en Europa (Delperée, 1997), si la Unión Europea tendría suficiente poder para mantener una verdadera asistencia socio sanitaria y si existiría el suficiente compromiso político y financiero para actuar de forma coherente contra esta enfermedad.

Las reformas sanitarias que se plantearon a principios de los años noventa en Europa, caracterizadas por los cambios estructurales y de financiación, desarrollaron una profunda transformación del sector, con un importante reforzamiento del papel del ciudadano. Bajo este nuevo y amplio concepto, las tendencias de los sistemas sanitarios tendrán que saldar su balance estratégico con beneficios crasos en forma de calidad de asistencia, medida en términos de calidad de vida y satisfacción del usuario, equidad y universalidad, competencia y empresarialización, que guíen las decisiones políticas y técnicas a organizar y ges-

tionar en función de las demandas y necesidades de la comunidad.

Un buen referente, que determinará este balance estratégico, será, en gran medida, la forma de distribuir los escasos recursos sanitarios de que se dispone en decisiones socio sanitarias destinadas a mejorar la calidad de vida y la atención global y continuada de las personas con demencia.

Las demencias han saltado al estrellato de los medios de comunicación y servido de señuelo durante períodos electorales y ante los grandes pactos sociales, en los que las clases marginadas y las enfermedades marginales adquieren un papel relevante, pero lamentablemente fugaz.

La influencia que sobre la salud tienen la edad, la educación, la evolución de los vínculos familiares, el medio ambiente, la renta y los sistemas sanitarios, dan un carácter amplio, complejo y cambiante que hace extremadamente difícil establecer políticas de salud que alcancen los propósitos finales de solidaridad, equidad y eficiencia.

En esta línea de trabajo la asistencia sanitaria pública ha de garantizar el acceso a los servicios básicos a toda persona que enferme, independiente de su capacidad de pago; mejorar de forma continua la calidad y la efectividad clínica; proteger de la enfermedad, promover la salud y utilizar los recursos existentes de la forma más eficiente posible.

Estos logros están mediatizados, en lo que al campo de las demencias se refiere, por un cambio de actitud tanto de profesionales como de usuarios de la sanidad, con relación, primero, al grado de información y educación sanitaria sobre el proceso evolutivo de la enfermedad y, en segundo lugar, a anteponer la atención preventiva y paliativa al objetivo final de curar.

El desarrollo del sector sanitario público, a partir de diferentes formas de financiación, organización y gestión, ha de garantizar el alcanzar estos valores sociales fundamentales en torno a la salud de los ciudadanos, siendo la propuesta de la OMS propiciar la reflexión y puesta en marcha de programas eficaces, que de forma prioritaria ofrezcan a enfermos y sus familias soluciones para vivir mejor con la enfermedad.

DIFERENTES MODELOS DE ASISTENCIA SOCIO SANITARIA EN ESPAÑA

La implantación del estado de las Autonomías en España ha dado lugar a que las Comunidades Autónomas con competencias en sanidad legislen, implementen y controlen actuaciones sanitarias, desarrollen sus propios programas y modelos sanitarios y sociales. Ante la diversidad de actuaciones, en como afrontar el problema de las demencias, se revisarán algunos

de los modelos autonómicos vigentes en el país.

La asistencia a los enfermos con demencia en Cataluña

Con una población de algo más de seis millones de habitantes, repartida de forma muy irregular, con áreas de una gran densidad de población en las zonas colindantes a la ciudad de Barcelona, y áreas muy despobladas en las regiones rurales y de alta montaña del país, la población catalana envejece.

Sus causas, al igual que ocurre en el resto de los países desarrollados, se deben al gran descenso de la natalidad y a la prolongación de la vida, motivada, en gran parte, por el desarrollo y aplicación de la prevención impuesta en los diferentes planes de salud, a los avances tecnológicos para el diagnóstico precoz y al control y tratamiento de enfermedades crónicas evolutivas (Dogget, 1992; Boada y cols., 1990; Bermejo y cols., 1990).

El envejecimiento de la población, el fenómeno de la cronicidad y la dependencia funcional han modificado el escenario sanitario de las últimas décadas. El enfermo crónico, sea cual fuere su causa, es portador de una enfermedad lentamente evolutiva, sin tratamiento específico, con escasa y limitada respuesta terapéutica, a lo que se añade una marcada carga social. Las características asistenciales y

sociales de esta población, de la que los procesos demenciantes alcanzan una prevalencia que supera el 10% para toda la población mayor de 65 años, tienen en común el presentar pluripatología, discapacidad y dependencia, fenómenos novedosos que se presentan tanto en el ámbito hospitalario como en la atención primaria.

La estructura etaria de la población catalana ha presentado un desplazamiento hacia el grupo de edad de 65 años y más, pasando del 10,24% en 1975 al 15,55% en el último censo. Estos cambios demográficos actúan como variable asociada a la tasa de prevalencia de demencia, tal y como recogen en varias series publicadas en Cataluña (Boada M y cols., 1988; Boada M y cols., 1995; Boada M y cols., 1995; López Pousa S y cols., 1995).

Hace más de diez años el gobierno catalán emprendió un camino hacia el establecimiento, en su sistema sanitario, de un modelo diferenciado para determinados grupos de enfermos, que requirieran servicios específicos.

En este contexto, el Departamento de Sanidad y Seguridad Social, con la Orden del 26 de Mayo de 1986, creó el Programa «*Vida als Anys*» (PVAA), que integra servicios sociales y sanitarios en una misma prestación, destinado a la atención sociosanitaria de enfermos, generalmente de edad avanzada, con patología crónica o terminal. Con la creación en 1988 del Depar-

tamento de Bienestar Social, este programa pasó a ser interdepartamental. Desde entonces hasta el momento actual, ambos departamentos trabajan conjuntamente en el despliegue y financiación de recursos sanitarios y sociales.

El concepto sociosanitario

Se conceptualiza la atención sociosanitaria como aquel espacio u organización de los servicios donde es necesario coordinar e integrar las prestaciones propias de los servicios sanitarios y de los servicios sociales, atendiendo los requerimientos y necesidades que tienen unos determinados colectivos de enfermos, con personalización de la atención; es decir, atención integral y continuidad en los procesos asistenciales.

Su diferenciación con el modelo sanitario tradicional es que la persona es considerada en su globalidad, dando respuesta a las necesidades generadas por la presencia de una patología crónica activa o no, teniendo en cuenta su entorno vital, estableciendo criterios de atención continuada, adaptada a cada «tempo» evolutivo.

De carácter interdisciplinar, el programa sociosanitario está basado en el consenso de diferentes equipos profesionales, adecuándose a necesidades definidas con criterios y objetivos demográficos,

epidemiológicos y asistenciales, siguiendo un modelo organizativo de gestión y financiación propio. Su desarrollo se ha realizado territorialmente, de forma gradual y homogénea, en todos los niveles asistenciales: atención primaria y hospitalaria, residencias sociosanitarias y otros servicios de la comunidad, con un amplio consenso para determinar las personas con necesidades sociosanitarias (DOGC 1452, 1991; Gómez Batiste y cols., 1992; Martín y cols., 1994; Fontanals y cols., 1995) (Tabla 1).

El PVAA atiende en la actualidad a una población muy heterogénea en cuanto a la patología con el rasgo común de la discapacidad física o psíquica, que se traduce en la necesidad de asistencia sanitaria y de ayuda en las actividades de la vida cotidiana, siendo la edad avanzada la característica más frecuente. En este programa operan múltiples agentes sociales: financiadores —administración autonómica y local, usuarios y familias— y proveedores públicos, privados de iniciativa social y privados de iniciativa mercantil.

Los servicios sociales están regulados por la normativa propia de los servicios sociales, tanto por la normativa básica de derechos, como por el catálogo de servicios. Los usuarios participan económicamente en función de sus rentas. Los servicios sanitarios tienen su propia regulación y son universales y gratuitos en tanto que, el presupuesto del sistema asegurador o los servicios sociosanitarios, están regulados por una normativa específica, conjunta, entre los servicios sociales y sanitarios y mantienen las características de derecho de las dos prestaciones.

Existen dos módulos: social y sanitario y el usuario realiza una aportación económica en función de sus rentas, solamente al coste del módulo social, en concepto de substitución del hogar. El sistema de acceso se realiza de forma territorial mediante equipos de valoración y gestión de los casos. La valoración se realiza mediante instrumentos validados con tres dimensiones: estado de salud, nivel de autonomía y situación social. En todo el sistema de servicios

Tabla 1

GRUPOS CON REQUERIMIENTO DE ATENCIÓN SOCIOSANITARIA: PERFIL DE USUARIOS

1. Personas que padecen una enfermedad crónica, con problemas de dependencia o déficit funcional, en las que no existe soporte familiar social, independiente a la edad.
2. Personas, que habiendo superado la fase aguda de una enfermedad, y con un grado moderado de dependencia, necesitan atención continuada o rehabilitadora, antes de reintegrarse a la comunidad e iniciar su actividad habitual.
3. Personas que se encuentran en la fase terminal de una enfermedad oncológica o no.
4. Personas con deterioro cognitivo y de la conducta, siendo la demencia la patología más frecuente.

Tabla 2
LA ORGANIZACIÓN SOCIO SANITARIA

Servicios sociales		Servicios sociosanitarios integrados		Servicios sanitarios
Necesidades sociales de personas con dependencia		Rehabilitación, cuidados prolongados		Tratamiento agudo, objetivos, diagnóstico y curación
Residencias asistidas Centro de Día Atención domiciliaria Viviendas tuteladas Prog. Acojimiento Prog. Estancias temporales Prog. Ayuda cuidador	Soporte sanitario	Centros sociosanitarios: - Servicios de larga estancia - Servicios convalacencia - Cuidados paliativos - Sida - Servicios psicogeriatría	Unidades funcionales sociosanitarias UFISS	Hospital de agudos Atención

residenciales se utiliza el Resources Utilization Groups (RUGIII), como instrumento para analizar la complejidad asistencial de los usuarios y establecer sistemas de comparación entre los diferentes recursos (Tablas 2 y 3).

Políticas específicas: Modelo de organización para la atención de las personas con demencia en Catalunya

La creación en 1986 del modelo sociosanitario, precisó de conocer la situación real de las poblaciones que podían expresar un mayor y progresivo riesgo sociosanitario y recoger sus demandas sanitarias, sociales y jurídicas para dar una respuesta eficaz a sus necesidades específicas.

A tal efecto, se inició un estudio de campo para conocer los indicadores de salud pertinentes y desarrollar estrategias de intervención sociosanitarias concretas en pacientes con deterioro cognitivo y desarrollar, con base en su análisis, un modelo propio de atención a las personas con demencia, consolidando su financiación y la puesta en marcha de diferentes recursos específicos.

El desarrollo de este proyecto se inició con el estudio de campo (1987-1989), el diseño del modelo de atención y la coordinación sectorial del «Pla de Demències» (1990-1995). En una segunda etapa se creó el Consejo Asesor de Psicogeriatría (Consell Assessor en Psicogeriatría), (DOGC/O. 31.01.1996), con los objetivos de definir funcional, asistencial y estructuralmente la

Tabla 3
CATÁLOGO GENERAL DE SERVICIOS SOCIO SANITARIOS INTEGRADOS
PROGRAMA DE ATENCIÓN DOMICILIARIA GRUPOS DE SOPORTE PADES

- Servicios de larga estancia: funciones de tratamiento rehabilitador, paliativo y de cuidados, de profilaxis de complicaciones y de soporte. Destinados a personas mayores con enfermedades crónicas de larga evolución (alrededor de un año).
- Servicios de estancias temporales: ingresos temporales (sobre dos meses) de descanso familiar o para solucionar complicaciones médico-sociales de sentido no agudo.
- Servicios de psicogeriatría: unidades diferenciadas en los servicios de larga estancia para atender a personas con demencias avanzadas u otro tipo de trastorno neurocognitivo de tipo crónico.
- Servicios de convalacencia: funciones rehabilitadoras para restablecer la autonomía después de sufrir un proceso quirúrgico o traumatológico (media estancia cuarenta y ocho días).
- Servicios de cuidados paliativos: unidades diferenciadas para el tratamiento paliativo y de confort a enfermos oncológicos, en estado avanzado, u otras enfermedades incurables en fase terminal (media de estancia treinta y un días).
- Servicios de Hospital de Día: servicios de valoración integral, rehabilitación y mantenimiento. Usuarios con necesidad de rehabilitación global y otras actividades dirigidas a mantener las funciones y la integración social.
- Programa de Atención Domiciliaria. Equipos de Soporte (PADES): equipos multidisciplinares que actúen de consultores en geriatría o cuidados paliativos en los servicios de atención primaria y también realicen atención a domicilio.
- Unidades Funcionales Interdisciplinares Sociosanitarias (UFISS): equipos consultores en geriatría de otros servicios hospitalarios que aseguran la continuidad asistencial.
- Unidades Funcionales Interdisciplinares Sociosanitarias de Psicogeriatría: unidades de diagnóstico y evaluación de demencias: equipos multidisciplinares con programas de atención a los pacientes con trastornos cognitivos y de la conducta, que actúan como dispositivos de referencia de la atención para el diagnóstico, evaluación y gestión de caso (Boada M, 1992).

cartera de recursos y servicios sociosanitarios destinados específicamente al ámbito de las demencias; determinar sus estándares de calidad asistencial mediante indicadores internos y externos; proponer la creación de una base de datos, implementando la estandarización de un protocolo diagnóstico, con la recogida de datos clínicos y sociales, consensuado y adaptado a cada uno de los recursos; diseñar nuevas líneas de productos; elaborar una guía-catálogo de servicios y recomendar el uso racional de fármacos (Boada M y cols., 1990; Boada M., 1992; DOGC 2170, 1996) (Tabla 4).

Posteriormente, y con relación a la aparición de fármacos específicos para la enfermedad de Alzheimer, se creó el Consejo Asesor para el tratamiento farmacológico de la enfermedad de Alzheimer, dependiente del Servicio Catalán de la Salud (*Consell Assessor del tractament farmacològic de la malaltia d'Alzheimer*, DOGC 2393, 1997), con el objetivo de conocer la prevalencia de la enfermedad de Alzheimer tratada farmacológicamente en Catalunya y ofrecer un referente de calidad asistencial a los ciudadanos, preestableciendo controles periódicos de revisión de

Tabla 4
OBJETIVOS DEL CONSEJO ASESOR EN PSICOGERIATRÍA DE CATALUNYA

1. Sensibilizar a los profesionales del ámbito sanitario, a los pacientes y sus familias y a la sociedad en el conocimiento y abordaje de la problemática generada por los trastornos cognitivos y de la conducta.
2. Facilitar y establecer su diagnóstico de forma precoz.
3. Promocionar el consenso inter-profesionales y entre los diferentes niveles asistenciales en lo que hace referencia al diagnóstico, tratamiento y seguimiento de este problema de salud.
4. Promocionar el asociacionismo de familiares y los movimientos del voluntariado.

estos pacientes y contribuyendo al uso racional de estos fármacos. El 98% de las autorizaciones efectuadas por este consejo se deben al diagnóstico y prescripción farmacológica realizados por especialistas en Neurología. En la actualidad existen alrededor de 7.000 casos evaluados de los que se conoce su situación clínica en relación al tratamiento prescrito y la duración del mismo.

La organización de este modelo para la atención de las personas con demencia, fue presentado en Barcelona en el 4th SYSTED'91, en el que se analizó el impacto social de la enfermedad de Alzheimer y se compararon diferentes experiencias transnacionales, tanto en la planificación y desarrollo de servicios y recursos como en programas de salud específicos destinados a este colectivo (Boada M, 1992).

El modelo catalán se vertebra en dos recursos específicos, destinados uno al diagnóstico y evaluación de la enfermedad, UFISS de psicogeriatría, unidades de referencia para diagnóstico de trastornos cognitivos y de la conducta, y

otro, como alternativa a la institucionalización del paciente, *hospital de día psicogeriatrico*, con fines terapéuticos neurorehabilitadores y educativos (Boada M, 1995).

En la actualidad existen ocho unidades de diagnóstico, evaluación y tratamiento que dan cobertura a las distintas regiones sanitarias en las cuales está dividido el territorio, con ciertas deficiencias. Los estándares de calidad asistencial y de gestión se plasman en la utilización de un procedimiento diagnóstico normalizado; seguir los parámetros de la medicina basada en la evidencia como método de trabajo; facilitar la accesibilidad al servicio, con permeabilidad administrativa; capacidad de programación para cubrir la demanda y manejar adecuadamente la lista de espera; promoción del I+D en los ámbitos relacionados con mejoras de la salud; elaboración de protocolos y guías de práctica para el manejo de estos pacientes, y promocionar la coordinación entre los diferentes niveles asistenciales.

Los hospitales y/o centros de día específicos, son concebidos

como recurso de atención diurna, de carácter eminentemente terapéutico, en los que la aplicación de técnicas de psicoestimulación cognitiva, motriz y psicoafectiva forman el grueso de su método de trabajo. Contemplan a su vez, el favorecer el mantenimiento de las actividades de la vida diaria, instrumentales y básicas; la reeducación de habilidades y la socialización del enfermo, previa evaluación de las funciones cognitivas, estilo de vida y personalidad premórbida, con la finalidad de adecuar los programas diarios de forma personalizada.

El «*Quadern n.º 10*» del Pla de Salut de Catalunya, recoge los objetivos asistenciales del Consejo Asesor en Psicogeriatría y propone una cartera de servicios con la creación de nuevos recursos y la remodelación de los recursos existentes, en función de los déficit territoriales, tipo de demanda, perfil de usuario, perfil de profesionales, circuitos de admisión y de seguimiento, coordinación con el sector sanitario y sociosanitario, programas de calidad y marca los estándares de estructura física, accesibilidad, equipamientos, etc. (Pla de Salut) (*Quadern n.º 10*; 1998).

La asistencia sanitaria a los pacientes con demencia en el País Vasco

El País Vasco se dotó a lo largo del tiempo de una serie de servi-

cios considerados reducidos, aunque numerosos, dispersos en todo su ámbito territorial, encaminados a favorecer el cuidado de los pacientes geriátricos.

En Euskadi, el aumento de la esperanza de vida y el ascenso de generaciones voluminosas hacia los estratos más viejos en la pirámide de edad ha determinado que los ciudadanos de 65 años o más, aumenten en un 116%, generando un incremento de servicios tanto por el número de casos, como por las demandas en relación a baremos de calidad de vida.

El Gobierno autonómico vasco propició dos planes gerontológicos, el primero, en el 1990, que consolidó un documento técnico y un segundo plan, que finalizó en 1994, que tuvo el respaldo de los sectores involucrados.

La intervención pública en Euskadi en los últimos años ha adoptado aquellas estrategias que tenían como objetivo mantener a la persona demente el mayor tiempo posible en su entorno, con programas de ayuda al familiar cuidador, planteando la institucionalización del enfermo ante la incapacidad familiar de asumir la carga (Fernández de Gamarra, 1990, 1997; Plan Gerontológico de Euskadi 1994).

A modo de *continuum* asistencial, la planificación sociosanitaria en el País Vasco, en lo relativo a las demencias, ha experimentado un notable desarrollo,

con el despliegue de diferentes medidas que se citan a continuación: *medidas de apoyo al familiar cuidador*, que van desde incentivos económicos, por vía de desgravaciones fiscales, en los colectivos con bajos ingresos y con dificultad para encontrar un puesto de trabajo al tenerse de ocupar del familiar demente, a programas de apoyo psicológico al cuidador. Los programas de *ayuda a domicilio*, hasta de veintiocho horas semanales en los casos de demencias avanzadas, incluyen limpieza del hogar, el lavado y planchado de la ropa, comida, higiene personal, movilizaciones y salidas supervisadas. La cobertura de esta ayuda asciende al 4% de la población anciana de Euskadi. *Residencia psicogeriatrica*, que se desarrolla en forma de módulos, con una capacidad óptima de un máximo de 30 plazas, en los que se concentran espacios comunes y con dotación de personal exclusiva para cada módulo, evitando el modelo de instituciones totales, lo que permite articular espacios diferenciados, adaptados a las particularidades de los residentes. Las residencias normalizadas admiten a pacientes con demencias, siempre y cuando que no sobrepasen el 15 ó 20% de su población y que no presenten trastornos de la conducta. *Coordinación sociosanitaria*, a través de acuerdos entre las autoridades sanitarias y los servicios sociales, en colaboración con

atención primaria sanitaria y social. Los *equipos de valoración geriátrica*, de carácter multidisciplinar, realizan una valoración médica, funcional y social, emitiendo un informe de la situación, tanto en aquellos enfermos derivados de la atención primaria como de hospitales de agudos o centros de larga estancia. Posteriormente la Comisión de Valoración evalúa dicho informe gestionando su derivación al recurso sanitario o social más óptimo (Fernández de Gamarra JM, 1997).

La capacidad del modelo vasco de atención a las demencias, aunque adolece de una sistema socio-sanitario como tal, ofrece a la comunidad una diversidad de servicios previamente evaluados y consensuados que garantizan la universalidad de la prestación.

La asistencia sanitaria a los pacientes con demencia en Valencia

A través del programa PALET (Pacientes Ancianos de Larga Estancia y Terminales), desarrollado por un grupo de asesores técnicos para enfermos crónicos de Planificación Sanitaria de la Conselleria de Sanitat de la Generalitat Valenciana, el Servicio Valenciano de la Salud estableció las características de los enfermos con gran dependencia, dada las disfunciones entre el sistema sanitario público valen-

ciano y los servicios sociales, que no se adaptaban a la situación real de necesidades (Propuesta del programa PALET; 1992).

A pesar que el programa PALET, no menciona específicamente a las demencias en sus objetivos generales, si contempla como enfermedades en proceso de expansión a la demencia tipo Alzheimer y vascular, los accidentes vasculares cerebrales y el sida. Es importante señalar que en el diseño y desarrollo del PALET no se convocó a especialistas en Neurología aunque en este programa se mencionaban y entendían como patologías prevalentes y en crecimiento a dos grandes patologías del Sistema Nervioso Central (Láinez Andrés JM, Sancho Rieger J, 1997).

Dado que no se contemplan recursos específicos destinados al diagnóstico y atención continuada de los pacientes con demencia, la recomendación que hacen los especialistas que trabajan en este ámbito a la Conselleria de Salut, es la creación de unidades funcionales interdisciplinarias para el diagnóstico, la evaluación y la investigación de las demencias, siguiendo el diseño catalán, y potenciar al máximo la creación de hospitales y centros de día como respuesta a la creciente demanda social, como recurso previo e intermedio a la institucionalización, destinada a pacientes en estadio moderado y moderadamente grave de la enfermedad.

La atención a los pacientes con demencia en Andalucía

La organización sanitaria andaluza se planifica en dos polos de atención, los centros de salud y los servicios hospitalarios. El centro de salud constituye el primer nivel asistencial y a cada hospital le corresponden diferentes centros de salud. La atención al paciente con déficit cognitivo o con demencia se da bien en las consultas de Neurología de los servicios hospitalarios o en las consultas externas extrahospitalarias ubicadas en un centro de especialidades. Una encuesta realizada por Alberca y Gil-Néciga, del Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, a doce servicios de Neurología de la comunidad andaluza, constataron que todas las secciones o unidades de Neurología disponían de recursos humanos y medios para realizar un correcto diagnóstico de demencia y establecer su tratamiento, si bien en cinco de estos servicios existía una unidad o consulta dedicada específicamente a esta patología.

Frente a las previsiones de crecimiento y de demanda sociosanitaria por parte de la población afecta de demencia, los recursos que la comunidad andaluza destina para afrontar esta patología son escasos y la asistencia social dependientes de estas unidades es inexistente.

Se hace una recomendación a la administración andaluza sobre la creación de centros de día; la promoción de programas de ayuda familiar para el cuidado de estos enfermos y fomentar la creación de nuevas unidades de demencia en los servicios de Neurología, con la colaboración interdisciplinar de geriatras, psicólogos y psiquiatras (Alberca y Gil-Néciga, 1997).

La atención a las demencias en el Principado de Asturias

En Asturias con una población de 1.093.937 de habitantes, y con un 26,68% de personas mayores de 65 años, la demencia apenas a recibido una atención especial por parte de los organismos competentes sanitarios siendo contemplada como una patología ligada al envejecimiento de la población y con atención totalmente dependiente del grupo familiar.

Los cambios de la infraestructura sanitaria con descentralización de su capital, Oviedo, y la reordenación de muchos temas de salud, dará lugar al desarrollo dentro del sistema público de recursos específicos para enfermos con demencia. Es importante la creación en esta comunidad de equipos multidisciplinarios procedentes de la red hospitalaria, para realizar la labor diagnóstica, coordinados con la atención primaria, así como planes de ayuda y atención a los familia-

res cuidadores, mejorando la calidad de vida del binomio enfermo-cuidador (Martínez y cols., 1996; Lahoz, 1997).

Asistencia a los enfermos con demencia en Galicia

Galicia con una población de 2.740.986 de habitantes, según el censo de 1996, tiene una población mayor de 65 años de 487.321 personas, que representa el 17,78% de su población. El número aproximado de pacientes con demencia, según el Instituto Gallego de Estadística es de unos 36.600, de los que 20.826 padecerían la enfermedad de Alzheimer.

Existen dos Unidades de Demencia, una en Vigo y otra en Santiago de Compostela, que permiten diagnosticar adecuadamente y llevar a cabo una actividad investigadora. La tendencia en esta comunidad es la creación de más unidades específicas en los servicios de Neurología de Galicia. La mayoría de los pacientes viven en su domicilio, con su cónyuge o con algún hijo. Sólo el 12% se halla institucionalizado (Mateos y Rodríguez, 1989).

Modelo de asistencia a los enfermos con demencia en Navarra

La Comunidad Foral de Navarra cuenta entre los recursos desti-

nados a la población afecta de demencia de dos servicios: la atención a domicilio, con casi veinticinco años de implementación en la ciudadanía y de los recursos asistenciales residenciales sociosanitarios.

Existen más de 52 centros dedicados a la asistencia a ancianos con distinta titularidad, dependiendo unos del Gobierno de Navarra, de entidades locales, de congregaciones religiosas, de fundaciones y patronatos y de sociedades mercantiles. Algunos de ellos tienen un concierto con el Gobierno navarro. La Comunidad Foral dispone también de centros de día psicogerítricos.

La asistencia a los enfermos con demencia se presta con todos los recursos sanitarios y sociales. La atención primaria hace la detección de los síntomas derivando al paciente al especialista, sobre todo al neurólogo, a fin de establecer el diagnóstico de enfermedad. La gestión del caso en forma de la búsqueda y adjudicación de recursos y ayudas recae en los servicios sociales de base. La separación de los recursos sociales y sanitarios impide una buena coordinación y una mayor eficacia del sistema.

Si bien se considera que la organización sociosanitaria mejoraría la calidad en las prestaciones a la población geriátrica, la necesidad de este tipo de programas se hace más patente en lo que se refiere a las personas con demencia (Manubens Bertrán JM, 1985; Plan Geron-

tológico de Navarra, 1996; Martín M y cols., 1991).

Comunidad de Madrid: Modelo de asistencia a los enfermos con demencia

La Comunidad de Madrid cuenta con un dispositivo asistencial con programas específicos con relación a la población anciana que sufre demencia. Los programas de actuación de las instituciones sociosanitarias que analizaron el barrio de Salamanca y en el municipio de Getafe, demostraban la participación de diferentes organismos e instituciones que a través de programas de voluntariado, servicio de atención a personas mayores (Comunidad de Madrid), centros de salud, centros de día y asociaciones de voluntariado como la Asociación de Familiares de Alzheimer y Cáritas, dan asistencia a esta población.

Existen servicios de ayuda formal en domicilio y centros residenciales, aunque en la muestra estudiada por Bermejo y colaboradores, la tendencia de la familia era la no institucionalización del enfermo. No existen en la Comunidad de Madrid programas sociosanitarios de actuación en el ámbito de las demencias, lo cual lentifica la resolución de casos de mediana y alta complejidad por la falta de una estructura organizativa que coordine prestaciones sanitarias en todos los niveles asistenciales y sociales.

CONCLUSIONES Y RETOS

La atención a la población con demencia en el territorio español está muy diferenciada. Existen comunidades autónomas con una sólida experiencia de atención socio-sanitaria, cuyo modelo sería exportable a otras comunidades, analizando sus puntos débiles (como es por ejemplo la lentitud de su crecimiento con relación a la demanda) y sus puntos fuertes (como por ejemplo, su sólida implantación dentro del sistema), lo cual ha permitido contemplar distintos tipos de prestaciones a grupos muy diferenciados, como la demencia, el sida y los enfermos terminales. Por otra parte, la Comunidad Catalana ha promocionado el trabajo de diferentes consejos asesores integrados por expertos en diferentes áreas de competencia, con el fin de identificar problemas emergentes y planificar nuevas estrategias.

La atención sociosanitaria en Catalunya adolece de una fuerte inversión financiera para dotar mejor las diferentes unidades, que ya trabajan en el diagnóstico y evaluación de los trastornos cognitivos y de la conducta, con la contratación de neuropsicólogos y trabajadores sociales plenamente integrados en el equipo asistencia y potenciar la creación de nuevas unidades de referencia, que abarquen todo el territorio. Por otra parte, se hace cada vez más necesario aumentar los recursos de los centros de día,

paliando el déficit de plazas institucionales públicas que atienden dementes de alta complejidad.

Por lo que se refiere a las otras comunidades, excepto el País Vasco con una larga historia de planificación sanitaria, que le permite adecuar los recursos a las diferentes patologías, el resto de España tiene una gran carestía de recursos y servicios destinados a la demencia, desde la perspectiva de un abordaje global y continuado donde se contemple la situación del enfermo dentro del marco familiar y comunitario. No existen programas sociosanitarios generalizados que se puedan comparar. Si bien existen diferentes y variados recursos y servicios en todas las comunidades, es una mera falacia hablar en nuestro país de la presencia en el sistema de salud público de programas específicos que garanticen cuantitativamente y cualitativamente la atención del enfermo con demencia.

El Parlamento Europeo, en su resolución A4-0051/96, impulsó en los países de la Unión Europea el desarrollo de programas especiales dirigidos a potenciar el diagnóstico precoz y global de la situación del enfermo y la aplicación de recursos y servicios en favor de su calidad de vida y la de sus familias (Diario Oficial de las Comunidades Europeas 96/C 118/07; Parlamento de Cataluña).

A pesar de ello, existe una marcada resistencia de los organismos

financiados —públicos y privados— a proporcionar una cobertura total a enfermedades crónicas incapacitantes, de edad-dependientes, fenómeno que se explica por el fuerte componente social que generan y el gran coste económico que gravaría sobre el frágil estado del bienestar europeo.

Los estudios de evaluación socio-económica desempeñan un papel esencial en la identificación de las necesidades y en la racionalización y distribución equitativa de los costes, permitiendo conocer el beneficio final de las diferentes estrategias terapéuticas farmacológicas, destinadas al mantenimiento del nivel cognitivo, control de los trastornos no cognitivos, psicoestimulación y la posible modificación de la historia natural de la enfermedad de Alzheimer. El mero hecho del ahorro potencial que para los sistemas de salud supone retardar, aunque sólo sea en uno o dos años, el proceso evolutivo de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias relacionadas, ha de garantizar el compromiso de los gobiernos de nuestras comunidades autónomas en potenciar la financiación de la investigación básica y clínica aplicada, creando recursos diagnósticos, centros terapéuticos, banco de tejido cerebral y de muestras biológicas y potenciando la cultura de la gestión, con una buena coordinación con los servicios sociales (Boada y cols., 1999).

La propuesta de un modelo de ordenación y planificación de la

atención a la población con demencia y el estudio de una propuesta de ley de la dependencia es fruto de la reflexión y conocimiento de una realidad concreta, de la situación socioeconómica de este colectivo que reclama, al mismo tiempo, una atención cualificada y unos servicios que respondan a las necesidades de esta población de alto riesgo social. Una óptima ordenación de competencias administrativas y de cooperación institucional junto a la prioridad del Plan nacional de atención al enfermo de Alzheimer y otras demencias, paliaría la escasez actual de recursos (Hofman y cols., 1991; Boada, 1993; Writing Committee, 1996).

Sin otros comentarios, es evidente la necesidad de que en los próximos años se incrementen las actuaciones que se vienen desarrollando tanto a nivel estatal, regional y municipal en relación a la atención de las personas dementes y su entorno familiar, a fin de dar respuesta a requerimientos específicos y adecuar la cartera de recursos y servicios a sus necesidades, mediante una reevaluación de la situación financiera del sistema.

BIBLIOGRAFÍA

- Alberca R, Gil-Néciga E. «Consideraciones acerca de la atención a los pacientes con demencia en Andalucía, 1997». En: Serra-Mestres J y cols. (eds.). *Modelos de asistencia sociosanitaria para enfermos con demencia*, 1997.

- Bermejo F, Tolosa E. «Epidemiología de las enfermedades neurológicas en el anciano. Datos existentes en España. Fondo de Investigación Sanitaria (FIS)». Madrid: FIS, 1990.
- Boada M y cols. «Pla Integral de la Gent Gran de Catalunya. Recull de Treballs Comitè D'experts». Barcelona: Publicación Generalitat de Catalunya, vol. 4, 1990; 187-221.
- Boada M, Nebot C, Canela J y cols. «Étude de degré de détérioration dans la population por la maladie chronique à Barcelone». En: Masson E. *La science des systèmes de le domanine de la santé*. Lyon, 1988; 140: 413-414.
- Boada M, Tàrraga LI, Montserrat R y cols. «Epidemiología de los Trastornos Cognitivos en la Población Geriátrica de los "Casals d'Avís" de Barcelona Ciudad». *Rev Neurol*, 1995; 23 (119): 166-173.
- Boada M, Tàrraga LI, Montserrat R y cols. «Epidemiología de los Trastornos Cognitivos en Población Geriátrica internada en Centros Sociosanitarios de Barcelona Ciudad». *Rev Neurol*, 1995; 23 (119): 174-180.
- Boada M. «Organizational model for care and attention of people with demencia in Catalonia». En: Eds.
- Boada M, Antoine Selmes M. «La enfermedad de Alzheimer y otras demencias afines a debate». *4th Conference Systed'91*. Barcelona: Fundación Alzheimer España, 1992; 51-69.
- Boada M. «Dinámica de los recursos socio-sanitarios para la atención al paciente con demencia». *Rev de Neurología*, monográfico Abril 1995; 40-47.
- Boada M. «Trastornos cognitivos en la población geriátrica de la ciudad de Barcelona: aproximación clínico-epidemiológica. Tesis Doctoral». *Departament de Salut Pública i Legislació Sanitària*. Barcelona: Universitat de Barcelona, 1993; 314.
- Boada M. «El papel de las unidades de diagnóstico y evaluación de los trastornos cognitivos y de la conducta ante el diagnóstico precoz de la enfermedad de Alzheimer. Análisis de 962 casos consecutivos, período 1996-1997. Fundación ACE». *Rev Neurología*, 1998; 27 (suppl. 1): S5-S15.
- Boada M, Peña-Casanova J, Bermejo F y cols. «Coste de los recursos sanitarios de los pacientes en régimen ambulatorio diagnosticados de enfermedad de Alzheimer en España». *Med Clin (Barc)*, 1999; 113: 690-695.
- Delpérée N. «Programa de la Unión Europea y de los estados miembros para la asistencia socio-sanitaria a las personas mayores con trastornos neurodegenerativos, 1997». En: Serra-Mestres J y cols. (eds.). *Modelos de asistencia socio-sanitaria para enfermos con demencia*, 1997.
- Departamento de Justicia, Economía, Trabajo y Seguridad Social. «Plan gerontológico de Euskadi 1994. Serie Documentos de Bienestar Social n.º 57». Vitoria-Gasteiz: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco, 1995.
- Dogget CE. «Le vieillissement de la population en Europe». En: Garant (eds.). *Commission des Communautés Européennes*. Bruxelles, 1992; 9-32: 189-216.
- Fernández de Gamarra JM, Padierna JA. «La atención psicogeriatrica en Euskadi hasta el año 2000: El caso de la demencia senil, servicios y financiación». *Servicio Vasco de Salud, Serie Estudios e Informes n.º 8*. Vitoria-Gasteiz: Servicio de Publicaciones del Gobierno Vasco, 1990.
- Fernández de Gamarra JM y cols. «La asistencia sanitaria para los pacientes con demencia en el País Vasco». En: Serra-Mestres J y cols. (eds.). *Modelos de asistencia socio-sanitaria para enfermos con demencia*, 1997.
- Fontanals MD, Martínez F, Vallés E. «Evolución de la atención socio-sanitaria en Catalunya. La experiencia del Programa Vida als Anys». *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 1995; 30 (3): 189-198.
- Gómez Batiste X, Roigé P, García MC y cols. «Atención de personas mayores con enfermedad y dependencia, enfermedades crónicas evolutivas, incapacitantes y enfermos terminales». *Todo Hospital*, marzo 1992; 84: 17-27.
- Hofman A, Rocca WA, Brayne C y cols. «The prevalence of dementia in Europe: a collaborative study of 1980-1990 findings». *Int J Epidemiol*, 1991; 20: 736-784.
- Informe del GAT sobre Enfermos Crónicos. «Propuesta del Programa PALET». Valencia: Conselleria de Sanidad, 1992.
- Jorm AF. «La epidemiología de la enfermedad de Alzheimer y trastornos afines». Madrid: SGE Editores, S.A. Fundación Caja Madrid, 1994.
- Lahoz CH. «Claves para la atención de la demencia en el Principado de Asturias, 1997». En: Serra-Mestres J y cols. (eds.). *Modelos de asistencia socio-sanitaria para enfermos con demencia*, 1997.
- Láinez Andrés JM, Sancho Rieger J. «Modelo de asistencia sanitaria a los pacientes con demencia en Valencia, 1997». En: Serra-Mestres J y cols. (eds.). *Modelos de asistencia socio-sanitaria para enfermos con demencia*, 1997.
- López Pousa S, Vilalta J, Llinàs J. «Epidemiología de las demencias en España». *Rev de Gerontología*, monográfico 1995; 21-33.
- Manifiesto del Parlamento de Cataluña con motivo del Día Mundial del Alzheimer. *DOGC*, 1995.
- Manubens Bertrán JM. «Epidemiología de la demencia senil en Pamplona: Prevalencia de la enfermedad de Alzheimer». *Tesis doctoral del Departamento de Neurología y Neurocirugía de la Clínica Universitaria*. Pamplona: Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra, 1985.
- Martín E, Fontanals MD. «Puntualizaciones sobre atención socio-sanitaria». *Medicina Clínica*, abril 1994; 102 (13): 519.
- Martín M y cols. «Instituciones intermedias en el tratamiento de las demencias y otros trastornos psiquiátricos en la vejez. El centro de día psicogeriatrico». *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1991; 26 (suppl. 2): 39-45.
- Mateos R, Rodríguez A. «Epidemiología de las demencias: perspectivas metodológicas y datos de prevalencia». *Monografías Médicas Jano*, vol. 3, 1989; 4: 269-275.
- Orden del 15 de mayo de 1991, por la cual se determinan las actividades de asistencia socio-sanitaria que pueden concertarse con las entidades titulares de centros, servicios y establecimientos socio-sanitarios. *DOGC*, 1452 del 7 de junio de 1991.
- Orden de 31 de enero de 1996, por la cual se crea el Consejo Asesor en Psicogeriatrica. *DOGC*, 2170 del 19 de febrero de 1996.
- Orden del 5 de abril de 1997, por la cual se crea el Consejo Asesor sobre el tratamiento farmacológico de la enfermedad de Alzheimer. *DOGC*, 2393 del 16 de mayo de 1997.
- Pla de Salut de Catalunya 1996-1998. «Departament de Sanitat i Seguretat Social». Generalitat de Catalunya, abril 1997.
- Plan Gerontológico de Navarra. «Modelo de Acción Social para la Tercera Edad. Anteproyecto. Alternativas a la propia vivienda». Pamplona, 1996; 181-184.
- Resolución sobre la enfermedad de Alzheimer y la prevención de trastornos de la función cognitiva de las personas de edad avanzada. A4-0051/96. *Diario Oficial de las Comunidades Europeas*, 96/C 118/07.
- Writing Committee, Lancet conference 1996. «The challenge of the dementias». *Lancet*, 1996; 347: 1.303-1.307.

Tratamientos Farmacológicos

Román Alberca

INTRODUCCIÓN

Las lesiones cerebrales de la enfermedad de Alzheimer se deben a diversos mecanismos que actúan sucesivamente, en forma de cascada, y llevan primero a la lesión y finalmente a la muerte de la neurona, tal como se ha expuesto en el capítulo 8. La consecuencia es la alteración de los sistemas de neurotransmisión y la aparición subsiguiente de déficit cognoscitivos y conductuales que alteran la capacidad de la persona para desarrollar las actividades diarias y causan una pérdida de su calidad de vida.

Los tratamientos farmacológicos actuales intentan lentificar el curso de la enfermedad, mejorar las manifestaciones cognoscitivas y disminuir o hacer desaparecer las alteraciones conductuales, con el objetivo final de aumentar la cali-

dad de vida del enfermo. No obstante, se debe tener en cuenta que la enfermedad de Alzheimer es un proceso crónico, progresivo, de evolución muy larga. Sus manifestaciones varían en los diferentes momentos evolutivos o estadios —demencia leve, moderada y severa— y, por tanto, la estrategia terapéutica farmacológica también debe variar para adaptarse en cada momento a las manifestaciones que aparecen en esa situación concreta. Dicho de otra forma, el tratamiento se debe concebir longitudinalmente, introduciendo sucesivamente los distintos medicamentos y revisando periódicamente si la medicación que hasta entonces tomaba el enfermo sigue estando indicada (Tabla 1).

Conviene advertir que si este capítulo se ocupa solo de las actuaciones farmacológicas se hace en aras de la claridad expositiva. No

Tabla 1
**PAUTAS BÁSICAS PARA EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO
 DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

1. Demencia leve: comienzo del tratamiento

- a) Descartar otros procesos que afecten a la cognición y tratarlos en su caso.
- b) Plantearse la utilidad en ese caso de tratamientos de psicoestimulación.
- c) Plantearse la utilidad de un posible tratamiento de efecto neuroprotector.
- d) Indicar el tratamiento con anticolinesterásicos después de exponer a la familia los objetivos y límites del tratamiento de la alteración cognoscitiva.
- e) Valorar si existe una depresión y tratarla en su caso.
- f) Plantear dejar de conducir y ver si su capacidad mermada le impide ocuparse de ciertas actividades (negocios, económicas, etcétera).

2. Demencia moderada: la continuación del tratamiento

- a) Continuar con el tratamiento de tipo cognoscitivo y neuroprotector.
- b) Reevaluar la necesidad del tratamiento de psicoestimulación.
- c) Reevaluar periódicamente la necesidad del tratamiento antidepressivo.
- d) Tratar las alteraciones conductuales que emergen, en especial las alteraciones psicóticas.
- e) Replantear la reducción de ciertas actividades diarias y la incapacitación legal.

3. Demencia severa: las fases tardías de la enfermedad

- a) Reevaluar la conveniencia de continuar con los tratamientos neuroprotector, cognoscitivo.
- b) Ver si no precisa el tratamiento antidepressivo.
- c) Reevaluar otros tratamientos farmacológicos conductuales.
- d) Tratar las alteraciones del comportamiento que van apareciendo.
- e) Tratar las complicaciones tardías.
- f) Plantearse el internamiento si el cuidado domiciliario es imposible.

se debe olvidar que toda acción farmacológica se integra en unas pautas de tratamiento global, donde por supuesto se incluyen las acciones no farmacológicas, que pueden llegar a ser las más importantes en cierta situaciones.

Punto clave 1. No hay un solo tratamiento farmacológico de la enfermedad de Alzheimer. Los medicamentos a utilizar varían según el estadio de la enfermedad y de los objetivos a conseguir. El tratamiento farmacológico se debe integrar con el no farmacológico.

**EL TRATAMIENTO EN FASE
 DEMENCIA LEVE**

El diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer se puede realizar ya cuando la demencia solo es leve, momento en que se inicia el tratamiento farmacológico. En esta fase sobresalen las alteraciones cognoscitivas, especialmente la pérdida de memoria. Ocasionalmente se añade un cuadro depresivo que es muy importante porque hace que la alteración cognoscitiva sea más intensa y disminuye la calidad de vida del paciente. Por tanto, en esta fase hay tres objetivos desde el

punto de vista farmacológico: lentificar el curso de la enfermedad, mejorar las alteraciones cognoscitivas y, eventualmente, tratar la depresión o los síntomas depresivos si existieran. Para comenzar el tratamiento se deben cumplir ciertas condiciones (Tabla 2).

**Lentificar el curso
 de la enfermedad**

Medicación antioxidante

El primer objetivo es lentificar la progresión de la enfermedad, para lo que se combaten los mecanismos que intervienen en la agresión de la neurona (ver capítulo 8). Uno de estos mecanismos es el estrés oxidativo y para contrarrestarlo se utiliza medicación antioxidante: vitamina E y selegilina:

- a) La base racional para utilizar la *vitamina E* es su capacidad antioxidante y su acción

sobre el daño celular relacionado con el depósito de amiloide (Bel y cols. 1992). La eficacia de la vitamina E es superior a la del placebo para disminuir el empeoramiento de la capacidad funcional del enfermo y la necesidad de internamiento (Sano y cols. 1997). Se administra en dosis de 1.000 UI, dos veces al día, por vía oral, y aunque su utilidad no está demostrada de forma absoluta, su uso es común porque carece, prácticamente, de efectos adversos, incompatibilidades o contraindicaciones, aunque se duda si aumenta los síncope y caídas.

- b) El segundo agente antioxidante estudiado es la *selegilina* (o l-deprenilo) utilizado desde hace muchos años en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson por su supuesto efecto neuroprotector. Su efectividad en la

Tabla 2
**CONDICIONES A CUMPLIR PARA EMPEZAR A TRATAR FARMACOLÓGICAMENTE
 A UN PACIENTE**

1. Diagnosticar formalmente la EA con los medios oportunos según la dificultad y grado de afectación (Criterios DSM-IV o similares).
2. Establecer el estadio de la enfermedad: cada tratamiento se indica en un momento evolutivo determinado (escalas CDR, GDS o FAST).
3. Utilizar previamente los medios no farmacológicos disponibles.
4. Realizar una evaluación médica general y analizar la posible repercusión de los efectos adversos de los medicamentos que se utilizarán.
5. Poder monitorizar al paciente periódicamente y someterlo a estudios analíticos en caso necesario.
6. Disponer de un cuidador responsable de la toma de la medicación.
7. Informar al paciente y familia de las expectativas de los tratamientos.

enfermedad de Alzheimer no parece mayor que la de la vitamina E y su coste es más alto, por lo que se debe esperar a nuevos estudios para recomendarla con este fin, tanto más cuanto que su eficacia se ha puesto en duda (Freedman y cols. 1998). De emplearse, se administra por vía oral, en dosis de 5 mg, en desayuno y almuerzo. A estas dosis no se necesitan precauciones especiales, aunque puede causar hipotensión, nerviosismo, ansiedad, cefalea e insomnio. La selegilina podría estar indicada para mejorar las alteraciones conductuales cuando se precisa su efecto estimulante o si el paciente está apático y somnoliento.

Otras actuaciones

El nivel de estrógenos circulantes se correlaciona en la mujer con la existencia o no de una enfermedad de Alzheimer (Manly y cols. 2000) y existe relación entre el nivel de hormonas circulantes en la mujer postmenopáusica y la ejecución de determinados tests cognoscitivos (Drake y cols. 2000). Ciertos estudios, recientemente revisados (Alberca 1998a, Alberca 1998b), sugieren que la terapéutica hormonal sustitutiva (THS) en la mujer postmenopáusica se asocia

a una disminución de la frecuencia de la enfermedad. Sin embargo, su utilidad como tratamiento no solo no está demostrada, sino que los primeros resultados son decepcionantes (Henderson y cols., 2000; Mulhard y cols., 2000).

De igual forma, los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y esteroideos parecen haber reducido la frecuencia de la enfermedad de Alzheimer en poblaciones que los recibieron con otros objetivos (en especial, problemas osteoarticulares crónicos). Un reciente metaanálisis ha confirmado ese efecto, supuestamente protector, de estas sustancias en estudios observacionales de diverso tipo (McGeer y cols. 1996). Sin embargo, su eficacia como tratamiento de la enfermedad de Alzheimer no está probada (Aisen y cols. 2000).

Un punto de excepcional interés es la acción deletérea que determinados factores de riesgo vascular tienen sobre la progresión de la enfermedad y la posible eficacia del tratamiento con diuréticos y antihipertensivos en estos enfermos (Guo y cols., 1999). Parece lógico recomendar un control cuidadoso de la diabetes y de la hipertensión arterial en pacientes diabéticos e hipertensos con enfermedad de Alzheimer.

Punto clave 2. El tratamiento neuroprotector será fundamental porque su objetivo es lentificar el curso de la enfermedad. Sin

embargo, su eficacia está todavía en estudio. Mientras tanto, conviene dirigir la atención a controlar otros posibles factores de riesgo, como la hipertensión arterial y la diabetes, que pueden contribuir a que la enfermedad progrese con más rapidez.

El tratamiento inicial de las alteraciones cognoscitivas

Un objetivo fundamental en la fase de demencia leve es mejorar la cognición del enfermo. Para ello, y en primer lugar, se debe eliminar lo que pueda contribuir a empeorar la capacidad cognoscitiva: tóxicos (en especial el alcohol) y ciertos medicamentos (benzodiazepinas, hipnóticos, antiépilépticos y medicamentos con acción anticolinérgica). A continuación se deben corregir las alteraciones sensoriales (en especial visión y oído). Posteriormente se deben tratar las enfermedades sistémicas (tiroides, déficit vitamínicos, etc.) y revisar la posible acción nociva de sus tratamientos (como son los corticoides, digitálicos, teofilina, etc.), determinando los niveles sanguíneos de los correspondientes medicamentos si fuera preciso. La diabetes y la hipertensión deben ser cuidadosamente controladas.

Una vez que se ha establecido que las alteraciones cognoscitivas se relacionan exclusivamente con la EA, se debe explicar a la familia

en que consiste el tratamiento que se va a introducir y que es lo que se pretende conseguir con él. Las alteraciones cognoscitivas se relacionan con los déficit que la enfermedad causa en los sistemas de neurotransmisión. El déficit más intenso y precoz es el del sistema colinérgico (llamado así porque emplea la acetilcolina como neurotransmisor). Se debe a la lesión de las neuronas colinérgicas del núcleo basal de Meynert cuyos cilindros se proyectan de forma difusa a la corteza cerebral. La lesión de las neuronas hace degenerar los cilindros y el estímulo no puede pasar a la célula postsináptica. Sin embargo, el receptor colinérgico postsináptico se conserva y se puede estimular mediante varias estrategias: formar más acetilcolina, impedir que se degrade la acetilcolina para que aumente su cantidad en la sinapsis o estimular directamente el receptor postsináptico con agonistas colinérgicos. Actualmente se emplea la segunda vía.

Tipos de medicación anticolinérgica y datos generales

La inhibición de la acetilcolinesterasa central, enzima que degrada la acetilcolina, se consigue mediante inhibidores de la acetilcolinesterasa (Tabla 3). Estos medicamentos están indicados en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer con

Tabla 3
CARACTERÍSTICAS DE LOS ANTICOLINESTERÁSICOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Medicamento	Tacrina	Donepezilo	Rivastigmina
Derivado de	Acridina	Piperidina	Carbamato
Selectividad	Acasa=Bcasa	Acasa>Bcasa	Acasa > Bcasa
Reversibilidad	Sí	Sí	Pseudoreversible
Interferencia del alimento con la absorción	Sí	No	Sí
Biodisponibilidad	≤ 33%	100%	≤ 40%
T1/2 (suero)	Corto, de 1 a 2 horas	Largo > 70 horas	Corto, unas 2 horas
Metabolismo	Hepático	Hepático	No hepático
Hepatotoxicidad	Sí	No	No
Dosis/día	120-160 mg	5-10 mg	6-12 mg
Tomas/día	4	1	2

Acasa: acetilcolinesterasa. Bcasa: butirilcolinesterasa.

demenia leve y moderada. La elección de uno u otro anticolinesterásico se guía por la opinión personal sobre su efectividad, por la comodidad de la pauta de administración y por los efectos adversos de cada uno de ellos.

El primer anticolinesterásico comercializado fue la *tacrina*, cuya efectividad a dosis iguales o mayores de 120 mg/día se demostró en varios ensayos clínicos. Se administra en cuatro tomas y no es infrecuente que cause una elevación de las enzimas hepáticas, que se deben controlar frecuentemente durante el tratamiento. No se emplea hoy debido al peligro de daño hepático, a la necesidad de administrarla varias veces al día y a su mala tolerancia. Para conocer las

pautas de introducción y monitorización se pueden consultar otros trabajos (Alberca, 1996; Alberca, 1998a; Alberca, 1998b; Anand, 1996; Rabasseda, 1999).

El *donepezilo* es el segundo anticolinesterásico introducido en nuestro país. Se metaboliza en el hígado por el sistema enzimático P450, pero no causa hepatopatía, ni es preciso monitorizar las enzimas hepáticas. Los alimentos no interfieren su absorción, de forma que se da por vía oral en una dosis nocturna, después de la cena. Se comienza por 5 mg durante cuatro semanas y posteriormente se pasa la dosis definitiva de 10 mg/día, pauta con la que disminuyen los efectos adversos, que aparecen en torno al 5% de los enfermos en los

ensayos clínicos. Ocasionalmente produce insomnio y entonces se da por la mañana.

La *rivastigmina* se administra por vía oral, en dosis de 1,5 mg/12 horas y cada dos semanas se suben 3 mg al día, hasta llegar a la dosis máxima: 6 mg dos veces al día (Anand y cols., 1996). Si aparecen efectos adversos, lo que sucede en torno al 10% de los pacientes en ensayos clínicos, la dosis se sube más lentamente. Por otra parte, un nuevo anticolinesterásico, la *galantamina*, está próxima a aparecer en nuestro país.

Es posible que los anticolinesterásicos de acción central mejoren las alteraciones conductuales además de las cognoscitivas (Mega y cols., 1999). Por otra parte, los efectos adversos de estas medicaciones se atribuyen, al menos en parte, a la inhibición de la acetilcolinesterasa periférica y quizás a las fluctuaciones de esta inhibición de forma que suelen ser tanto más frecuentes cuanto menor es la vida media del medicamento. Los efectos adversos más comunes son digestivos: dolor de estómago, náuseas, vómitos, diarrea, que se pueden combatir con medicación apropiada (Tabla 4).

Es importante recordar que los anticolinesterásicos centrales se pueden asociar sin riesgo a gran cantidad de medicamentos, utilizados frecuentemente en la persona de edad. Las contraindicaciones, infrecuentes, son las habituales de los anticolinesterásicos. No se

deben administrar al paciente con asma o con sensibilización a los colinomiméticos. Es problemático emplearlos en enfermos con crisis epilépticas, que suelen aparecer muy tardíamente en esta enfermedad. También se aconseja precaución en pacientes con úlcera gastroduodenal activa sin tratamiento. Por el contrario, se puede utilizar en el hepatópata y nefrópata. Aunque sus efectos sobre la gestante y sobre el niño amantado se desconocen, es evidente que esta situación debe resultar excepcional.

Punto clave 3. La afectación del sistema colinérgico se correlaciona con la alteración cognoscitiva de la enfermedad de Alzheimer. Los anticolinesterásicos, que se han mostrado efectivos en los ensayos clínicos, mejoran la neurotransmisión en este sistema y, como consecuencia, la cognición del paciente.

Como evaluar la efectividad del tratamiento

En los ensayos clínicos es fácil deducir la efectividad del tratamiento porque los resultados obtenidos en el grupo de enfermos tratados se comparan a los obtenidos en el grupo que recibe placebo y se ve si las diferencias son significativas estadísticamente. Los estudios a corto y medio plazo ya citados han demostrado que la eficacia de los anticolinesterásicos persiste durante los tres primeros tres a seis meses.

Tabla 4

CONTRAINDICACIONES, EFECTOS ADVERSOS Y PAUTAS EN LOS ANTICOLINESTERÁSICOS**1. Contraindicaciones absolutas**

- a) Pacientes con sensibilidad a derivados de la misma naturaleza.
- b) Embarazo y lactancia (se supone que excepcionalmente).

2. Debe vigilarse estrechamente su administración cuando hay:

- a) Enfermedades con bloqueo del seno.
- b) Úlcera activa.
- c) Antiinflamatorios no esteroideos.
- d) Adenoma prostático y trastornos miccionales.
- e) Asma y enfermedad pulmonar obstructiva.
- f) Epilepsia.
- g) Ante la anestesia.

3. Efectos adversos:

- a) Náuseas.
- b) Vómitos.
- c) Diarrea.
- d) Anorexia.
- e) Calambres.
- f) Insomnio¹.
- g) Síncopes¹.

4. Pautas a seguir:

- a) Revisar sus contraindicaciones. Prestar atención a medicaciones que interaccionen con ellos (con efectos colinérgicos y anticolinérgicos).
- b) Empezar por la dosis mínima y alcanzar lenta y progresivamente la dosis máxima recomendada o, en otro caso, la dosis máxima eficaz.
- c) Reducir la dosis si aparecen efectos adversos y suprimir el tratamiento una temporada si no desaparecen. Si se vuelve a dar, subir con más lentitud.
- d) Controlar la eficacia del tratamiento de acuerdo con la impresión de la familia y la propia opinión. Repetir el examen periódicamente.
- e) Discutir la eficacia del tratamiento con la familia. Si parece ineficaz, suspenderlo. Volver a darlo si hay un deterioro rápido del enfermo.
- f) Suspenderlos cuando se vaya a dar una anestesia general.

¹ Infrecuentes.

La valoración de la eficacia en la práctica diaria puede hacerse de forma similar a como se hace en los ensayos clínicos cuando se trata de comparar grupos de pacientes entre sí (Greenberg y cols., 2000). A nivel del enfermo considerado individualmente es mucho más problemático, porque no se puede predecir el curso de la enfermedad en un paciente concreto y hay pacientes que responden al trata-

miento, mientras que otros no lo hacen (Eager y cols., 1995). Con frecuencia no es posible deducir si el tratamiento es eficaz, respuesta por otra parte muy variable de unos enfermos a otros (Sands y cols., 1999) y, en consecuencia, puede ser difícil decidir si el tratamiento se debe mantener o interrumpir (Tabla 5). La decisión de mantenerlo se debe basar en la impresión del propio médico y en los resultados

Tabla 5

CUANDO MANTENER Y RETIRAR EL TRATAMIENTO CON ANTICOLINESTERÁSICOS**1. Mantenerlo:**

- a) Si el paciente gana en el MMSE más puntos de lo esperado para ese intervalo de tiempo (calculado en tres puntos en un período de seis semanas o cuatro puntos en intervalos entre seis y dieciséis semanas).
- b) Si hay mejoría, aunque no se pueda concluir sobre la eficacia del tratamiento.
- c) Mantenerlo aunque no haya mejoría en los tests cognoscitivos si:
 - Mejora la conducta del paciente, está más participativo y reanuda actividades que había abandonado.
 - Mejoran las manifestaciones psicóticas.
 - Mejora el estado de ánimo y comportamiento.
 - Su estado cognoscitivo no se deteriora a lo largo de seis meses o más. De hecho este es el punto más observado en los ensayos clínicos, especialmente para las actividades diarias.
 - El enfermo empeora con rapidez al reducir la dosis o al suspender el tratamiento.
 - La retirada del tratamiento causa graves problemas de conciencia en los cuidadores por miedo a dejar al paciente «abandonado».

2. Suspenderlo:

- a) Si existen efectos adversos intolerables.
- b) Si el estado cognoscitivo del paciente empeora sostenidamente.
- c) Si empeoran las manifestaciones conductuales.
- d) Si alcanza un grado de demencia muy severa.
- e) Si las alteraciones conductuales dificultan su administración.

obtenidos en los diferentes tests (cognoscitivos, conductuales, escalas de actividades de la vida diaria). Conocer la opinión del cuidador es también fundamental, porque puede advertir mejorías en conductas y actitudes que no se recogen en los resultados de los tests.

Los datos sobre la eficacia de estos medicamentos se han obtenido en ensayos clínicos controlados, doble ciego, a corto y medio plazo, de forma que es aún más complicado conocer la eficacia del tratamiento a largo plazo. Sin embargo, algún estudio sugiere que el efecto sintomático de la medicación anticolinesterásica se prolonga mucho tiempo (Friedheff y cols., 1997). Comunicaciones recientes sobre ensayos clínicos do-

ble ciego, controlados con placebo, cuyos resultados están pendientes de confirmación, sugieren que el efecto se prolonga al menos un año y en estudios de extensión del clásico trabajo de Rogers (Rogers y cols., 2000) se apoya que el efecto del donepecilo se mantiene en torno a cinco años. Además, la evidencia de que los anticolinesterásicos tienen un efecto conductual es cada vez mayor y estos medicamentos parecen disminuir la necesidad de otras medicaciones para el tratamiento de la depresión, manifestaciones psicóticas y agresividad. Por tanto, es aconsejable mantener el tratamiento (y posiblemente comenzar a darlo en el paciente de novo) cuando el enfermo entra en la fase

de demencia severa, mientras haya indicios de su efectividad y utilidad y solo se debe retirar por las razones que se exponen en la Tabla 5.

Punto clave 4. Los anticolinérgicos actuales son efectivos, bien tolerados, precisan pocas tomas diarias, se pueden asociar a numerosos medicamentos y no es necesario monitorizar analíticamente la aparición de efectos adversos hepáticos. El tratamiento se debe mantener mientras haya evidencia de su eficacia o utilidad.

El tratamiento de la depresión

No es infrecuente que coexistan enfermedad de Alzheimer y depresión. A veces la depresión es sintomática de otra enfermedad o de tratamientos utilizados para tratar otras enfermedades y en ese caso se deben tomar las medidas oportunas. Otras veces está relacionada con los efectos psicológicos que produce en el enfermo su declinar cognoscitivo, pero muchas otras veces aparece sin un motivo concreto que la explique. En este caso se relaciona probablemente con la alteración de los sistemas noradrenérgico, serotoninérgico y colinérgico que causa la propia enfermedad (Cummins y Kaufer, 1996), lo que apoya su tratamiento farmacológico mejor que el psicoterapéutico.

Conviene tener un alto índice de sospecha diagnóstica, ya que el tratamiento de la depresión suele ser eficaz. El objetivo de este tratamiento es mejorar el estado de ánimo, la capacidad funcional del enfermo y su calidad de vida, pero a veces mejora también la capacidad cognoscitiva al mejorar la depresión. Tratar la depresión es obligado cuando se cumplen criterios de depresión mayor y es imprescindible saber si el enfermo tiene ideas de suicidio que aconsejen el internamiento. Puede ser conveniente administrar un tratamiento antidepresivo en otras situaciones: si el paciente tiene un estado de ánimo depresivo, si hay trastornos del sueño, del apetito o del comportamiento o si existe una apatía que sugiere una depresión.

No está establecido cual es el antidepresivo de elección, ni el nivel de eficacia de estos tratamientos en la demencia, de forma que hay que guiarse por la propia experiencia, el perfil de efectos adversos del antidepresivo en relación al paciente a tratar y la sintomatología acompañante de la depresión (insomnio, ansiedad, etc.). Las dosis, efectos secundarios más comunes y contraindicaciones de los antidepresivos se resumen en la Tabla 6. No se suelen utilizar los que tienen efectos anticolinérgicos importantes, como son los tricíclicos clásicos, por el riesgo de empeorar la capacidad cognoscitiva del enfermo. Se suelen dar inhibidores de la recaptación

Tabla 6
MEDICACIÓN ANTIDEPRESIVA: DOSIS ACONSEJABLES, CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS MÁS COMUNES

Medicación	Dosis inicial y límites (mg)	Efectos secundarios más comunes
Fluoxetina	10 (20-40)	Ansiedad, agitación, acatisia, alteraciones sexuales, temblor, parkinsonismo, pérdida de peso, somnolencia, secreción inadecuada ADH, erupciones.
Paroxetina	10 (20-60)	Similares a la anterior. Retraso de la eyaculación, visión borrosa.
Sertralina	25 (150-200)	Similares a la anterior.
Trazodona	50 (100-400)	Somnolencia, sedación, estreñimiento, hipotensión ortostática, priapismo, digestivos.
Mianserina	10 (10-60)	Alergia dérmica, sequedad de boca, estreñimiento, astenia, depresión médula ósea.
Imipramina ¹	10 (25-100)	Somnolencia, estreñimiento, alteración de la memoria, confusión, retención urinaria, hipotensión ortostática, sequedad de boca, visión borrosa.
Inhibidores MAO	—	Numerosos.
Selegilina ²	5 (5-10)	Insomnio, nerviosismo, náuseas y vómitos.
Psico-estimulantes ³	Variable	Taquicardia, inquietud, agitación, insomnio, pérdida de apetito.

¹ La medicación tricíclica y tetracíclica apenas se utiliza. Se ha puesto la imipramina como ejemplo. Los efectos secundarios son mayores con la imipramina y amitriptilina y menores con la nortriptilina y desipramina.

² La selegilina tiene un efecto euforizante y puede ser útil con este cometido, aparte de su supuesto efecto neuroprotector.

³ Los psicoestimulantes, del tipo del metilfenidato y anfetamina, son rara vez aconsejables y se emplean en casos excepcionales de apatía.

de serotonina: fluoxetina en el paciente apático y somnoliento o paroxetina si el paciente tiene mucha ansiedad. La fluoxetina se debe evitar en el paciente inquieto porque pueden provocar agitación y akatisia. En este caso se puede utilizar la trazodona, que parece gozar del favor actual por consideraciones fisiopatológicas y clínicas, dado su efecto sobre la agitación y sueño.

El tratamiento antidepresivo se da por períodos largos de tiempo para evitar las recaídas, pero es ne-

cesario reevaluar su necesidad periódicamente, ya que la evolución de la depresión en estos pacientes difiere de la habitual.

Punto clave 5. Se debe tener un alto índice de sospecha sobre la existencia de una depresión en la enfermedad de Alzheimer. Su tratamiento es obligado si existen criterios diagnósticos de depresión mayor, pero puede ser conveniente dar antidepresivos si hay síntomas aislados de este tipo.

EL TRATAMIENTO EN FASE DE DEMENCIA MODERADA

Conforme la enfermedad progresa, el déficit cognoscitivo se hace más severo y se entra en la fase de demencia moderada, justo cuando van apareciendo o se acentúan los trastornos conductuales (Tabla 7). Las alteraciones psicóticas, delirios y alucinaciones son relativamente frecuentes (Gil-Néciga y cols., 1997; Alberca y cols., 2000). Los delirios se han relacionado con el aumento de los receptores adrenérgicos corticales por sobrecompensación o con las alteraciones del balance colinérgico/dopaminérgico en estructuras límbicas (Esiri, 1996; Freedman y cols., 1998). La fisiopatología de las alucinaciones no se conoce bien. Estas alteraciones conductuales causan numerosos problemas al paciente y al cuidador y no pocas veces obligan a internar al enfermo.

El tratamiento de las alteraciones psicóticas

No es preciso tratar farmacológicamente las alteraciones psicóticas si no causan molestias importantes y no hacen correr peligro al enfermo o acompañantes. En ese caso es mejor abordarlas con una terapia conductual. Por el contrario, cuando son intensas se emplean neurolepticos. Se ha planteado que los neurolepticos clásicos pueden tener

una acción deletérea sobre la cognición e incluso facilitar las lesiones que causa la enfermedad (Esiri y cols., 1997), de forma que el uso de neurolepticos, en general, se debe limitar a los pacientes cuyas alteraciones psicóticas son el elemento perturbador fundamental, sobre todo cuando son la causa de la agitación, agresividad y comportamiento violento del enfermo. Se debe además considerar el internamiento si el cuadro psicótico representa algún peligro para el paciente o para sus acompañantes.

No hay evidencia de que un neuroleptico sea superior a otro, por lo que la elección se guía más por el perfil de efectos adversos (Tabla 8). Los preparados por vía intramuscular pueden ser una alternativa eficaz cuando el paciente está agitado y es difícil que tome pastillas o gotas. Los neurolepticos más utilizados en nuestro país son el haloperidol y la tioridacina. Se debe comenzar por la dosis más baja y aumentar progresivamente hasta encontrar la dosis mínima eficaz. Los NL suelen causar somnolencia y se dan sobre todo en el almuerzo y al anochecer para beneficiarse de su efecto sobre el sueño y combatir el aumento de las manifestaciones conductuales que suele ocurrir a estas horas. La somnolencia puede ser una ventaja si hay insomnio o si la agitación es extrema. En este sentido, la tioridacina causa más somnolencia que el haloperidol.

Tabla 7
CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES MENTALES NO COGNOSCITIVAS Y TRASTORNOS CONDUCTUALES Y RECOMENDACIONES PARA PODER LUEGO UTILIZAR TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

1. Clasificación:

- a) Alteraciones depresivas: depresión mayor, distimia, otros (apatía, inatención, lloros, infelicidad en general).
- b) Alteraciones psicóticas: alucinaciones e ilusiones, delirios.
- c) Alteraciones relacionadas con la ansiedad.
- d) Alteración de la actividad, agitación:
 - Comportamiento agresivo (arañar, morder, escupir, golpear, empujar, etcétera).
 - Comportamiento repetitivo (vagabundear, pasear, repetir frases, palabras o sonidos, revolver las cosas y acumularlas).
 - Comportamiento socialmente inadecuado (desinhibición sexual, desnudarse).
- e) Otras alteraciones:
 - De la alimentación, del sueño, sexuales y alteraciones de esfínteres.

2. Recomendaciones:

- a) Descartar factores de riesgo o suprimirlos: enfermedades físicas (por ejemplo, dolor, malposición), delirium (sintomático de enfermedades médicas en general), otras.
- b) Controlar el medio (habitación cuidadores, etcétera).
- c) Identificar claramente los signos diana a tratar, su frecuencia e intensidad.
- d) El tratamiento farmacológico es lo último a emplear.
- e) Elegir la medicación según su perfil y el tipo de patología a tratar:
 - Comportamiento perseverativo: agentes serotoninérgicos.
 - Hiperactividad y agresiones incesantes: timolépticos.
 - Miedo y agresión al invadir su espacio: antipsicóticos.
 - Irritabilidad y agitación disfórica: antidepressivos.
- f) Utilizar monoterapia en primera intención.
- g) Comenzar por dosis bajas, pero suficientes.
- h) Precisar la duración del tratamiento.

De acuerdo con las recomendaciones de Loebel y Leibovici (1994).

Los beneficios de los NL pueden estar contrarrestados por los efectos secundarios que causan: caídas por la hipotensión ortostática o parkinsonismo, síntomas extrapiramidales (akatisia, discinesia, temblor, síndrome maligno y parkinsonismo), disminución de la memoria, atención y orientación por la acción anticolinérgica central del neuroleptico, lo que paradójicamente puede aumentar a su vez los síntomas psicóticos. Estas alteraciones cognoscitivas son similares a las que causa la propia EA y para poder atribuirles

a los neurolepticos es necesario guiarse por la existencia de los signos colinérgicos periféricos: sequedad de boca, estreñimiento y retención urinaria. La medicación anticolinérgica, que se administra frecuentemente con los neurolepticos en otros procesos psiquiátricos, está contraindicada en la EA, porque puede sumar su efecto perverso sobre la cognición al de los propios neurolepticos.

Los antipsicóticos atípicos (cuyo ejemplo clásico es la clozapina) están sustituyendo a los clásicos con

Tabla 8A

DOSIS Y EFECTOS SECUNDARIOS DE CIERTOS MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES CONDUCTUALES

Medicación	Dosis usual mg (límites)	Efectos secundarios más importantes
Neurolépticos:		
Haloperidol	1 (0,5-3)	Parkinsonismo, discinesia, akatisia, alt. cognoscitiva, sueño, anticolinérgicos.
Tioridacina	75 (30-150)	Somnolencia, efectos anticolinérgicos, alteración extrapiramidal.
Risperidona	1 (0,5-2)	Los efectos extrapiramidales no existen o son escasos a dosis bajas.
Olanzapina	5 (2,5-10)	Id.
Antidepresivos: ver tabla anterior		
Ansiolíticos:		
Oxacepam	20 (10-60)	Somnolencia, efectos paradójicos, disminución de la vigilancia.
Loracepam	1 (0,5-6)	Somnolencia, efectos cognoscitivos.
Buspirona	30 (10-50)	Cefalea, fatiga, somnolencia.
Agitación:		
Propanolol	160 (40-240)	Hipotensión, bradicardia, asma, diabetes.
Carbamacepina	600 (300-1200)	Vértigos, inestabilidad, retención acuosa.

rapidez. La risperidona se suele dar en dosis de 0,5 a 1 mg/día y la olanzapina se administra en dosis de 5 a 10 mg/día (dosis muy inferiores a las utilizadas en las psicosis clásicas). Algunos enfermos tienen susceptibilidad a los neurolépticos y desarrollan somnolencia o signos parkinsonianos, incluso con dosis muy bajas de antipsicóticos atípicos. La necesidad de continuar el tratamiento neuroléptico y los posibles efectos adversos se deben reevaluar mensualmente. No pocas veces se pueden retirar sin que reaparezcan las manifestaciones psicóticas.

Punto clave 6. Los neurolépticos —especialmente los antipsicóticos atípicos— se utilizan cuando las alteraciones psicóticas no se pueden mejorar de otra forma y son suficientemente intensas para perturbar la vida del paciente.

El tratamiento de la ansiedad

La ansiedad, frecuente en estos enfermos, puede ocasionar alteraciones del comportamiento. Es necesario tratarla cuando su intensidad perturba la vida del paciente y si da lugar a otras manifestaciones,

Tabla 8B

EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS NEUROLÉPTICOS (NL) Y ACTUACIONES POSIBLES

Efecto	Manifestaciones	Conducta
Extrapiramidal	Parkinsonismo, akatisia, temblor, síndrome maligno.	No dar anticolinérgicos. Sustituir por antipsicóticos atípicos (AA).
Cognoscitivos	Disminución de la memoria, de la atención y orientación.	Guiarse por los signos colinérgicos periféricos. Sustituirlos por AA.
Caídas	Por hipotensión ortostática, parkinsonismo.	Suspenderlos.
Trastorno del sueño	Somnolencia.	Util si el paciente tiene insomnio o está agitado. En otro caso disminuir dosis o añadir otros.
Cardiológicos	Trastornos del ritmo.	Pimozida: Sustituir por haloperidol.
Urinarios	Retención urinaria.	Efecto colinérgico. Revisar hipertrofia prostática y adenoma. Dar otros.
Digestivos	Hepatotoxicidad.	Vigilancia periódica enzimas hepáticas. Retirar.
Hematológicos	Leucopenia.	Vigilancia periódica. Retirar.

como agitación o insomnio. Aún hoy, la medicación de elección son las benzodiazepinas de vida media corta, porque no se acumulan (Tabla 8). El oxacepam se administra a dosis de 10 a 30 mg/día y el loracepam de 0,5 a 4 mg/día. Es preciso comenzar por las dosis más bajas posibles y subir hasta la dosis efectiva menor. Están especialmente indicadas si la ansiedad produce insomnio. Tienen un efecto deletéreo sobre la memoria y es necesario advertir al cuidador que pueden ocasionar reacciones paradójicas, producir confusión y desorientación. El tratamiento con benzodiazepinas está justificado en

situaciones relativamente agudas por períodos cortos de tiempo. En otro caso es preferible utilizar otras medicaciones.

Dado que la ansiedad se ha atribuido a la persistencia de los receptores serotoninérgicos 2A (Esiri 1996) se ha planteado su tratamiento con bloqueadores de estos receptores, como la buspirona, en dosis de 15 a 45 mg/día. Este producto no tiene los efectos cognoscitivos de las benzodiazepinas, aunque es dudoso que su efectividad sea similar. Otro tratamiento posible son los betabloqueantes, pero sus inconvenientes los hacen menos útiles a estas edades.

Punto clave 7. Es necesario recordar que las benzodicepinas pueden tener un efecto paradójico y aumentar las alteraciones cognitivas y la confusión del paciente.

EL TRATAMIENTO EN FASE DE DEMENCIA SEVERA

Conforme la enfermedad avanza el paciente entra en la fase de demencia severa y aparecen alteraciones conductuales muy perturbadoras. La dependencia del enfermo se hace absoluta y los cuidados de enfermería empiezan a ser esenciales.

El tratamiento de otras alteraciones conductuales

El comportamiento del paciente agitado puede ser repetitivo, socialmente inapropiado y agresivo. Su tratamiento depende de la causa (Cohen-Mansfield y Billing, 1986) y debe seguir una estrategia concreta en cada caso (Loebel y Leivovici, 1994). Si se debe a otro proceso (depresión, ansiedad, *delirium*, cuadro psicótico crónico, dolor, factores psicosociales o modificaciones del medio) es necesario tratarlo. Cuando la agitación es primaria se relaciona con la propia enfermedad, de forma que va apareciendo conforme ésta avanza y llega a estar presente en todos los enfermos. Si es leve, como puede ser un

comportamiento repetitivo infrecuente, no suele precisar tratamiento. Si es más intensa se debe hacer un tratamiento conductual. Es fundamental identificar los posibles precipitantes del comportamiento anormal, de lo que se pueden deducir las estrategias a emplear. En general, es absolutamente imprescindible en esta situación intentar técnicas conductuales antes de emplear tratamientos farmacológicos.

Cuando la agitación es intensa se recurre al tratamiento farmacológico, aunque no suele ser muy útil a menos que el paciente quede sedado. Se suelen emplear los neurolepticos, ya expuestos en el apartado anterior, especialmente indicados si la agitación y agresividad se relacionan con el componente psicótico del proceso. No obstante, su uso en la agitación crónica es problemático por los efectos secundarios que causan y en cualquier caso es necesario suspenderlos periódicamente para comprobar si siguen siendo necesarios. Es posible que los neurolepticos modificados a dosis bajas tengan aquí una plaza especial. Si se desea obtener una acción aguda con efectos sedantes e hipnóticos se utilizan las benzodicepinas de vida media corta (loracepam y oxacepam, a dosis ya dichas), que no se deben emplear de forma crónica. Recientemente se aconsejan la trazodona a dosis comentadas, la buspirona a dosis de 5 gm/día ascendiendo

hasta 60 mg/día y la doxepina a dosis de 50 a 150 mg/día. En otro caso se pueden ensayar los estabilizadores del estado de ánimo, como la carbamacepina, a dosis de 200 a 1.200 mg/día, dependiendo de la edad y tolerancia. Esta medicación está especialmente indicada si existen además crisis epilépticas, pero es necesario controlar la aparición de leucopenia y la posible retención hídrica. El ácido valproico se ha mostrado efectivo en algunos pacientes a dosis de 1 a 1,5 g/día. La acción del propranolol tiene un período de latencia de cuatro a seis semanas. Se ha empleado en dosis de 80 a 600 mg/día, pero quizás sean igualmente efectivas dosis de 10 a 80 mg/día (Alberca 1998a, Alberca 1998b).

La EA altera profundamente el sueño, probablemente en relación con una pérdida de los mecanismos que gobiernan el sueño REM y no REM. La consecuencia es la aparición de alteraciones del ritmo vigilia-sueño, fragmentación del sueño e insomnio. El insomnio se acompaña a veces de hipersomnia diurna y el vagar puede llegar a ser un problema de primera magnitud durante la noche. El objetivo del tratamiento debe ser disminuir el insomnio y la confusión nocturna del enfermo con objeto de mejorar su calidad de vida y disminuir los problemas que causa sobre familiares y cuidadores (Tabla 9).

En efecto, el *insomnio* es muy frecuente y puede repercutir sobre

las alteraciones del comportamiento y en especial sobre la agresividad. Su mejoría puede conseguir la mejoría de las alteraciones conductuales diurnas e incluso, quizás, un mejor rendimiento cognoscitivo. Por otra parte, la actividad y paseos nocturnos constituyen un problema de primera importancia para familiares y cuidadores y es característico que estos y otros trastornos conductuales aparezcan o se acentúen al anochecer («Sundown syndrome»). El tratamiento depende de la causa. Cuando el insomnio se debe a una depresión, ansiedad, dolor, etc., se debe tratar el proceso original. Si la alteración del sueño es primaria, pero leve, conviene ensayar primero medidas higiénicas y conductuales. Si se utilizan tratamientos farmacológicos se emplean en este orden: a) el zolpidem a dosis de 5 mg por la noche, sin sobrepasar 10 mg al día para evitar la ataxia y confusión que puede producir a dosis más altas. Si falla: b) se puede dar una a cuatro cápsulas de clormetiazol al ir a dormir, pero cuando el insomnio es intenso y de aparición aguda; c) puede tratarse por un período breve con 0,5 a 1 mg de loracepam. Como las benzodicepinas pueden causar una reacción paradójica, muchos prefieren: d) utilizar los neurolepticos que causan somnolencia y, en concreto, 25 a 50 mg de tioridacina, tratamiento preferible para el uso crónico, aunque se debe someter a vigilancia. Finalmente, si hay tras-

Tabla 9
ACTUACIÓN ANTE EL TRASTORNO DEL SUEÑO

1. Falta de sueño:

- a) Revisar la medicación que toma.
- b) Dejar una luz tenue en la habitación.
- c) Evitar que duerma durante el día y la siesta.
- d) Ir a la cama a una hora determinada, regularmente.
- e) Hacer algo de ejercicio unas horas antes de ir a la cama.
- f) Utilizar la cama solo para dormir.
- g) Evitar estimulantes, del tipo de la cafeína, te, alcohol, etcétera.
- h) Evitar medicaciones estimulantes, como amantadina, selegilina en su caso.
- i) Evitar medicamentos que «hagan despertar» al paciente, como diuréticos, etcétera.
- j) Tomar leche caliente o una infusión adecuada antes de ir a la cama.
- k) Si todo falla dar medicación: ver texto.

2. Hipersomnía diurna:

- a) Revisar las medicaciones (hipnóticos, tranquilizantes, etcétera).
- b) Plantearse si existe una depresión.
- c) Programar actividades «atractivas».
- d) Utilizar medicamentos con acción estimulante (fluoxetina, selegilina, etcétera).

tornos depresivos: e) hay que emplear antidepresivos que favorezcan el sueño, como la trazodona y mianserina. Cuando el insomnio es importante, la agitación nocturna puede llegar a obligar a internar al enfermo.

La *somnolencia diurna* puede estar relacionada con una depresión, con otros problemas médicos o ser debida a la medicación que recibe el paciente: ansiolíticos, hipnóticos, tranquilizantes y antidepresivos. La *somnolencia* causa menos problemas que el insomnio, pero conviene corregirla para mejorar la calidad del sueño nocturno. Deben emplearse pautas higiénicas (Tabla 9) y se debe dar medicación solo si el enfermo está apático, si la hipersomnía impide cuidarlo adecuadamente y si el número total de horas que duerme es muy alto. Cuando se debe a una depresión

se puede emplear la fluoxetina y en otro caso, selegilina y rara vez anfetaminas.

Las *crisis epilépticas* aparecen tardíamente. La frecuencia con que repiten suele ser baja, pero se dan antiepilépticos desde la primera crisis, por el posible efecto deletéreo que pudieran tener sobre la demencia. Un antiepiléptico clásicamente aconsejado es la fenitoina, en dosis iniciales de 150 a 200 mg/día, en una o dos tomas. La carbamacepina se elige si hay agitación, pero sus efectos secundarios a estas edades son frecuentes, el número de tomas diarias es mayor y precisa monitorización hematológica, lo que la hace menos recomendable. El valproico ha sido poco empleado y los barbitúricos se desaconsejan porque pueden causar reacciones paradójicas y empeorar la *somnolencia*. Como

estos pacientes mayores suelen recibir muchos tratamientos, si hay riesgo de que los antiepilépticos modifiquen los niveles y metabolismo de estas medicaciones se pueden emplear nuevos antiepilépticos que, como la gabapentina, carecen de estos problemas.

Los *trastornos de esfínteres* pueden ser sintomáticos de otros procesos o deberse a la propia enfermedad. La retención urinaria puede estar causada por los anticolinérgicos, psicotropos, agonistas alfa y betadrenérgicos, bloqueadores de los canales del calcio, los narcóticos y analgésicos y neurolépticos que tienen acción anticolinérgica. Si estas causas se descartan conviene hacer un estudio urológico adecuado.

La hiperreflexia del detrusor se trata con medicación de efecto anticolinérgico y relajante del músculo liso vesical, pero estos preparados tienen posibles efectos secundarios cognoscitivos y periféricos que deben ser vigilados. La poliuria se puede deber a los diuréticos, a la ingesta excesiva de líquidos o al alcohol, que se deben retirar. La incontinencia aparece primero durante la noche y suele ser preciso el uso de pañales y similares. Posteriormente, el paciente se orina en sitios inapropiados e igual sucede con el defecar. El cuidado de estos problemas, fundamentalmente no farmacológico, es muy importante en las fases finales para evitar las escaras de decúbito y su infección.

Los problemas con la *alimentación* son frecuentes. Casi la mitad de los pacientes pierden peso porque no se interesan por la comida, aunque a veces se debe a la medicación concomitante (fluoxetina por ejemplo). Solo rara vez se emplean medicaciones para solucionar este problema o hay que aumentar la riqueza calórica de los alimentos. El porcentaje de pacientes con una alteración de la *actividad sexual* es también muy elevado y cuando representa un peligro se puede tratar al varón con medorxyprogesterona 300 mg/semana im o con leuprolide.

Finalmente, la Tabla 10 muestra las indicaciones a seguir cuando el paciente con EA ingresa en un hospital determinado para someterse a un tratamiento o a una intervención quirúrgica.

Punto clave 8. Los trastornos conductuales aparecen conforme la enfermedad avanza, están presentes siempre cuando la demencia es severa y constituyen el motivo fundamental para el internamiento del paciente.

CONCLUSIONES Y RETOS

La enfermedad de Alzheimer, un proceso crónico e invalidante, representa un auténtico reto para la medicina actual. Su atención tiene un elevado coste, calculado en nuestro país en torno a los tres

Tabla 10
PRECAUCIONES ANTE EL INGRESO EN UN HOSPITAL

1. Advertir que es frecuente la aparición de cuadros confusionales agudos.
2. Procurar que haya familiares acompañando al paciente.
3. Explicar las rutinas hospitalarias.
4. Mantener la habitación iluminada de noche.
5. Dar solo las medicaciones imprescindibles.
6. Atender a las necesidades hidroelectrolíticas del enfermo.
7. Tratar las complicaciones: infecciones apenas surgidas.
8. Valorar si el significado del comportamiento anormal indica otro proceso.
9. En caso necesario administrar neurolépticos (haloperidol 5 mg, vía oral o i.m.).

millones de pesetas por enfermo y año. Se debe reflexionar sobre lo que esto supone desde el punto de vista personal, familiar y social. Cualquier acción que disminuya la frecuencia de la enfermedad, retrase su comienzo o mejore su expresión tiene una consecuencia inestimable, no solo a nivel personal sino también socioeconómico. El futuro se encuentra, por tanto, en corregir los factores etiopatogénicos, modificar los factores de riesgo, establecer una acción neuroprotectora eficaz, impedir la actuación de ciertos mecanismos fisiopatológicos y mejorar las manifestaciones de la enfermedad.

La acción investigadora más sencilla y en la que se pueden obtener resultados más inmediatos es la acción sintomática. No se debe menospreciar esta opción, aunque sus resultados no sean definitivos y no se consiga detener o curar la enfermedad. En efecto, la repercusión socioeconómica de la mejoría sintomática puede ser notable: se ha calculado que el uso de la tacri-

na conseguía un beneficio anual de unos 320 dólares USA (algo más de 53.000 pesetas al cambio actual), siendo la ganancia tanto mayor cuanto más precoz fuera el tratamiento. En otro trabajo (Ernst 1997) se ha visto que conseguir una mejoría de un punto en el MMSE de Folstein puede significar un ahorro por enfermos de hasta 1.100 dólares (más de 200.000 pesetas al cambio actual).

En este sentido, la atención sigue centrada en mejorar la efectividad de los nuevos inhibidores de la acetilcolinesterasa central, aunque algunas de sus ventajas quedan oscurecidas por sus efectos adversos (Schwartz y cols., 1996; Dyck y cols., 2000). Cada vez hay más evidencia de que el uso de anticolinesterásicos (y colinomiméticos en general) puede ser eficaz respecto a las alteraciones conductuales que causa la EA. Por otra parte, el campo de los agonistas de los receptores colinérgicos sigue abierto a la investigación (Bodich y cols., 1997; Dyck y cols.,

2000), en especial la acción sobre los receptores muscarínicos, que ha cautivado el interés porque el receptor postsináptico M1 (y el M4), relativamente conservado, parece jugar un papel no despreciable en la memoria y en el aprendizaje. Por desgracia, los medicamentos a utilizar deben ser muy selectivos para evitar los efectos secundarios por la estimulación de otros receptores situados fuera del cerebro. Algo parecido ocurre con los agonistas nicotínicos.

Por otra parte, y puesto que la enfermedad de Alzheimer altera numerosos sistemas de neurotransmisión, se plantea modificar los sistemas monoaminérgicos y el sistema GABA, o sistemas neuro-peptidérgicos. Una interesante posibilidad es la actuación de un solo medicamento de forma consecutiva o conjunta sobre múltiples sistemas de neurotransmisión.

El uso de agentes nootrópicos, el aumento de la utilización de glucosa y la corrección del metabolismo oxidativo son otras posibilidades, ya que son anormales en la EA. También se debería propiciar la investigación sobre el tratamiento de las alteraciones conductuales, que causan notables trastornos personales y familiares, provocan con frecuencia el internamiento del enfermo y un aumento enorme de los costes asistenciales. Se precisa establecer cual debe ser el uso de los nuevos antidepresivos, antipsicóticos, ansiolíticos, etc., en esta enfermedad.

Sin duda, el mayor esfuerzo debe dirigirse a impedir la actuación de las causas que originan la EA. En los casos hereditarios la causa está clara y sin duda, los tratamientos genéticos podrán impedir que se desarrolle la enfermedad en un futuro todavía algo lejano, aunque los genes son malas dianas terapéuticas.

Además, los casos hereditarios son muy infrecuentes, de forma que la atención se debe centrar sobre como evitar la acción de las posibles causas de la enfermedad en el resto de los pacientes. Para ello habrán de identificarse los factores etiológicos, que aún son desconocidos en gran medida. Los estudios epidemiológicos están descubriendo como la actuación sobre los factores de riesgo puede lentificar el curso de la enfermedad en determinados pacientes (Guo y cols., 1999).

Este camino es muy prometedor y sus resultados empiezan a estar al alcance de la mano. De igual manera, habrá de confirmarse en estudios adecuadamente diseñados (por cierto en vías de ejecución) si definitivamente los estrógenos y antiinflamatorios tienen el efecto preventivo que se les atribuye (Henderson, 1997; Stewart y cols., 1997) y un efecto terapéutico que está por demostrar.

Para que sea realmente eficaz, la acción neuroprotectora deberá ejercerse en los momentos más precoces de la enfermedad, antes de que aparezca una demencia, por leve que pudiera ser. Actualmente

el interés diagnóstico se ha desplazado hacia el llamado «deterioro cognoscitivo leve», una entidad clínica en la que el porcentaje de pacientes que desarrollan una demencia en años sucesivos casi decuplica lo normal. La acción positiva de tratamientos neuroprotectores se demostrará porque este porcentaje disminuirá, es decir, porque el fármaco lentificará el curso de la enfermedad. Otras acciones neuroprotectoras se encuentran en la Tabla 11.

Por supuesto, la acción protectora se puede conseguir mediante diferentes estrategias y, en especial, mediante la actuación de factores neurotróficos. El factor de crecimiento neural (FCN) se relaciona con el sistema colinérgico ascendente y se necesita para el desarrollo y crecimiento neuronal. Aunque el FCN no atraviesa la barrera hematoencefálica, se estudia utilizar otras formulaciones —spray nasal— o emplear moléculas que atraviesan la barrera o utilizar otras neurotrofinas.

Un avance fundamental ha sido poder disponer de modelos experimentales de la enfermedad (Emilien y cols., 2000). El hecho de que la mutación genética que favorece el depósito de amiloide haga aparecer indefectiblemente la enfermedad ha hecho pensar a la mayoría que esta sustancia es la principal responsable. Por tanto, la acción más importante, revolucionaria y de resultados probablemente cercanos será impedir la deposición de ami-

loide. Teóricamente existe la posibilidad de modificar la expresión del precursor de la amiloide, de impedir su aparición actuando sobre las enzimas que separan los péptidos insolubles, de dificultar su depósito modificando su configuración, de aumentar su degradación o de disminuir su toxicidad.

En la práctica, ya se han identificado las proteasas que contribuyen a la liberación del péptido $\text{A}\beta_{42}$ (Strooper, 1999). Estas proteasas son excelentes dianas terapéuticas y será sencillo encontrar inhibidores específicos que impidan su acción, con vistas a interrumpir la cadena que lleva a la enfermedad de Alzheimer. Por desgracia, estas proteasas están localizadas a nivel subcelular, lo que quiere decir que el medicamento habrá de atravesar tres barreras lipofílicas: hematoencefálica, celular y subcelular.

Finalmente, una nueva y revolucionaria idea permite tener esperanzas a muy corto plazo: la vacunación contra la sustancia amiloide. Si la inmunización en el ratón mutante se realiza antes de la octava semana impide el depósito de sustancia amiloide y si se realiza una vez que el depósito se ha establecido lo hace desaparecer en gran medida al mismo tiempo que mejoran otros cambios que produce la enfermedad (Schenk 1999). Los ensayos clínicos han comenzado en hospitales británicos y americanos y los resultados vendrán en poco tiempo.

Tabla 11
*POSIBLES ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS, PRESENTES Y FUTURAS,
EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER*

1. Actuaciones etiológicas:

- a) Terapia genética.
- b) Impedir la actuación de factores de riesgo.

2. Actuaciones fisiopatológicas:

- a) Impedir o dificultar el depósito de amiloide:
 - Impedir la acción de las b y g-secretasas.
 - Vacunación.
 - Otras acciones.
- b) Actuaciones reparadoras:
 - Transplantes.

3. Actuaciones neuroprotectoras:

- a) Vitamina E.
- b) Selegilina y otros inhibidores de la MAO B.
- c) Acción preventiva/terapéutica de los estrógenos.
- d) Acción preventiva/terapéutica de los antiinflamatorios.
- e) Otros procedimientos menos estudiados:
 - Antagonistas del calcio, agentes nootrópicos, ginko biloba, etcétera.
 - Neurotrofinas.

4. Acciones sintomáticas:

- a) Sobre la cognición:
 - Sobre el sistema colinérgico:
 - A nivel presináptico.
 - A nivel sináptico (Inhibidores de la colinesterasa).
 - Agonistas de los receptores colinérgicos:
 - Muscarínicos.
 - Nicotínicos.
 - Sobre otros sistemas.
 - Acciones mixtas.
- b) Sobre las alteraciones conductuales:
 - Depresión:
 - Antidepresivos clásicos.
 - Otros.
 - Alteraciones psicóticas:
 - Neurolépticos clásicos.
 - Antipsicóticos atípicos.
 - Ansiedad:
 - Benzodiazepinas.
 - Otros.
 - Alteraciones de la actividad:
 - Antipsicóticos, benzodiazepinas, etcétera.
 - Carbamacepina, valproíco, betabloqueantes.
 - Otros trastornos.

BIBLIOGRAFÍA

- Aisen PS, Davis KL, Berg JD. «For the Alzheimer's disease cooperative study. A randomized controlled trial of prednisone in Alzheimer's disease». *Neurology*, 2000; 54: 588-593.
- Alberca R. «Papel de la tacrina en la enfermedad de Alzheimer. Experiencia clínica en España. Resultados del estudio PAT». En: *Papel de la Tacrina en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer*. Barcelona: Prous Science, 1996; 27-43.
- Alberca R, Garzón F. «El donepezilo y la enfermedad de Alzheimer». En: Alberca R (ed.). *Medicine*, 1998; 7: 32-43.
- Alberca R. «Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer». En: Alberca R (ed.). *Demencias: Diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Editorial Masson, 1998a; 159-182.
- Alberca R. «Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer». En: Alberca R, López-Pousa S (eds.). *La enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: Editorial Panamericana, 1998b; 224-231.
- Alberca R, Gil-Néciga E, Salass D y cols. «Síntomas psicóticos y enfermedad de Alzheimer». *Neurología*, 2000; 15: 8-14.
- Anand R, Gharabawi G, Enz A. «Efficacy and safety of results of early phase studies with Excellontm (ENA-713) in Alzheimer's disease: an overview». *J Drug Develop Clin Pract*, 1996; 8: 109-116.
- Behl C, Davis J, Cole G y cols. «Vitamin E protects nerve cells from beta-amyloid protein toxicity». *Biochem Biophys Res Commun*, 1992; 186: 944-950.
- Bodich NC, Offen WW, Levey Al y cols. «Effects of xanomeline, a selective muscarinic receptor agonist, on cognitive function and behavioral symptoms in Alzheimer disease». *Arch Neurol*, 1997; 54: 465-473.
- Cohen-Mansfield J, Billing N. «Agitated behaviors in the elderly: 1. A conceptual review». *J Am Geriatr Soc*, 1986; 34: 711.
- Cummings JL, Kaufer D. «Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's disease: the cholinergic hypothesis revisited». *Neurology*, 1996; 47: 876-883.
- Drake EB, Henderson VW, Stanczyk FZ y cols. «Association between circulating sex steroid hormones and cognition in normal elderly women». *Neurology*, 2000; 54: 599-604.
- Dyck CH van, Newhouse P, Falk WE y cols., for the physostigmine study group. «Extended-release physostigmine in Alzheimer disease. A multicenter, double-blind, 12 week study with dose enticement». *Arch Gen Psychiatry*, 2000; 57: 157-164.
- Eagger SA, Harvey RJ. «Clinical heterogeneity: responders to cholinergic therapy». *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 1995; 9: 37-42.
- Emilien G, Maloteaux JM, Beyreuther K y cols. «Mouse models pave the way for therapeutic opportunities». *Arch Neurol*, 2000; 57: 176-181.
- Ernst RL, Hay JW, Feen C y cols. «Cognitive function and the costs of Alzheimer disease». *Arch Neurol*, 1997; 54: 687-693.
- Esiri M. «The basis for behavioural disturbances in dementia». *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1996; 61: 127-130.
- Friedhoff LT, Rogers SL. «Donepezil lengthens time to loss of activities of daily living in patients with mild to moderate Alzheimer's disease—results of a preliminary evaluation». *Neurology*, 1997; 48 (suppl.): A100.
- Freedman M, Rewilak D, Xerri T y cols. «L-deprenyl in Alzheimer's disease: cognitive and behavioral effects». *Neurology*, 1998; 50: 660-668.
- Gil-Neciga E, Alberca R, Serrano V y cols. «Behavioral disturbances in patients with Alzheimer's disease». *J Neurol Sci*, 1997; 150 (suppl.): S21.
- Goldberg RJ, Goldberg J. «Antipsychotics for dementia-related behavioral disturbances in elderly institutionalized patients». *Clin Geriatrics*, 1996; 4: 58-68.
- Greenberg SM, Tennis MK, Brown LB y cols. «Donepezil therapy in clinical practice. Randomized crossover study». *Arch Neurol*, 2000; 57: 94-99.
- Guo Z, Fratiglioni L, Zhu L y cols. «Occurrence and progression of dementia in a community population aged 75 years and older». *Arch Neurol*, 1999; 56: 991-996.
- Henderson VW. «The epidemiology of estrogen replacement therapy and Alzheimer's disease». *Neurology*, 1997; 48 (suppl. 7): S27-S35.
- Henderson VW, Paganini-Hill A, Miller BL y cols. «Estrogen for Alzheimer's disease in women: randomized, double-blind, placebo-controlled trial». *Neurology*, 2000; 54: 295-301.
- Kawas C, Resnick S, Morrison A y cols. «A prospective study of estrogen replacement therapy and the risk of developing Alzheimer's disease». *Neurology*, 1997; 48: 1.517-1.521.
- Loebel JP, Leivobici A. «The management of other psychiatric states. Hallucinations, delusions and other disturbances». *Medical Clinics North America*, 1994; 78: 841-859.
- Manly JJ, Merchant CA, Jacobs DM y cols. «Endogenous estrogen levels and Alzheimer's disease among postmenopausal women». *Neurology*, 2000; 54: 833-837.
- McGeer PL, Schulzer M, McGeer G. «Arthritis and anti-inflammatory agents as possible protective factors for Alzheimer's disease: a review of 17 epidemiologic studies». *Neurology*, 1996; 47: 425-432.
- Mega MS, Masterman DM, O'Connor SM y cols. «The spectrum of behavioral responses to cholinesterase inhibitor therapy in Alzheimer disease». *Arch Neurol*, 1999; 56: 1.388-1.393.
- Mulnard RA, Cotman CW, Kawas C y cols. «Estrogen replacement therapy for treatment of mild to moderate Alzheimer disease». *JAMA*, 2000; 283: 1.007-1.015.
- Rabasseda X. Rivastigmina. «Un inhibidor de la acetilcolinesterasa para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer». *Drugs of today*, 1999; 35 (suppl. 6): 1-20.
- Rogers SL, Doody RS, Pratt RD y cols. «Long-term efficacy and safety of donepezil in the treatment of Alzheimer's disease: fal analysis of a US multicentre open-label study». *Eur Psychopharmacol*, 2000; 10: 195-203.
- Sands L, Katz I, Schneide L. «Assessing individual patients for cognitive benefits from acetylcholinesterase inhibitors». *Alz Dis Assoc Disord*, 1999; 13: 26-33.
- Sano M, Ernesto C, Thomas RG y cols. «A controlled trial of selegiline, alfa-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease». *N Engl J Med*, 1997; 336: 1.216-1.222.
- Schenk D, Barbour R, Dunn W. «Immunization with amyloid-beta attenuates Alzheimer's disease-like pathology in the PDAPP mouse (see comments)». *Nature*, 1999; 400: 173-177.
- Schwartz BL, Hashtroudi S, Herting RL y cols. «d-Cycloserine enhances implicit memory in Alzheimer patients». *Neurology*, 1996; 46: 420-424.
- Stewart WF, Kawas C, Corrada M y cols. «Risk of Alzheimer's disease and duration of NSAID use». *Neurology*, 1997; 48: 626-632.
- Strooper B de, König G. «Alzheimer's disease: a firm base for drug development». *Nature*, 1999; 402: 471-472.

Tratamientos de Psicoestimulación

Lluís Tàrraga Mestre¹

EVOLUCIÓN DE LA ACTITUD TERAPÉUTICA ANTE LA DEMENCIA

Ha sido necesaria una lenta y progresiva evolución a lo largo de la historia para llegar al conocimiento que actualmente tenemos acerca de la demencia, así como a la actitud terapéutica a adoptar ante una persona afectada por este síndrome.

La sociedad y la comunidad científica están más sensibilizadas ante la problemática asociada a las demencias. Se han producido importantes avances en la intervención de la enfermedad. Las mejoras farmacológicas han conducido al desarrollo de fármacos específicos para el tratamiento de

la enfermedad de Alzheimer en sus fases leves y moderadas. Estos tratamientos, sin embargo, siguen siendo sintomáticos y no etiológicos. La investigación farmacológica, basada en el conocimiento y control de la génesis de los procesos neurodegenerativos primarios que provocan demencia, no se ha mostrado aún eficaz en la prevención y control de la muerte neuronal.

Paralelamente, la sociedad ha experimentado una humanización y sensibilización ante el concepto de enfermedad. Ya la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1978, proclamaba el derecho a la salud como un estado de bienestar completo, físico, psíquico y social, incluyendo el equilibrio psicológico y la inserción social. Como consecuencia de esta nueva forma de entender salud y enfermedad, así como del interés mostrado por algunos profesionales de la salud

¹ Agradecimientos: Marina Guitart Pinedo A, psicóloga por su colaboración en la revisión y actualización bibliográficas.

en la búsqueda de mejoras asistenciales, se llegó al diseño y puesta en práctica de variadas estrategias terapéuticas de intervención en el campo no farmacológico dirigidas a la persona con demencia y que han mostrado resultados prometedores. Sin embargo, estas intervenciones no farmacológicas tuvieron que afrontar, inicialmente, una actitud nihilista, un rechazo o incredulidad acerca de sus beneficios.

La ausencia de una visión globalizadora y ecológica de la persona con trastorno cognitivo orgánico degenerativo y la infravaloración de sus capacidades residuales, así como la inexistencia de un marco teórico, la imprecisión metodológica, la dificultad en la medición de las mejoras obtenidas sobre variables cualitativas y la carencia de una sistemática adecuada en el análisis de resultados, sumadas todas estas razones a la precariedad de medios de las instituciones pioneras han dificultado la exposición científica y demostración de los beneficios conseguidos con estos procedimientos. Estas razones han sido las causas principales que redujeron los tratamientos no farmacológicos a una simple atención social de estos enfermos.

Afortunadamente, de esta actitud escéptica, se ha pasado al respeto por este tipo de intervenciones. La comunidad científica y la opinión pública están hoy día más sensibilizadas para aceptar que la intervención sobre el tratamien-

to de la demencia es mucho más amplia que el farmacológico. Ahora, no resulta extraño hablar de psicoestimulación en ambientes sanitarios vinculados a las demencias y, especialmente, en las instituciones sociosanitarias como residencias, hospitales y centros de día, lo que es aún más significativo por el cambio de actitud atencional que ha significado. En la II Conferencia Nacional Alzheimer celebrada en Bilbao en Octubre de 1999, más del 30% de las comunicaciones referenciaban diversas estrategias de estimulación, programas e intervenciones no farmacológicas en el tratamiento de las demencias.

Diversas guías de consenso elaboradas por prestigiosas sociedades científicas relacionadas con el diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer y otras demencias afines, como la Sociedad Española de Neurología o la Sociedad Española de Psiquiatría, entre otras, aconsejan la aplicación de tratamientos no farmacológicos y animan a la creación de unidades específicas en sus documentos que se encuentran en publicación.

La aplicación de terapias no farmacológicas en el tratamiento de los trastornos cognitivos y de la conducta debe suponer la complementariedad del tratamiento farmacológico. Es decir, la mejoría clínica que aportan los nuevos fármacos, limitada en el tiempo y en la intensidad, ha de verse incrementada cuando el enfermo se encuentra en

un medio protésico, activador y socializante, donde se administren dichas terapéuticas (Boada y Tárraga, 1998). Permiten, además, la mejora de la calidad de vida y la reducción del aislamiento de las personas que padecen la enfermedad, así como el retardar o evitar su institucionalización. La tendencia actual es la visión cada vez más holística del paciente con demencia, proponiéndose, por lo tanto, intervenciones multifactoriales que actúen en cada uno de los elementos de la constelación etiopatogénica con el fin de mejorar y enlentecer el proceso degenerativo a corto y medio plazo (Khatchaturian, 1994).

El conocimiento del proceso crónico, progresivo e irreversible de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias afines no debe conducir a una actitud nihilista, la cual favorece el deterioro acelerado de las capacidades residuales, y ha de perseguir la aplicación ética y equitativa de cualquier estrategia terapéutica fundamentada en conocimientos científicos.

Así, las personas con demencia tienen unas necesidades especiales que deben ser atendidas a fin de reducir el impacto de sus síntomas. Tradicionalmente, el cuidado del paciente con demencia ha estado a cargo de la familia, recayendo el peso de su atención en un sólo familiar, que, hoy por hoy, carece de formación idónea para intervenir y dar respuesta adecuada a procesos tan complejos, clí-

nicos y emocionales, como la demencia (Tárraga, 1997). Por otro lado, los centros residenciales tradicionales no disponen tampoco de recursos ni personal adecuado para el correcto manejo de las personas demenciadas, y, como consecuencia, los dementes institucionalizados en estos centros no reciben la atención que necesitan, contribuyendo a su confusión y desorientación, impidiendo el desarrollo de sus capacidades y su bienestar personal.

En España, en la actualidad, existen recursos asistenciales específicos tanto de atención domiciliaria como las unidades de día terapéuticas, si bien son insuficientes y su ubicación no llena toda la geografía, como habría que desear. Estas unidades específicas representan un servicio de asistencia interdisciplinaria en las que se utilizan técnicas de psicoestimulación cognitiva, motriz y psicoafectiva, contemplando a la vez el mantenimiento y la reeducación de las actividades de la vida diaria y de las habilidades instrumentales del paciente (Tárraga, 1994a).

Así, los espacios destinados a la atención de día sociosanitaria disponen de evidentes ventajas con relación a los servicios tradicionales. Se ofrece un nivel asistencial imprescindible para mantener integrado al demente en su entorno familiar, estimulando sus facultades no deterioradas y manteniendo durante el mayor tiempo posible

aquellas que están en vías de extinción (Durante Molina y Polonio López, 1996) a la par, disminuye el peso de la carga familiar, mejora la calidad de vida del paciente, facilita el alta hospitalaria y retarda o evita la institucionalización prematura (Pla de Salut de Catalunya: Quadern n.º 10, 1998).

Diversos gobiernos del país o autonómicos crean programas, como el Plan Nacional Alzheimer o el *Programa Vida als Anys*, constituyen consejos asesores de psicogeriatría o similares, o planifican los recursos más adecuados desde la perspectiva de intervención socio-sanitaria. Fundaciones e instituciones privadas animan desde diversas perspectivas la investigación, la elaboración de material propio y adecuado, la creación de nuevas unidades de servicios o mejora de las ya existentes, la formación de los profesionales y educación y apoyo de los familiares de enfermos. Si bien todos los recursos son pocos y se hace patente una gran carencia de servicios y unidades específicas, así como la necesidad de mejorar la formación de muchos de los profesionales dedicados, algo, pues, está cambiando en nuestra sociedad para contener esta terrible plaga como es la Enfermedad de Alzheimer.

Sin embargo, todavía hoy, en las puertas del siglo XXI, el tratamiento de la demencia continúa siendo una asignatura pendiente, aún se desconoce el remedio eficaz

para curar y ni siquiera detener el deterioro cognitivo producido por las enfermedades demenciantes. Esta realidad, más que desmoralizar, después de analizar la progresiva evolución a lo largo del tiempo y constatar así la clara mejora de la atención terapéutica y social proporcionada a las personas con demencia, ha de suponer un incentivo para continuar sembrando y recogiendo los frutos de tantos esfuerzos, de tantos recursos destinados a la resolución de un problema del que nadie es ajeno. Se ha de abogar por la elaboración de más estudios con una metodología más precisa que permita obviar las carencias de estudios anteriores.

LA BASE CIENTÍFICA DE LOS TRATAMIENTOS DE PSICOESTIMULACIÓN EN LAS DEMENCIAS

La aplicación de las terapias cognitivas y conductuales en el dominio de los trastornos orgánicos es posible gracias a las interacciones existentes entre las bases biológicas, psicológicas y sociales del funcionamiento humano, de tal manera que incidiendo en uno de dichos dominios puede incidirse también de forma indirecta en los otros dos.

El punto de partida con base científicamente demostrada, en el que se asienta la intervención terapéutica no farmacológica en el

campo de las demencias, es la capacidad plástica del cerebro. Existe neuroplasticidad en el cerebro anciano. La estimulación apropiada y constante puede producir modificaciones favorables en la estructura y funcionamiento del cerebro de personas ancianas (Cotman y Nieto Sampedro, 1982; Baltes y Baltes, 1993).

El sistema nervioso mantiene durante toda la vida del organismo la capacidad de modificación anatómica y funcional (Nieto Sampedro, 1996), incluso en el demente, si bien en menor intensidad (Barroso, 1994). Así, las personas con demencia mantienen cierta capacidad de neuroplasticidad, un potencial de plasticidad cognitiva, de aprendizaje, o capacidades de reserva que pueden ser desarrollados y estimulados a fin de modificar y optimizar su adaptación al medio, especialmente en los estadios leve y moderado, donde el proceso neurodegenerativo no está tan avanzado.

Existe una capacidad de aprendizaje manifiesta en los cambios de conducta, adecuación a nuevos estímulos y ambientes, mejora de habilidades instrumentales, abandonadas por el desuso, y en la adquisición de esquemas y estrategias. Esta capacidad de reserva cognitiva se basa en la plasticidad adaptativa cerebral, es decir que, ante estímulos ambientales, el cerebro tiende a modificarse estructural y funcionalmente: a más estímulo

mayor aumento de la intensidad neuronal. A partir de estas premisas, se ha desarrollado el concepto de "dependencia de uso", que postula que las únicas sinapsis que perduran son las que se activan de forma regular, las otras degeneran y son eliminadas (Mahieux y Gely-Nargeot, 1997).

CONCEPTOS GENERALES DE LOS TRATAMIENTOS DE PSICOESTIMULACIÓN

El término de psicoestimulación hace referencia al conjunto de estímulos generados por la neuropsicología intervencionista, con finalidad rehabilitadora (Uzzell y Gros, 1986; Tàrraga, 1991). No se trata de una sobreestimulación desorganizada, tan negativa al enfermo con demencia, sino de una estimulación lo más individualizada posible y, por tanto, adecuada a las capacidades funcionales residuales que le permitan su ejercicio y el despertar de aquellos olvidos abandonados. Para ello, se deberá partir de una exhaustiva evaluación neuropsicológica que permitirá la programación reeducativa o terapéutica a desarrollar fundamentada en la diferenciación específica de cada sujeto, lo que determina la peculiaridad propia de este tipo de intervenciones. Es preciso matizar que la rehabilitación en los procesos degenerativos deberá entenderse como el mantenimiento de las funciones o el enlentecimiento de su deterioro, y no como

restitutio ad integrum, esto es, el alcanzar el estado premórbido.

El objetivo básico de los tratamientos de psicoestimulación es el de favorecer la neuroplasticidad mediante la presentación de estímulos, debidamente estudiados, que eliciten las capacidades intelectuales, emocionales, relacionales y físicas de forma integral. De este modo, el deterioro puede paliarse y compensarse o también puede retardarse (Vega y Bueno, 1996). Así, la estimulación cognitiva pretende realizar tareas tendentes a activar y mantener las capacidades mentales utilizando un conjunto de técnicas que incluyen actividades de estimulación de la memoria, la comunicación verbal, el reconocimiento, el ritmo y la coordinación, el esquema corporal (Peña-Casanova, 1999).

Cabe añadir que el rendimiento de las personas, y por ende, de los ancianos, en muchas áreas de su vida es inferior a su nivel de competencia. Las personas raramente rinden al límite de sus capacidades y parecen tener una capacidad cognitiva de reserva que puede activarse mediante el aprendizaje, el ejercicio o el entrenamiento (Baltes y Baltes, 1993). Así, un ambiente enriquecido, estimulante, facilitará una reorganización controlada, guiada, mediante las estrategias reeducativas apropiadas, de los recursos residuales disponibles, permitiendo a los pacientes mantener su autonomía (Rotrou, 1992).

Los modelos cognitivos tienen en común el establecer estrategias individuales de tratamiento cognitivo a partir del nivel de deterioro del paciente. Se sustentan sobre la base de que es posible conseguir respuestas optimizadas si se parte del nivel deficiente de cada paciente y persiguen la prevención de la pérdida funcional, así como el mantenimiento de las habilidades residuales y de las actividades de la vida diaria o recuperación de las olvidadas.

MODELOS DE TRATAMIENTO DE PSICOESTIMULACIÓN

Terapia ocupacional

El enfoque de trabajo de la terapia ocupacional propone una metodología de actuación, más que un método terapéutico, en el que la intervención se realiza mediante la utilización de numerosas técnicas de tratamiento para los déficits funcionales que acompañan a las demencias y otros trastornos cognitivos, adaptándose en todo momento al nivel cognitivo del paciente. Las actividades, base fundamental de la terapia ocupacional, se analizan con el fin de ajustarlas a las capacidades de la persona dentro de su vida diaria, de sus intereses y de sus interacciones sociales (Durante Molina y Altimir Losada, 1998). El terapeuta ocupacional debe valorar qué clase de

asistencia es necesaria para obtener las mejores respuestas. Así las adaptaciones se realizan de acuerdo con el nivel cognitivo, las necesidades y los deseos de cada individuo, con el objetivo de mejorar la capacidad funcional y promover la autoestima, la dignidad y la autonomía (Durante Molina y Polonio López, 1996).

Mantenimiento de las actividades de la vida diaria

Los programas de intervención para la rehabilitación y mantenimiento de las actividades de la vida diaria pueden utilizar también diversas estrategias de psicoestimulación mediante el uso del refuerzo o el desarrollo de estrategias de memoria de procedimiento. La repetición de ciertas tareas puede facilitar, no sólo su mantenimiento sino la aparición de capacidades cognitivas que habían estado olvidadas por el desuso, que no perdidas.

Terapia de reminiscencia

La terapia de reminiscencia provocada y controlada se caracteriza por la elicitación de las experiencias y vivencias del paciente, llevar a la consciencia su historia personal a través de los recuerdos, a fin de mejorar la memoria, y estimular la conversación. La utilización de material audiovisual, películas, fotografías,

utensilios, atuendos, etc., facilita el recuerdo y conduce a los pacientes a hablar y comunicarse entre ellos, animando recuerdos que yacían en el olvido. A través del recuerdo se facilita la comunicación, ayudando a emerger de la actitud autista en la que muchos pacientes quedan sumidos. Se facilita la expresión, la verbalización de sensaciones, recuerdos y emociones que pueden ser elicitados como consecuencia de la utilización de estímulos facilitadores.

Programas de entrenamiento de la memoria

Diversos autores han elaborado y desarrollado distintos programas para el entrenamiento de la memoria, si bien la mayoría de estos programas han sido utilizados con personas mayores no demenciadas, muchas de las estrategias de estos programas pueden ser utilizadas también en personas que padecen demencia. En estos tratamientos se pretende estimular, mediante el entrenamiento y la realización de diversos ejercicios, la concentración, el lenguaje, la capacidad de memorización o aprendizaje, la reproducción o denominación y la formulación o desarrollo de la capacidad de formular o resolver problemas y expresarlos verbalmente. Existen múltiples técnicas y ejercicios de aprendizaje, así como estrategias mnemotécnicas, para mejorar el

registro, el almacenamiento y la recuperación de la información como la visualización, la categorización, el método de la cadena, el agrupamiento y las palabras gancho, así como la atención voluntaria, la estructuración intelectual y organización de la información, las referencias espaciales, las técnicas asociativas o la repetición entre otras.

En España, autores como Fernández-Ballesteros y sus colaboradores (1992) y Montejo Carrasco y sus colaboradores (1997) han aplicado programas de entrenamiento de memoria de este tipo. Así, Montejo Carrasco y sus colaboradores (1997) han elaborado un programa de memoria, en la Unidad de Memoria del Ayuntamiento de Madrid (UMAM), con los objetivos principales de mejorar la calidad de vida, mantener la capacidad funcional y conseguir la autonomía y la independencia de los sujetos mayores de 65 años con trastornos de memoria. Su programa de entrenamiento pretende compensar y disminuir tales déficits mnésicos mediante la aplicación de diversos módulos de tratamiento; estimulando diversos procesos cognitivos (atención, concentración, percepción, lenguaje...), enseñando estrategias específicas de memoria (visualización, asociación, organización, categorización, repetición, elaboración semántica); y, a su vez, aportando conocimientos sobre conceptos de memoria y la aplicación a la vida diaria de los conoci-

mientos y las estrategias aprendidas y practicadas en las sesiones.

El entrenamiento de reparación de las habilidades cognitivas es una de las intervenciones destinadas a proveer el condicionamiento cognitivo que permita el mantenimiento de las habilidades funcionales de personas demenciadas actuando sobre los trastornos perceptivos, mnésicos y del lenguaje (Beck y col., 1988).

La remotivación es una técnica utilizada con pacientes retraídos o confusos, con alteraciones cognitivas y afectivas, consiguiendo que muestre mayor interés por su entorno y estimulando las habilidades del paciente para relacionarse y comunicarse con otras personas (Durante Molina y Altimir Losada, 1998).

Existen además diversos tratamientos de rehabilitación y entrenamiento de las funciones cognitivas informatizados, realizados con ordenadores. Cabe citar el programa Grador, que ha sido desarrollado en España, y por lo tanto se encuentra adaptado desde el inicio a nuestro entorno cultural. Éste es un programa, tanto de evaluación como de rehabilitación, que se basa en el método clásico de estimulación, consistente básicamente en la aplicación sistemática y reiterada de ejercicios y pruebas seleccionadas por el terapeuta, según el nivel de dificultad necesario, que se dirigen a solucionar la deficiencia y que tiene la ventaja de efectuar simul-

táneamente una evaluación neuropsicológica con lo que se puede conocer la progresión del paciente en el tiempo (Fundación Intrás, 1999). Este programa emite refuerzos positivos y negativos según corresponda, tratando en todo momento de evitar que el paciente se sienta frustrado en sus respuestas y motivando al paciente a continuar con las pruebas, así como a mantener unos niveles de atención suficientes.

Recientemente, se han desarrollado diversos materiales específicos que han venido a llenar el inmenso vacío existente en nuestro país, como la caja de Peña-Casanova «Activemos la mente», patrocinada por la Fundación La Caixa; o la publicación de la Fundación ACE, «Volver a empezar», que desarrolla el Programa de Psicoestimulación Integral (PPI) en lo que se refiere al taller de estimulación cognitiva, sirviendo de pauta y modelo para la elaboración de ejercicios prácticos para familiares y especialmente para aquellos profesionales dedicados a este menester (Tárraga, Boada, Morera, Domènech, Llorente, 1999).

EL PROGRAMA DE PSICOESTIMULACIÓN INTEGRAL (PPI)

Ante la necesidad de establecer un tratamiento global del proceso, que traspasara la atención mera-

mente socioasistencial, se diseñó un programa que reuniese diferentes técnicas de estimulación cognitiva, motora y psicoafectiva a fin de dar respuesta a la plena problemática de la demencia, favoreciendo y potenciando, a la vez, el tratamiento farmacológico que recibieran y aceptara el reto de la reeducación del enfermo con demencia.

El Programa de Psicoestimulación Integral (PPI) es una estrategia terapéutica fundamentada en la neuroplasticidad cerebral y basada en la neuropsicología cognitiva, la terapia de modificación de conducta y el estado biopsicosocial de la persona con demencia, con el fin de mejorar o enlentecer el proceso clínico evolutivo a corto y medio plazo.

Utiliza el término «programa» ya que se establecen unas pautas de actuación global para cada enfermo, en relación con su estado clínico y características personales premórbidas, previa historia personal y familiar, evaluación clínica y neuropsicológica. El término «psicoestimulación» tiene su razón de ser en base de las intervenciones terapéuticas que, implícita o explícitamente, persigue la neuropsicología mediante la estimulación y rehabilitación de las funciones cognoscitivas. Finalmente, el calificativo «integral» viene justificado por la atención global al paciente y su entorno familiar. Esto es, integral, tanto en sus déficit como en sus excesos, como integrador en su ecosistema, en el

entorno familiar y social, entendiéndose que toda enfermedad tiene una raíz biológica, social y cultural.

El PPI se aplica desde el año 1991 en el centro de día terapéutico *Alzheimer Centre Educativa* de Barcelona. El protocolo terapéutico consta de diagnósticos neurológico y neuropsicológico más entrevista familiar, con el fin de elaborar la historia e informe social del paciente. Con los resultados de la exploración neuropsicológica, más los datos de la anamnesis, se prepara un programa específico individualizado para la psicoestimulación de las funciones cognitivas que presentan algún déficit o se hallan preservadas.

Los enfermos participan diariamente, de lunes a viernes, durante 8 horas, en diversas actividades que incluyen el taller de psicoestimulación cognitiva; el taller de psicoexpresión mediante el movimiento, cinesiterapia, musicoterapia, juegos de actividad física y relajación; el taller de reminiscencia; el taller ocupacional y la intervención para el mantenimiento de las actividades de la vida diaria. Todo ello siempre en un medio protésico y asociado a la intervención a la familia, mediante sesiones de soporte y descarga grupales, a la par que se elaboran estrategias que favorecen el conocimiento de la enfermedad y su trato. Se trata pues, de un programa integral que incide tanto en la esfera cognitiva como psicofísica y social de la persona demencia-

da. Actúa sobre la totalidad de la persona y trata con rigor aspectos importantes de los pacientes con demencia, como son el equilibrio emocional, el estado anímico, la participación en las actividades, el descubrimiento y uso de habilidades olvidadas y los cambios conductuales, sin olvidar al familiar cuidador, pieza clave para el mantenimiento de la estabilidad emocional del propio enfermo.

La historia natural de la enfermedad de Alzheimer nos permite aplicar durante todo el proceso evolutivo un modelo de tratamiento de forma continuada en el tiempo, planificando la estrategia terapéutica, entendida tanto desde un abordaje farmacológico como no farmacológico (Boada y Tárraga, 1998) que englobe al paciente y a su grupo familiar desde una visión holística y ecológica. Los pacientes con demencia pueden mostrar un amplio rango de alteraciones cognitivas, síntomas conductuales y cambios de humor. Como resultado, requieren un plan de tratamiento individualizado y multimodal (APA, 1997).

El PPI es un programa que aglutina diversas estrategias terapéuticas no farmacológicas que han mostrado su eficacia en las publicaciones existentes y, con base en estos conocimientos, se asiste al individuo atendiendo a su estado biopsicosocial. Estas estrategias son aplicadas con continuidad, siguiendo una metodología de

trabajo preestablecida y realizando el seguimiento evolutivo y el análisis de sus resultados a través de pruebas y baterías estandarizadas. El tratamiento debe ser aplicado de manera continua a fin de mantener las funciones recuperadas y las nuevas adquiridas, mientras la evolución del proceso lo permita, planificando la estrategia terapéutica, entendida tanto desde un abordaje farmacológico como no farmacológico, que englobe al paciente y a su grupo familiar desde una visión holística y ecológica.

Programa de Psicoestimulación Integral (PPI)

Tárraga L & Boada M, 1991

«El PPI es un conjunto de estrategias terapéuticas, no farmacológicas, concebido para reestablecer, rehabilitar y enlentecer el proceso clínico evolutivo de la EA y otras demencias».

Utiliza las técnicas de la neuropsicología cognitiva aplicadas a la estimulación funcional de la vida diaria del sujeto en las esferas cognitiva, conductual, psicoafectiva y motriz, para favorecer y mantener su autonomía. Establece pautas de actuación individual y grupal. Ofrece atención integral e integradora al paciente y sus familiares en el contexto de una intervención biopsicosocial.

En qué se fundamenta:

- En la evidencia de la plasticidad cerebral.
- En la aplicación práctica de la neuropsicología cognitiva.
- En las técnicas de modificación de conducta.

Variables para elaborar el programa personalizado:

- Protocolo diagnóstico: neurológico, neuropsicológico y social.
- Estado psicoafectivo y del comportamiento.
- Grado de escolarización.
- Bagaje cultural y profesión.
- Habilidades y capacidades premórbidas.
- Aficiones.

Talleres: Actividades grupales:

- Taller de estimulación cognitiva.
- Talleres de reminiscencia.
- Talleres de cinesiterapia, psicoexpresión, musicoterapia.
- Taller ocupacional.
- Mantenimiento de las AVD.

Psicoestimulación cognoscitiva:

- Razonamiento, atención-concentración.
- Orientación.
- Memoria.
- Lenguaje: verbal y escrito.
- Praxias.

- Gnosias.
- Aritmética y cálculo.
- Asociación-ordenación.

Condiciones de las actividades:

- Han de tener sentido para la persona.
- Deben reforzar su rol.
- Maximizar el potencial residual.
- Ser confortables y agradables.
- Propiciar el contacto social.
- Fomentar la autoestima.
- Dignificar a la persona.

El cuidador debe procurar:

- Controlar el medio.
- Atender el ritmo individual.
- Ayudar sólo si es preciso.
- Estructurar la sesión con flexibilidad.
- Dar las consignas con claridad y brevedad.

TEMPORALIZACIÓN DE LAS ACTIVIDADES DIARIAS

10-11 horas:

- Acogida y desayuno²

11-13 horas:

- Taller de psicoestimulación cognitiva²

13-14 horas:

- Taller de cinesiterapia y psicoexpresión²

14-16 horas:

- Almuerzo y sobremesa²

16-18 horas:

- Taller ocupacional²

El *Taller de psicoestimulación cognoscitiva* se dirige a personas con diagnóstico de demencia en estadios leve a moderada. El taller está formado por un conjunto de ejercicios grupales e individuales adecuados al grado de deterioro de cada paciente con el objetivo terapéutico de maximizar las capacidades residuales, recuperando funciones o actividades instrumentales latentes, y recuperar y/o mantener las funciones deficitarias.

Se organiza en grupos de ocho a diez personas, homogéneos en cuanto al diagnóstico y grado de deterioro, en sesiones diarias de una hora y media. Se ofrecen varios niveles diferentes de dificultad, relacionados con el grado de deterioro, el tipo de respuesta y aceptación del paciente, atendiendo especialmente la conservación del lenguaje: demencias leves, leves moderadas, moderadas y moderadamente graves. Este último grupo se subdivide en dos atendiendo a la tipología del paciente: pasiva e hiperkinética, pues los enfermos con acatisia acostumbra a presentar más alteraciones de conducta, escasa motivación y atención muy dispersa, por lo que requieren un tratamiento bien diferenciado.

Se inicia a partir de la reorientación en el tiempo, lugar y persona;

reconocimiento de los otros miembros del grupo y del educador, utilizando prótesis mnésicas de refuerzo que faciliten el reconocimiento y recuerdo de sus nombres. Se proponen tareas destinadas a la elaboración del lenguaje mediante ejercicios de categorización y fluencia semántica, imaginación visual, lenguaje verbal y lectoescritura. Se proponen también, tareas de memoria mediante la evocación de recuerdos inmediatos y diferidos, reconocimiento visual y auditivo. Se trabaja, a su vez, el cálculo numérico y las praxias. Las distintas funciones cognitivas que se trabajan corrientemente están muy interrelacionadas y suelen actuar al unísono al ser elicitadas por un estímulo cognitivo. Es importante adecuar el nivel de exigencia, simplificando las tareas a medida que avanza la enfermedad, proporcionar ayudas de carácter gráfico al paciente y potenciar hábitos de utilización de ayudas o prótesis mnemotécnicas (Tárraga, Boada, Morera, Domènech, Llorente, 1999).

El *taller de psicoexpresión* pretende paliar la pérdida de la capacidad para coordinar el movimiento, para la memoria de las secuencias motrices, la estructuración espacio/temporal y de la movilidad general que se observa en las demencias. Sus consecuencias, que aparecen a lo largo del curso evolutivo de la enfermedad, son la minimización y rigidez del movimiento, enlentecimiento e insegu-

ridad del gesto, falta de intencionalidad del movimiento, inhibición, pasividad, sedentarismo, oposicionismo e involución de la motricidad. Así, este taller contempla los aspectos más característicos de la función motriz en el envejecimiento y en la demencia: disminución de la sensibilidad propioceptiva, visual y vestibular, aumento del tiempo de reacción, enlentecimiento de los reflejos de enderezamiento, disminución del tono y la fuerza muscular, cambios en la marcha, hipotensión ortostática, mayor prevalencia de enfermedades y polifarmacia. Así, en el taller de psicoexpresión se propicia y estimula la motricidad voluntaria y automática, la coordinación, la orientación y las funciones cognitivas visoespaciales a través del movimiento como elemento terapéutico. Se utilizan las técnicas de la cinesiterapia, musicoterapia y juegos de activación física para terminar siempre con una breve relajación.

Se organiza este taller en grupos homogéneos respecto al diagnóstico, deterioro del paciente, capacidad motriz y actitud participativa grupal, en sesiones diarias de una hora. Es conveniente realizar esta actividad después de una tarea de estimulación cognitiva que requiera concentración y se recomienda finalizar con una sesión de relajación de corta duración. Se desarrolla en forma de ejercicios grupales e individuales que faciliten la coordinación, memoria motriz, las secuen-

² AVD, aseo y WC.

cias motrices habituales, la estructuración del espacio, la movilidad general y el lenguaje corporal. El empleo del juego colectivo, mediante la utilización de cuerdas, pañuelos, aros, bolos, dianas, globos, pelotas, empleando la música como acompañamiento rítmico, facilita el movimiento, la participación y la espontaneidad. La música estimula el recuerdo y evoca sensaciones normalmente agradables; facilita la expresión gestual y la comunicación no verbal y favorece el movimiento a la vez que ayuda a reducir el nivel de ansiedad y estrés.

Se pretende favorecer la consciencia y utilización del yo, mantener el esquema corporal, ejercitar la coordinación motora, entrenar los movimientos básicos de la vida diaria, estimular al paciente a realizar tareas cotidianas, favorecer la orientación en espacio, tiempo y persona, mantener una buena disponibilidad corporal (flexibilidad, movilidad articular, tonificación muscular), mejorar el contacto corporal y la respuesta táctil, aumentar la integración grupal mediante el juego, el ritmo y la participación, mantener la movilidad intencional dirigida a un objeto, ilicitar la coordinación mutua de las diversas percepciones y facilitar reflejos y automatismos.

El *taller ocupacional* trata de ofrecer distintas modalidades de trabajos manuales táctiles, cómodos, agradables, divertidos y sobre todo útiles y con sentido, según las

habilidades residuales y los intereses premórbidos del enfermo. Los objetivos principales que se derivan de la aplicación del taller ocupacional son los de prevenir el mayor declive funcional del paciente, mantener las habilidades que conserva y rehabilitar las habilidades residuales de los pacientes, así como compensar, en la medida de lo posible, los déficits que no puedan ser rehabilitados. Es recomendable adecuar las tareas a las capacidades residuales del paciente, aprovechar sus aficiones y gustos personales (costura, dibujo, manualidades, modelaje, maquetismo, etc.), así como buscar tareas aplicables a actividades de la vida diaria del paciente.

Las *actividades instrumentales de la vida diaria* son ejercitadas para garantizar, durante el mayor tiempo posible, el mantenimiento de su autonomía funcional en la vida diaria. Las actividades de la vida diaria que se ejercitan en este programa incluyen el control de esfínteres, higiene bucal, aseo personal, uso adecuado de los cubiertos, mantenimiento de la conducta alimentaria y habilidades del vestir. Estas habilidades pueden descomponerse en distintos pasos para facilitar su ejecución, así, por ejemplo, la conducta de lavarse la boca incluye muchos componentes en los que el cuidador puede incidir con instrucciones, verbales o manuales, para ayudar al paciente cuando presenta dificultades.

Los resultados de la aplicación del PPI en las personas con demencia, especialmente con Enfermedad de Alzheimer, hacen evidentes los beneficios derivados de su práctica. El PPI es una estrategia terapéutica que mantiene prácticamente estable durante un año la evolución clínica del deterioro y las actividades de la vida diaria. A medio plazo, seis meses, obtiene mejoras estadísticamente significativas en los distintos grupos de demencia analizados, incluyendo los pacientes con demencia tipo Alzheimer. A largo plazo, un año, todos los grupos mantienen mejoras con respecto a la evaluación basal, si bien el comportamiento de cada grupo es distinto: los sujetos con demencia de tipo subcortical mejoran más que los de demencia vascular, y éstos más que los que tienen Enfermedad de Alzheimer. Las personas que sufren Enfermedad de Alzheimer en los aspectos cognoscitivos presentan una mejoría creciente durante los 6 primeros meses para ir disminuyendo progresivamente hasta anular, al año, la mejora conseguida. La diferencia entre la puntuación obtenida y la que le hubiera correspondido sin ningún tratamiento sería estadísticamente significativa. Lo que permite afirmar que el PPI anula durante el primer año el déficit cognoscitivo producido por la evolución clínica natural de la Enfermedad de Alzheimer (Tárraga, 1994b, 1998 y 2000).

CONCLUSIONES Y RETOS

La sociedad española, en general, y la comunidad científica, particularmente, están más sensibilizadas ante la problemática asociada a las demencias. Se han producido importantes avances en la terapéutica tanto farmacológica como no farmacológica de la enfermedad de Alzheimer, pasando de una actitud nihilista a la posibilidad de incidir en el curso natural de la enfermedad, mejorando la calidad de vida de las personas afectas y de su entorno familiar y social. Se ha pasado del aislamiento y la vergüenza a una sensibilización, una humanización, a una visión cada vez más holística del paciente con demencia, proponiéndose, por lo tanto, intervenciones multifactoriales que actúen en cada uno de los elementos de la constelación etiopatogénica con el fin de mejorar y enlentecer el proceso degenerativo a corto y medio plazo.

Las diferentes técnicas de psicoestimulación, dirigidas a estimular las capacidades funcionales residuales de personas que padecen degeneración cognitiva o un déficit cognitivo grave, han estado dispersas y no siempre bien diferenciadas en la abundante literatura existente. Una búsqueda sistemática y diferenciada en las bases de datos de Cochrane Library, EMBASE y MEDLINE, permite concluir que los diversos artículos publicados sobre psicoterapia basada en técnicas de

psicoestimulación en personas con demencia, intervenciones a nivel cognitivo (terapia de reminiscencia, entrenamiento cognitivo, terapias de orientación a la realidad, técnicas de entrenamiento mnésico), intervenciones de psicoestimulación sobre los síntomas conductuales, terapia ocupacional, musicoterapia, entrenamiento de actividades de la vida diaria y otras técnicas multimodales de intervención, no siempre se hacen con pacientes diagnosticados de algún tipo de déficits cognitivo, sino pacientes geriátricos, utilizando como criterio de inclusión la edad.

A fin de poder valorar el efecto de las diversas intervenciones de psicoestimulación, es importante pues, diferenciar claramente los grupos de pacientes (según el diagnóstico) con los que mejores resultados se obtienen y determinar qué técnicas son las más adecuadas dependiendo de los grupos de edad, sexo, gravedad de la enfermedad. Se han de realizar estudios con metodología más precisa, sobre diferentes subgrupos de pacientes, con ensayos clínicos aleatorios y controlados que permitan obviar las carencias de estudios anteriores. Si bien se asiste, en estos diez años últimos, a una mejoría general, tanto en la cantidad de servicios y recursos asistenciales específicos como en su calidad, medios y preparación de sus profesionales, dichos recursos son insuficientes. Se requiere aumentar las dotaciones y el esfuer-

zo inversor, ya de los gobiernos, ya de las instituciones privadas, incrementan las dotaciones destinadas también a la investigación y desarrollo de estrategias y materiales ecológicos que faciliten las tareas rehabilitadoras para las personas con la Enfermedad de Alzheimer.

A pesar de los avances en el tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer que se puedan producir en el futuro, no cabe duda que el número de personas que padezcan esta enfermedad va a ir creciendo, lamentablemente, lo que significa que en estos próximos años se precisarán de más recursos asistenciales, especialmente unidades de día terapéuticas e instituciones residenciales específicas, amén de otros recursos como ayuda a domicilio, equipos de atención domiciliaria, unidades con camas de respiro, etc. Luego el reto estará en una correcta planificación de los servicios precisos ante la demanda creciente por parte de la sociedad, cada vez más concienciada de la necesidad de este tipo de intervención para el tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer y de otras demencias afines; a la que habrá que sumar la derivada del crecimiento progresivo de la población enferma, por el aumento de la esperanza de vida y por la prolongación de la supervivencia de estos enfermos con más salud global y mejor calidad de vida.

Deberá profundizarse el conocimiento de las neurociencias, espe-

cialmente de la neuropsicología que dará pie a mejorar la calidad de la intervención, mediante estrategias de estimulación cognitiva. Por ende se deberá mejorar la formación de los especialistas y profesionales expertos en este tipo de terapias, mediante la actualización de los que ejercen en la actualidad y la formación en los distintos ámbitos universitarios, como medicina, psicología, pedagogía, enfermería, terapia ocupacional, etcétera.

Se requerirá financiación para la realización de diversos materiales que, mejorando los ya existentes, ayuden y faciliten la labor y la ejecución de ejercicios modelo y propuestas de tareas para los profesionales dedicados al tratamiento de estos pacientes.

Será conveniente que se profundice en la validación de las diferentes estrategias no farmacológicas en el tratamiento de la demencia, mediante ensayos clínicos correctamente diseñados. Para ello será preciso dotar a las instituciones de los recursos necesarios que permitan la financiación de los ensayos clínicos correspondientes.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association (APA). «Practice Guideline for the Treatment of Patients With Alzheimer's Disease and Other Dementias of Late Life». *American Journal of Psychiatry*, 1997; 154: 1-39.
- Baltes PB, Baltes MM. «Psychological perspectives on successful aging: the model of selective optimization with compensation». En: Baltes PB, Baltes MM (eds.). *Successful Aging. Perspectives from the Behavioral Sciences*. Cambridge: Cambridge University Press, 1993; 1-34.
- Barroso J. «Recuperación de funciones». En: Junqué C, Barroso J. *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis, 1994; 453-495.
- Beck C, Heacock P, Mercer S y cols. «The Impact of Cognitive Skills Remediation Training on Persons with Alzheimer's Disease or Mixed Dementia». *Journal of Geriatric Psychiatry*, 1988; 21: 73-88.
- Boada M, Tárraga L. «El tratamiento longitudinal de la enfermedad de Alzheimer». *Continúa Neurológica*, 1998; 1 (1): 82-106.
- Cotman CW, Nieto-SamPedro M. «Brain function, synapse renewal and plasticity». *Annual Review of Psychology*, 1982; 33: 371-401.
- Durante Molina P, Polonio López B. «Centro de Día Psicogeriátrico: abordajes no farmacológicos. Intervención desde la terapia ocupacional». *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, 1996; 31 (1): 51-61.
- Durante Molina P, Altimir Losada S. «Demencia senil». En: Durante Molina P, Pedro Tarrés P. *Terapia ocupacional en geriatría: principios y práctica*. Barcelona: Masson, 1998; 117-132.
- Fernández-Ballesteros R, Izal M, Montorio I y cols. «Evaluación e intervención en el funcionamiento cognitivo: la memoria». En: Fernández-Ballesteros R, Izal M, Montorio I, González JL, Díaz P. *Evaluación e intervención psicológica en la vejez (75-109)*. Barcelona: Martínez Roca, 1992; 75-109.
- Fundación Intrás. «Curso de Rehabilitación neuropsicológica del deterioro cognitivo. Aplicación de nuevas tecnologías (Programa Grador)». En: *Presupuestos teóricos de la rehabilitación neuropsicológica*. Valladolid, 1999.
- Khachaturian Z. «Overview of drug treatment possibilities in Alzheimer's disease». En:

- Selmes M, Selmes J, Portera A, Toledano A (eds.). *IIIrd Annual meeting Alzheimer Europe Updating of Alzheimer's disease*. Madrid: TG Forma, 1994; 98-102.
- Mahieux F, Gély-Nargeot MC. «Classification des troubles cognitifs liés à l'âge». En: Michel B, Dérouesné, Gély-Nargeot MC (eds.). *De la plainte mnésique aux stades précoces de l'Alzheimer*. Solal, 1997; 85-98.
- Marsden CD. «The diagnosis of dementia». En: Isaacs AD, Post F (eds.). *Studies in geriatric psychiatry*. Chichester, 1978.
- Montejo Carrasco P, Montenegro Peña M, Reinoso García AI y cols. «Programa de Memoria. Método UMAM Ayuntamiento de Madrid». *Área de Salud y Consumo*. Unidad de Memoria, 1997.
- Nieto Sampederro M. «Plasticidad neural: del aprendizaje a la reparación de lesiones». *Arbor*, 1996; 602, tomo CLIII: 89-126.
- Pla de Salut de Catalunya. «Quadern n.º 10. Departament de Sanitat y Seguretat Social». Generalitat de Catalunya, 1998.
- Peña-Casanova J. «Tratamiento no farmacológico (cognitivo)». En: Peña-Casanova J. *Enfermedad de Alzheimer. Del diagnóstico a la terapia: Conceptos y hechos*. Barcelona: Fundació «La Caixa», 1999; 94-98.
- Rotrou J. «La Stimulation Cognitive intérêt et limites». *Gérontologie et Société*, 1992; 62: 91-101.
- Tárraga L. «Centros de día para pacientes con la Enfermedad d'Alzheimer». En: Boada M, Selmes M (eds.). *La Enfermedad de Alzheimer y otras demencias afines a debate*. Barcelona: 4th Conference System'91, 1991; 111-114.
- Tárraga L. «Cognitive psychostimulation: a non-pharmacological therapeutic strategy in Alzheimer's disease». En: Selmes M, Selmes J, Portera A, Toledano A (eds.). *IIIrd Annual meeting Alzheimer Europe Updating of Alzheimer's disease*. Madrid: TG Forma, 1994a; 74-82.
- Tárraga L. «Estrategia no farmacológica del deterioro cerebral senil y demencia». *Medicine*, 1994b; 6: 44-53.
- Tárraga L. «Centros de día: alternativa terapéutica para la persona con enfermedad de Alzheimer». En: Serra-Mestres J, López-Pousa S, Boada Rovira M, Alberca Serrano R (eds.). *Modelos de asistencia socio-sanitaria para enfermos con demencia*. Barcelona: Prous Science, 1997; 141-153.
- Tárraga L. «Terapias blandas: Programa de Psicoestimulación Integral. Alternativa terapéutica para las personas con enfermedad de Alzheimer». *Revista de Neurología*, 1998; 27 (suppl. 1): S51-S62.
- Tárraga L, Boada M, Morera A y cols. «Volver a empezar. Ejercicios prácticos de estimulación cognitiva para enfermos de Alzheimer». Barcelona: Glosa Ediciones, 1999.
- Tárraga L. «El Programa de Psicoestimulación Integral, tratamiento complementario para la Enfermedad de Alzheimer». *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 2000; 35 (S^o): 51-64.
- Uzzell BP, Gross T. «Clinical neuropsychology of intervention». Boston: Martinus Nijhoff, 1986.
- Vega JL, Bueno B. «Biología y salud». En: Vega JL, Bueno B. *Desarrollo adulto y envejecimiento*. Madrid: Síntesis, 1996; 58-106.

Catálogo de Recursos, Servicios y Ayudas Técnicas

M.^a Teresa Sancho Castiello, Cristina Rodríguez Porrero

INTRODUCCIÓN

El presente capítulo se compone de dos partes complementarias. En la primera se realiza una revisión de los recursos destinados a personas que padecen la enfermedad de Alzheimer u otras demencias, en el marco del sistema de atención para las personas mayores en España. Se incluye una breve descripción y definición de cada uno de ellos, así como información sobre su grado de implantación y desarrollo en el ámbito estatal. Asimismo, se hacen propuestas de cobertura de recursos basadas en los primeros diseños del Plan Nacional de Alzheimer.

La segunda parte dedicada al área de ayudas técnicas tiene como objetivo dar a conocer el papel facilitador de las ayudas técnicas, la situación y oportunidades del mercado, las posibilidades de adapta-

ción de viviendas y el impacto de las nuevas tecnologías para mejorar la calidad de vida de las personas con distintos grados de dependencia, de sus familiares y otros cuidadores.

Se pretende también, promover un empuje tecnológico, innovador, que aporte nuevas facilidades y recursos a las cambiantes situaciones de las personas y la sociedad.

PRIMERA PARTE CATÁLOGO DE RECURSOS Y SERVICIOS

MARCO CONCEPTUAL

El modelo de organización de recursos sociales que se presenta a continuación, responde a los siguientes criterios conceptuales.

- La atención sociosanitaria a las personas afectadas por la enfermedad de Alzheimer (en adelante EA) y otras demencias, se inscribe en el marco del sistema de atención a las personas en situación de dependencia, entendiendo esta como un «estado en el que se encuentran las personas que por razones ligadas a la falta o la pérdida de autonomía física, psíquica o intelectual tienen necesidad de asistencia y/o ayuda importantes a fin de realizar los actos corrientes de la vida diaria (Consejo de Europa 1998)».
- Estos enfermos, solo en determinadas fases evolutivas de su enfermedad requieren recursos de carácter monográfico. En consecuencia, la mayor parte de sus situaciones de necesidad deben ser cubiertas a través de los servicios destinados a las personas mayores dependientes, desarrollando en éstos determinados aspectos específicos: programas de intervención, intensidad de determinados servicios, dotación de personal, formación, etcétera.
- A pesar de que el modelo de atención se desarrolle en el marco de los servicios destinados a las personas mayores, todos ellos podrán ser utilizados por los EA y otras demencias, cualquiera que sea su edad, que en ningún caso constituirá un factor de discriminación.
- La atención a las necesidades de éstos enfermos y sus familiares, solo es posible en el marco de la *coordinación* entre los servicios sociales y sanitarios y de estos con el sistema de apoyo informal, premisa indispensable para poder llevar a efecto un modelo de atención integral que garantice la continuidad en los cuidados. Sin entrar en otro tipo de concreciones sobre el modelo de atención sociosanitaria, aspecto desarrollado en otro capítulo de éste libro, es necesario dejar constancia de algunos conceptos inherentes a éste sistema de intervención (Regato P, Sancho T, 1999):
 - *Sectorización*. Constituye uno de los elementos esenciales para garantizar la eficacia y optimización de los recursos, acercando al máximo las respuestas a las situaciones de necesidad. Es imprescindible que las CCAA consensuen mapas de intervención sociosanitaria y que establezcan áreas geográficas comunes de actuación para los diferentes equipos profesionales, garantizando así las bases estructurales de la

- coordinación entre todos los sectores implicados en la atención a estas personas.
- *Interdiscipliniedad*. Es consustancial a la intervención gerontológica. En el caso de las personas que padecen la EA u otras demencias, la necesidad de un acercamiento a esta enfermedad desde varias disciplinas y profesiones es incuestionable. El fruto de la intervención interdisciplinar va más allá de la mera yuxtaposición de diferentes aproximaciones disciplinares. Por el contrario, ofrece un producto distinto, que surge del consenso y de la deliberación conjunta, exigiendo a veces cierta renuncia de algunas convicciones unilaterales que, aunque ajustadas a la ortodoxia de la disciplina correspondiente, pueden ofrecer una visión fragmentada del caso que se esté analizando (Sancho, Rodríguez, 1999.)
- *Diversidad*. Es necesario el desarrollo de una oferta flexible y amplia de servicios que se adapte a la evolución de las necesidades de los afectados y sus cuidadores informales. La existencia de un abanico amplio de posibilidades de atención, garantiza la capacidad de elección, pero también

- evita las presiones inadecuadas sobre aquellos servicios que ofrezcan menor resistencia en su acceso.
- *Complementariedad* entre todos los sectores implicados en la atención: diferentes administraciones públicas, sistema sanitario y social, iniciativa privada, ONGs, asociaciones y cuidadores informales. En la aplicación de este concepto reside la idea de integridad de la atención, en detrimento de la superposición de intervenciones, que constituiría el paradigma de la ineficacia y desaprovechamiento de los recursos disponibles.
- *Mantenimiento en el entorno*, en coherencia con los deseos de los afectados y sus familiares y con el objetivo de lograr la máxima calidad en la vida cotidiana de estas personas. Para ello el modelo de atención deberá girar en torno a los servicios comunitarios y de atención primaria, completándose con el sistema hospitalario y residencial. Todos ellos junto con el gran sector de cuidadores informales (OCDE, 1994).

Tradicionalmente, la organización de servicios y programas asistenciales ha respondido a las dico-

tomías que se establecen entre lo institucional y lo comunitario, o lo social y lo sanitario. Estas rígidas clasificaciones se han visto superadas por la evolución de las necesidades de las personas afectadas, así como de los actuales postulados de las políticas de atención, basados en el modelo comunitario: afrontar los problemas allí donde se producen. En consecuencia, y de acuerdo a este planteamiento conceptual, la atención institucional debe formar parte del éste modelo de atención, abandonando su histórico carácter cerrado y marginador.

Por todo ello, la sistematización de servicios y programas que se ofrece a continuación se organiza con base a tres ámbitos de intervención directamente interrelacionados, de tal forma que la inclusión de algunos servicios en uno u otro grupo podría ser perfectamente intercambiable. Asimismo, este catálogo de recursos debe ser completado con el correspondiente esquema de servicios sanitarios, en coherencia con los criterios anteriormente establecidos.

PROGRAMAS Y SERVICIOS COMUNITARIOS

Información y asesoría técnica

Es este uno de los programas básicos de atención a las personas

afectadas por la EA y otras demencias y a sus cuidadores informales.

Asimismo, el desconocimiento de la población general sobre las características de estas enfermedades y sus consecuencias sociales y económicas, hace necesario que se aborden acciones de información dirigidas a toda la población, con el objetivo de que puedan ser mejor aceptadas y generen actitudes e intervenciones solidarias (OCDE, 1996).

En consecuencia, este tipo de programas suelen desarrollar las siguientes acciones:

- Campañas de información y sensibilización dirigidas a toda la población, sobre la EA y otras demencias, con objetivos preventivos y de promoción de la solidaridad social.
- Acciones de carácter informativo dirigidas a profesionales, asociaciones de familiares y ONGs, sobre aquellos aspectos que puedan facilitar el abordaje interdisciplinar de la atención a estos enfermos.
- Información y asesoría técnica individualizada a enfermos y familiares sobre los aspectos psicosociales, económicos, jurídicos y de recursos que cada caso requiera.

Las acciones de información y asesoría se realizan preferentemente en los centros de salud y centros gerontológicos o de servi-

cios sociales. Ambos constituyen la puerta de entrada a los sistemas sanitario y social, por lo que deberán contar con profesionales cualificados para esta tarea: trabajadores sociales, enfermeras, médicos y psicólogos que trabajen en estrecha colaboración con las asociaciones de familiares que actualmente asumen una amplia gama de programas y servicios, desempeñando un papel esencial en el afrontamiento de éstas enfermedades.

Las campañas de sensibilización deben ser asumidas desde las administraciones públicas conforme a las competencias que cada una de ellas tiene asignadas, sin perjuicio de que otras entidades promuevan también acciones de sensibilización, captación de fondos y voluntarios a través de campañas de difusión sobre el tema (Mira M, 1999).

Servicios de atención diurna

La correcta atención a estos enfermos, exige una reorganización de los equipamientos gerontológicos disponibles que se adapte a las nuevas necesidades de atención. En relación a los centros gerontológicos de atención diurna en la actualidad disponemos de dos tipos.

Hogares y clubes de jubilados

Son centros de reunión que promueven la convivencia de las per-

sonas mayores y la mejora de sus condiciones de vida a través de diversos servicios (INSERSO, 1995): atención social, cafetería y servicios de comidas, peluquería, podología, animación social, actividades recreativas y formativas, etc. Algunos de estos centros disponen también de servicios asistenciales de índole sanitaria, convirtiéndose en algunos casos en auténticos centros dispensadores de un conjunto polivalente de programas y servicios. Así, su vocación inicial de carácter socializador, está adaptándose a la evolución de las actuales necesidades, por lo que se considera un recurso idóneo para los EA y otras demencias en grado de afectación leve, siempre que cuenten con algún tipo de supervisión o tutela profesional y la necesaria colaboración de voluntarios.

Desafortunadamente todavía hoy se aprovechan muy poco las posibilidades de este recurso, muy desarrollado en nuestro país y que podría ofrecer un servicio óptimo al colectivo de EA y sus familiares. Aún teniendo en cuenta la gran variedad de centros de este tipo, en cuanto a servicios que ofrecen, dotación de personal, programas de ocio, etc., se pueden utilizar para el desarrollo de programas de intervención terapéutica, la realización de tareas de información y asesoría, así como otros programas de apoyo familiar. Sería conveniente que las asociaciones de afectados dispusiesen de un espacio en estos

centros para el desarrollo coordinado de sus actividades.

Índice de Cobertura y estimación de necesidades:

En la actualidad existen cerca de 3.200 centros de este tipo, que ofrecen servicios a más de dos millones de personas mayores, lo que significa, en algunas localidades, prácticamente toda la población mayor. A pesar del gran desequilibrio territorial en su distribución y ubicación, es evidente que este recurso debe ser optimizado, muy especialmente en el medio rural, donde existen menos posibilidades de implantar una gama amplia de recursos monográficos.

Centros de día

Se define este recurso como «servicio sociosanitario y de apoyo familiar que ofrece durante el día atención a las necesidades personales básicas, terapéuticas y socioculturales de personas mayores afectadas por diferentes grados de dependencia, promoviendo su autonomía y la permanencia en su entorno habitual» (Sancho, 1996).

Existen dos tipos de centros, que definen a su vez los campos de intervención y sus respectivos usuarios:

- a) Unidades que atienden a personas con problemas de discapacidad funcional físi-

ca o psíquicosocial, siempre que mantengan un adecuado nivel de comunicación y contacto con el entorno.

- b) Unidades que atienden a personas que padecen deterioro cognitivo importante, muy especialmente demencias tipo Alzheimer, a partir de niveles de afectación que les dificulte la convivencia con otras personas. Es importante señalar que este recurso sólo podrá ser eficaz para personas que mantienen redes de apoyo, concretamente que conviven con algún familiar que pueda mantener en el domicilio la atención y patrones conductuales que se le proporcionan en el centro.

La necesidad de promover la implantación de este recurso con carácter especializado para personas con demencia es indiscutible desde cualquier ámbito de análisis. Quizás sea este uno de los servicios comunitarios más indicados para estos enfermos, muy especialmente en fases leves y moderadas de la enfermedad (Lyman, 1998).

Por el contrario no sería un recurso aconsejable en fases avanzadas, a no ser por razones de apoyo familiar.

Los centros de día para EA y otras demencias, suelen contar con servicios y programas como: transporte, atención social, higiene per-

sonal, dietética, programas de intervención psicológica especializada, fisioterapia y terapia ocupacional, programas de ocio, control de la salud psicofísica, etcétera.

Aunque el modelo de atención sociosanitaria de cada CCAA determina el papel de unos y otros recursos, se ha de considerar la posibilidad de que el centro de día, ubicado en algún complejo gerontológico más amplio, se convierta en centro de referencia, proveedor de otros servicios y programas:

- Formación de familiares.
- Formación de profesionales.
- Valoración de casos.
- Distribución de comidas a domicilio.
- Supervisión y provisión de servicios domiciliarios, etcétera.

Índice de cobertura y estimación de necesidades:

El número de plazas en centros de día para personas mayores dependientes se estima en torno a las 7.000 (informe, 2000), lo que supone un índice de cobertura de un 0,11 sobre mayores de 65 años, de los cuales no más de un 20% estarían destinadas a la atención especializada a personas con demencia. En consecuencia, se impone la realización de un esfuerzo importante para que se pueda disponer de, al menos dos centros de día por cada área sociosanitaria (actual área de salud que atiende

a una media de 250.000 habitantes) en el próximo quinquenio.

Ubicación

En ámbitos rurales, este recurso presenta muchas limitaciones cuando las distancias entre los domicilios y los centros son grandes, por lo que se debe tener muy en cuenta los criterios de rentabilidad tanto desde la perspectiva de la planificación de servicios como desde la óptica de sus familiares, a los que se debe ofrecer alternativas realistas a sus problemas.

En la línea de optimización de los recursos disponibles como se ha comentado anteriormente, se están creando unidades de este tipo en los centros gerontológicos (hogares y clubes) y en residencias que disponen del espacio suficiente. La construcción monográfica para centro de día en exclusiva, a veces plantea problemas de rentabilidad económica. También se podrían aprovechar otros equipamientos infrautilizados, aunque pertenezcan a otra red de servicios (sanitarios, por ejemplo) previo acuerdo y coordinación para su utilización.

Centros de atención nocturna

Las especiales características de esta enfermedad aconsejan la creación de sistemas de cuidado durante la noche, especialmente en las fases en las que aparecen

múltiples problemas de conducta que impiden que el cuidador principal descansa en la noche.

Los centros de atención nocturna se configuran como una respuesta adecuada a estos problemas, en muchos casos mejor que el cuidado sustitutivo en el domicilio, que no siempre consigue su objetivo: el descanso de los cuidadores.

Índice de cobertura y estimación de necesidades:

Hasta el momento en España solo existe alguna experiencia piloto de recursos de este tipo. Sería aconsejable que cada área sociosanitaria dispusiera de una unidad de diez plazas, ubicada preferentemente en alguno de los equipamientos disponibles, de tal forma que se puedan rentabilizar al máximo sus recursos materiales y humanos.

SERVICIOS DOMICILIARIOS

Constituyen el eje central de cualquier modelo de atención a personas dependientes, como es el caso de los EA y otras demencias. La tipología de servicios, así como su intensidad y grado de especialización, viene determinada por las situaciones de necesidad que se plantean en las diferentes fases de la enfermedad, además de por la problemática psicosocial y económica de cada caso. Se consideran servicios domiciliarios:

- Las adaptaciones de la vivienda y otras intervenciones que hagan accesible el entorno cercano de estos enfermos. (Este aspecto se desarrolla más adelante).
- Los servicios de comida y lavandería.
- El servicio de teleasistencia, que plantea ciertas especificidades en los casos de demencia. Aunque hasta ahora este recurso se ha desechado del ámbito de atención a estas enfermedades, sin duda alguna, puede constituir un elemento de seguridad importante en las primeras fases de desarrollo de ésta enfermedad, en las que éstas personas conservan un alto grado de control sobre si mismas y padecen frecuentes crisis de ansiedad y alteraciones en su estado de ánimo. En estos casos se hace aconsejable la instalación de éste servicio, que cumple una importante función de apoyo psicológico.

El servicio de ayuda a domicilio

Es un programa individualizado, de carácter preventivo y rehabilitador, en el que se articulan un conjunto de servicios y técnicas de intervención profesional consistentes en atención personal, doméstica y de apoyo psicosocial y fami-

liar (Rodríguez, 1997). La diversidad de servicios que se pueden prestar a través del SAD facilita su adaptación a las necesidades de los enfermos y sus cuidadores en las diferentes fases de la enfermedad.

Así, en grados leves de afectación las tareas relacionadas con la limpieza y mantenimiento del hogar y los servicios complementarios de acompañamiento constituyen la mayor parte de la demanda. En grados moderados y graves se hace imprescindible la coordinación con los servicios sanitarios de atención domiciliaria, no solo en la valoración y ejecución de los cuidados, sino también en la orientación y supervisión de las tareas que realizan tanto el auxiliar de ayuda a domicilio como el cuidador/a principal. El peso fundamental de las tareas recaerá en las relacionadas con el cuidado personal, entre las que la higiene y la alimentación ocupan un importante lugar.

Mención específica merecen las actividades domiciliarias de apoyo e intervención psicosocial en las fases más avanzadas, en las que enfermos y cuidadores tienen muchas dificultades para salir del domicilio. Las intervenciones en el área de psicoestimulación y mantenimiento de capacidades residuales han de ser realizadas en todo momento con la supervisión de los profesionales especializados en la materia. El apoyo psicológico al cuidador adquiere una especial relevancia con el agravamiento de

la enfermedad, por lo que la concurrencia de la atención profesional y el servicio voluntario es imprescindible.

Modalidades de prestación

El SAD se presta en España fundamentalmente por iniciativa de las administraciones públicas y, sobre todo a través de las corporaciones locales. La gestión y prestación de este programa suele correr a cargo de organizaciones de carácter no lucrativo, de empresas mercantiles o de cooperativas de servicios con quienes los ayuntamientos suscriben los correspondientes conciertos de servicios.

En el caso del colectivo de personas con demencia, las asociaciones de familiares y otras entidades de voluntariado, están desarrollando de forma considerable servicios complementarios de acompañamiento y apoyo a la familia, además de la prestación profesional del servicio en algunos casos, gestionando subvenciones de las diferentes administraciones públicas.

Índice de cobertura y estimación de necesidades:

Como en los demás servicios sociales, no se disponen de datos desagregados sobre servicios domiciliarios para estos enfermos.

Por otra parte, las últimas investigaciones sobre el número de usuarios mayores de 65 años, consta-

tan el escaso desarrollo de este servicio en España, que no supera un 1,82% de los mayores de 65 años, con una intensidad media que oscila entre diez y treinta y cuatro horas mensuales. La desigualdad territorial, característica de la distribución de los servicios sociales, es especialmente acusada en el SAD, con diferencias que van desde una ratio de 5,63 en Álava hasta la CCAA que no alcanza el 1% (IMSERSO 2000).

El SAD debería ser accesible a toda la población afectada por estas enfermedades, con independencia de sus recursos económicos, que pueden ser considerados para el pago de los servicios en base al establecimiento de precios públicos de los mismos. No obstante, el escaso poder adquisitivo de las personas mayores en situación de dependencia en España, hace suponer que un elevado porcentaje de estos enfermos debería obtener este servicio de forma prácticamente gratuita. Para ello, se requiere un importante esfuerzo por parte de los poderes públicos en los próximos años, si queremos que este recurso realmente sea eficaz. Sin llegar a los índices de cobertura establecidos por el Plan Gerontológico (8%), el informe del Defensor del Pueblo sobre la atención sociosanitaria en España, recientemente publicado, propone conseguir una *ratio* de cobertura del SAD del 5% para el año 2006, con una intensidad mínima de siete horas semanales. En el caso de las personas que padecen

la EA u otras demencias en fases moderadas y graves, el número de horas de dedicación se debería de incrementar de forma considerable.

SERVICIOS INSTITUCIONALES

Bajo esta denominación se agrupan todos los servicios de alojamiento, temporal o permanente a estas personas. Su clasificación y asignación basada en las necesidades de atención y problemas de conducta que se producen en diferentes momentos de la evolución de la enfermedad, es un tema sometido a debate constante. En el fondo del mismo, aparecen los planteamientos conceptuales que defienden o rechazan la integración en cualquier sistema de atención (educativo, sanitario, social...). Sin entrar en un análisis de ambas posturas, que ha experimentado importantes fluctuaciones históricas, unidas a la evolución de los sistemas ideológicos y sociales (Lesseman 1993), se ofrece la siguiente tipología de servicios institucionales.

Estancias temporales en instituciones (residencias, centros sociosanitarios...)

Junto con los centros de día, se considera uno de los servicios clave de apoyo familiar. Proporciona la estancia en una institución durante un período generalmente no supe-

rior a sesenta días a enfermos en cualquiera de sus grados de afectación que, bien ellos o sus familias, se encuentran en situación eventual de necesidad, susceptible de solución o mejora mediante este tipo de recurso (IMSERSO). Cumple una importante función de alivio para los cuidadores, favoreciendo la permanencia de los enfermos en el entorno familiar. La mejora en la calidad de vida de ambos, contribuirá al retraso de la institucionalización definitiva.

Los programas de estancia temporal ofrecen los mismos servicios que para las personas que residen permanentemente en instituciones. En el caso de aquellas que padecen demencias, es indispensable la elaboración de un plan de intervención personalizado en el que se prevean, además de los objetivos de carácter terapéutico, las medidas que favorezcan una adecuada adaptación al centro y posterior reincorporación familiar. En los casos leves y moderados será necesario prestar especial atención a la valoración previa, ya que los procesos de adaptación a nuevos entornos, en ocasiones aceleran de forma significativa la evolución de la enfermedad.

Cobertura y estimación de necesidades:

Es un recurso que hasta el momento tiene un desarrollo muy incipiente en nuestro país, por lo que no se dispone de cifras signifi-

cativas de cobertura. Los datos recogidos desde las CCAA nos permiten estimar en 3.000 el número de plazas habilitadas para esta actividad desde el sistema público (IMSERSO 2000).

Una vez más, el criterio de planificación y dotación de recursos por área sociosanitaria puede ser eficaz, utilizando los indicadores que establece el Plan Gerontológico, de tal forma que cada área podría disponer de plazas para un 5% de la población afectada. Estas se ubicarán en las unidades psicogeriatricas de las residencias (si existen problemas de conducta), en centros sociosanitarios o en unidades de convivencia para personas con demencia. Los casos leves se integrarán en las plazas de residencias destinadas a la población mayor de 65 años.

Dentro del concepto estancia temporal se puede incluir el servicio de vacaciones de enfermos y familiares en equipamientos debidamente adaptados a sus necesidades (balnearios, residencias, hoteles La Caixa). No puede ser catalogado este servicio en el área de ocio en exclusiva, ya que tiene un contenido fundamentalmente terapéutico, para los familiares, que compatibilizan el descanso en determinadas tareas de cuidado con las actividades de formación y apoyo psicosocial, y para los enfermos con los que se realizan labores de supervisión de su situación e intervenciones terapéuticas de rehabilitación y mantenimiento.

Unidades de vida y otros sistemas de alojamiento alternativo

El cuestionamiento de los planteamientos tradicionales de atención institucional, con estructuras de cuidados estandarizados para grandes colectivos, ha dado lugar a la puesta en marcha de una amplia gama de posibilidades de alojamientos que intentan acercarse al máximo al modo de vida habitual, bajo el lema «envejecer como en casa» (Guisset, 1998). Estas experiencias, muy diversas entre sí, comparten algunas características como:

- Ubicación en el medio habitual.
- Grupos pequeños de convivencia.
- Diseño hogareño, no institucional.
- Utilización de servicios externos domiciliarios.
- Respeto y promoción de los deseos de sus usuarios.

Las experiencias de este tipo realizadas con personas que padecen demencias, han demostrado la adecuación de estos criterios a sus necesidades, muy especialmente por la diversidad de su evolución, que choca en múltiples ocasiones con la rigidez del sistema institucional fuertemente medicalizado en su concepción y práctica cotidiana.

No obstante, el desarrollo de unidades de vida exige un diseño y pla-

nificación pormenorizado, no generalizable en la mayoría de los casos, si se quiere dar una respuesta adaptada a las características y evolución de sus usuarios.

En cuanto a los costos de estas plazas, en ningún caso superarían los presupuestados para una unidad psicogerítrica de una residencia asistida.

Índice de cobertura y estimación de necesidades:

Con carácter experimental se está desarrollando alguna experiencia de este tipo, en cuyo diseño, seguimiento y evaluación participa el IMSERSO. Sus resultados nos permitirán elaborar algunas pautas generales que faciliten la puesta en marcha de otras unidades de vida.

Sería deseable que cada área o distrito disponga al menos de dos unidades de vida, cuya capacidad esté entre las seis y diez plazas como máximo.

La atención en residencias a personas con la EA u otras demencias

Un buen número de las personas que actualmente viven en residencias están diagnosticadas de demencia de algún tipo. Aunque no se dispone de información epidemiológica completa sobre este aspecto se estima en torno a un 30% la incidencia de estas enfer-

medades en instituciones, porcentaje que se incrementa considerablemente conforme avanza la edad de los residentes.

En la mayoría de estos centros no existe ningún tipo de asistencia específica para estos enfermos, por lo que se propone la puesta en marcha de los siguientes programas y servicios.

Programas de intervención para residentes con diagnóstico de demencia

Las personas con diagnóstico de demencia en fase leve de afectación, es deseable que sigan integradas con los demás residentes en cuanto a ubicación y actividades de la vida cotidiana, ya que no es previsible que presenten problemas de conducta que impidan la convivencia. Sin embargo, será altamente beneficioso para éstos la participación en grupos terapéuticos, de carácter rehabilitador y mantenedor, dirigidos por profesionales especializados en la materia (psicólogos, pedagogos, terapeutas ocupacionales).

Como criterio general de planificación, se considera necesario que cada área disponga al menos de un equipo de intervención terapéutica, que trabaje en estrecha colaboración con el médico especialista y el de familia, o bien con la unidad de valoración y diagnóstico (conforme al modelo de atención de cada

CCAA) que lleven el caso en su faceta sanitaria, y con el equipo multiprofesional de la residencia. Además del trabajo de intervención directa terapéutica (técnicas de psico-estimulación cognitiva, motriz y psicoafectiva) realizarán tareas de formación y entrenamiento con el personal de los centros, dotándoles de las habilidades necesarias para la mejor atención de estos enfermos. En este sentido se procurará el máximo mantenimiento de las actividades de la vida diaria y la reeducación de habilidades.

Unidades psicogerítricas en residencias o centros sociosanitarios

Los trastornos de conducta que suelen aparecer en determinadas fases de evolución de esta enfermedad, exigen que las residencias o centros sociosanitarios dispongan de un módulo o unidad monográfica de atención psicogerítrica, que permita la articulación de un espacio diferenciado de vida. Esta unidad irá destinada exclusivamente a las personas que transitoriamente presentan dificultades de convivencia, ya sean usuarios del centro o procedan del domicilio familiar. Una vez superada esta fase, volverán a su lugar de origen donde seguirán percibiendo la atención que su situación precise. Los casos de residentes en estados más avanzados de la enfermedad, que re-

quieren un alto grado de cuidados en su vida diaria, permanecerán en módulos comunes con otras personas dependientes.

Las unidades de psicogeriatría deberán de contar con personal debidamente formado que, a ser posible, desarrolle su actividad de forma exclusiva en estos módulos, lo que permite la asignación de cuidador referente a cada usuario y un sistema de atención personalizada. La atención neuropsiquiátrica en el centro (concertada o coordinada con los servicios sanitarios del área) se considera imprescindible en estas unidades, además de los servicios que preste el equipo multiprofesional del centro.

Índice de cobertura y estimación de necesidades:

El número de plazas residenciales en nuestro país asciende a 198.352, lo que supone un índice de cobertura de 3,2% sobre la población mayor de 65 años, en el que se incluyen las plazas públicas, concertadas y privadas. No se disponen de datos fiables sobre el número de unidades psicogerítricas que existen. Como criterio general se podría establecer en un 15% sobre la población afectada el número de plazas de carácter residencial o similar que sería necesario disponer para el año 2005, siguiendo el criterio de planificación por área o distrito sociosanitario. En este cálculo se incluyen unidades

de vida, unidades psicogerítricas y plazas en residencias asistidas ocupadas por estos enfermos. El mayor número de plazas estarán destinadas a personas afectadas en grados moderados y severos.

Aunque la propuesta de estos índices de cobertura (que actualmente están siendo debatidos en algunos grupos de consenso de diferentes sociedades científicas) parece a primera vista desmedida, no hay que olvidar en todo momento que nos referimos a población afectada. Así, un 15% de atención institucional de cualquier tipo supondría en todo el Estado 60.000 plazas psicogerítricas (con base a una prevalencia del 7% de los mayores de 65 años), cifra que coincide con la estimación que acabamos de realizar sobre la incidencia actual de demencias en residencias.

SEGUNDA PARTE AYUDAS TÉCNICAS

TECNOLOGÍA Y DEPENDENCIA

La tecnología surge como compensación de las limitaciones humanas en su interacción con el medio, y se desarrolla en procedimientos y herramientas que sirven para ampliar capacidades humanas y adecuar el entorno a esas capacidades. No se fundamenta en la adaptación del sujeto al medio, sino en la adaptación del medio al sujeto.

Aunque la innovación tecnológica es constante a lo largo de los tiempos, en la sociedad actual vivimos un período de intensos y rápidos cambios tecnológicos, principalmente de componente de información y comunicación, cuyo impacto y asimilación por la sociedad van a ser determinantes. Existe en la actualidad una creciente necesidad de dar respuesta a los derechos, deseos, y necesidades de numerosos grupos de personas con distintas situaciones y grados de dependencia.

La demanda y utilización de tecnología en relación a personas con necesidades especiales crece a un ritmo importante en consonancia con una sociedad tecnificada y global.

En relación a las personas con diversos grados de dependencia podemos distinguir tres aspectos en la tecnología:

1. Tecnología del mercado general con diseño para todos.
2. Tecnología y entornos adaptables.
3. Tecnología específica de apoyo (tecnología de la rehabilitación).

Tecnología del mercado general con diseño para todos

El diseño universal o diseño para todos implica el proceso de crear servicios, productos y sistemas que

puedan ser utilizados en el mercado general, por el mayor número de personas, incluyendo personas con limitaciones. Supone ampliar el concepto de «consumidor estándar» y pensar en una diversidad de potenciales usuarios con situaciones cambiantes a lo largo de la vida. Un diseño pensado en las personas que tienen mayores dificultades lleva generalmente a un diseño bueno para todos. Pensemos en las ventajas de movilidad que ofrecen los autobuses de piso bajo, en como facilita la orientación la señalización por colores, en las mejoras al manipular un pulsador de la luz adecuadamente diseñado, en la prevención de caídas cuando existen pavimentos no deslizantes, o en un mobiliario ergonómico que facilita la posición correcta y los cambios posturales.

Un buen diseño y una accesibilidad integral son elementos clave para favorecer el bienestar de todas las personas, incluyendo personas con limitaciones o situación de dependencia.

Tecnología y entornos adaptables

La adaptabilidad implica que desde los procesos de fabricación o construcción se considere la posibilidad de requerir futuras adaptaciones y que estas se puedan hacer con poco esfuerzo y coste reducido.

Pensemos en una vivienda en la que es necesario instalar un ascensor, un montañascaleras o se requiera una ampliación del baño y estas adaptaciones se puedan realizar con mayor facilidad porque ya desde el diseño se había previsto esta posibilidad.

Tecnología de apoyo o tecnología de la rehabilitación

La tecnología específica para mejorar la calidad de vida de personas con limitaciones se denomina tecnología de la rehabilitación o de apoyo.

Existen en el mercado nacional diversidad de productos, sistemas o servicios para dar respuesta específica a personas con limitaciones sensoriales, motóricas, cognitivas o de orientación. Estos productos se conocen como ayudas técnicas y conforman la tecnología de la rehabilitación. Incluyen productos tan diversos como sillas de ruedas, grúas, adaptaciones para el baño, comunicadores, cubiertos adaptados, pastilleros, mobiliario geriátrico, etcétera.

La relación entre diseño para todos, adaptabilidad y ayudas técnicas es muy estrecha. Unos mercados influyen en otros y junto con una accesibilidad integral permiten rentabilizar recursos y ofrecer mejoras en la calidad de la atención. Toda la tecnología, general, adaptable o específica, junto con

el apoyo humano, puede posibilitar o al menos facilitar las tareas diarias, buscando la mejor solución posible.

AYUDAS TÉCNICAS, DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Las ayudas técnicas favorecen la autonomía, relación y participación de personas con distintos grados de dependencia.

Una ayuda técnica se define como «cualquier producto, instrumento, servicio o sistema técnico utilizado por personas con discapacidad, fabricado especialmente o disponible en el mercado para prevenir, compensar, mitigar, neutralizar la deficiencia, discapacidad o minusvalía», UNE-EN ISO 9999.

Esta norma técnica clasifica las ayudas técnicas en:

- Ayudas para la terapia y el entrenamiento.
- Ortesis y prótesis.
- Ayudas para el cuidado y la protección personal.
- Ayudas para la movilidad personal.
- Ayudas para las actividades domésticas.
- Mobiliario y adaptaciones para las viviendas y otros inmuebles.
- Ayudas para la comunicación, la información y la señalización.
- Ayudas para el manejo de bienes y productos.

- Ayudas y equipos para mejorar el ambiente, maquinarias y herramientas.
- Ayudas para el ocio y tiempo libre.

Esta clasificación analítica por niveles es aceptada a nivel mundial y sirve para realizar catálogos, bases de datos, investigaciones, etcétera.

Según el coste, uso y disponibilidad podemos clasificar las ayudas técnicas en:

- Tecnología de alto coste.
- Tecnología de bajo coste.
- Tecnología de equipos.
- Tecnología de programas.
- Tecnología de uso general.
- Tecnología de uso específico
- Tecnología disponible en el mercado.
- Tecnología de medida.

Cook, 1996.

Las ayudas técnicas se introdujeron inicialmente de la mano del personal sanitario en el campo de la rehabilitación médica. Con el desarrollo del concepto de autonomía, las ayudas técnicas se fueron adecuando a otros ambientes más cotidianos y generales: transporte, ocio, autocuidado, etc. Se ha producido una evolución hacia productos relacionados con la actividad o las adaptaciones del entorno más que con productos relacionados con el cuerpo.

Podemos decir que las ayudas técnicas han evolucionado:

- De equipos relacionados con la salud a herramientas para la vida.
- De productos médicos a bienes de consumo general.
- De elecciones por el profesional a elecciones por el usuario.
- Del estatus de pacientes al estatus de consumidor.
- De prescripciones a recomendaciones.

Los agentes de mercado de la tecnología de la rehabilitación conforman un grupo muy heterogéneo de profesionales de distintos campos, de entre ellos podemos citar:

- Médicos: rehabilitadores, geriatras.
- Terapeutas ocupacionales.
- Fisioterapeutas.
- Logopedas.
- Ergónomos.
- Arquitectos.
- Ingenieros.
- Informáticos.
- Trabajadores sociales.
- Profesionales de ayuda a domicilio.
- Personal de enfermería.

Los usuarios finales de las ayudas técnicas son personas con limitaciones físicas, sensoriales, en el conocimiento, orientación o memo-

ria y con diversos grados de dependencia. Las ayudas técnicas también sirven para «ayudar a ayudar» y pueden ser utilizadas por familiares, cuidadores y personal de apoyo.

Las diferencias de actitud y de circunstancias influyen en el impacto que las ayudas técnicas tienen en la autoestima, maneras de manejar situaciones, actividades y relaciones familiares y sociales.

Los usuarios de ayudas técnicas pueden cumplir distintos papeles:

- Como clientes en relación a la atención y servicios de rehabilitación.
- Como pacientes en relación a la clínica.
- Como consumidores en relación a la venta de productos y servicios.
- Como ciudadanos en relación a aspectos sociales y administradores.

Las ayudas técnicas deben ser:

- Accesibles.
- Asequibles.
- Adecuadas.
- Aceptadas.
- Amigables.
- Atractivas en su diseño.

El proceso de obtener una ayuda técnica pasa por diferentes procesos:

- Definir necesidades que hay que cubrir.

- Definir metas a las que se quiere llegar.
- Iniciar la búsqueda, investigar posibles soluciones.
- Decidir las soluciones, probar y elegir entre las posibles opciones.

Cada vez que nos encontramos ante una tarea o actividad que supone dificultad o no es posible realizar pensemos que en la gran mayoría de las ocasiones puede ser resuelta de una mejor manera.

Con el fin de buscar las mejores soluciones para solventar problemas en las actividades de la vida diaria es conveniente realizar análisis de las actividades y descubrir:

- Problemas con la actividad.
- Circunstancias de la actividad.
- Posible situación futura.
- Características y deseos.
- Prioridad de actividades.
- Relación con otras actividades.

Una de las principales misiones de los centros de ayudas técnicas, asociaciones y profesionales relacionados es asesorar sobre los productos y sistemas más adecuados a cada circunstancia, ya que existen muchas variaciones entre unas personas y diferentes estadios de la enfermedad.

La combinación de dificultades mentales y físicas en personas con Alzheimer puede causar problemas de memoria, confusión, deso-

rientación, movilidad, alimentación, aseo, produce riesgo de accidentes.

Las adaptaciones del hogar y el entorno, las ayudas técnicas para la movilidad, actividades de la vida diaria, prevención de enfermedad y accidentes pueden aportar calidad de vida a los usuarios, familiares o cuidadores.

Pensemos en las ventajas de un jardín que se ha diseñado para evitar accidentes (ejemplo: cruzar una carretera, caerse a una fuente) y para no provocar confusión ni movimientos repetitivos, ayudando a seguir caminos a través del color de las flores y la propia estructura de los paseos, favoreciendo así la movilidad autónoma de personas con demencia y problemas de orientación.

La utilización de ayudas técnicas y adaptaciones puede favorecer la permanencia en el hogar.

Veamos por ejemplo la necesidad de ayudas técnicas y espacios adecuados para el movimiento de la persona desde una superficie a otra o transferencia. Las transferencias pueden ser independientes o asistidas y requieren adaptaciones y en muchos casos ayudas técnicas que faciliten el movimiento de la cama a la silla de ruedas, de la silla de ruedas al inodoro o a la bañera. Para facilitar las transferencias se requiere en general igualar alturas entre los elementos y utilizar barras de apoyo, bancos o sillas de baño, sillas con frenos y reposabrazos abatibles, tablas de transferencias, grúas, etcétera.

Otro aspecto importante es la prevención de accidentes y secuelas de la enfermedad. Existen ayudas técnicas y adaptaciones para la prevención de úlceras por presión cuando hay un exceso de inactividad e inmovilidad, para la prevención de caídas desde la cama, prevención de accidentes y del aumento de la desorientación.

Un papel importante juegan las nuevas tecnologías para favorecer el mantenimiento de capacidades cognitivas, ayudan en la evitación de accidentes y facilitan la localización. Tampoco se debe olvidar el gran papel que puede jugar Internet para profesionales y cuidadores, facilitando mayor intercambio de información y buenas prácticas en el conocimiento de tecnología útil existente, programas de atención a personas dependientes y las ventajas de participar redes de información y consulta.

INFORMACIÓN SOBRE AYUDAS TÉCNICAS, NORMAS TÉCNICAS, INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO

La tecnología de la rehabilitación incluye gran variedad de productos, de diversas características, sillas de ruedas, grúas, control de entorno o pequeños productos como barras de baño o cubiertos adaptados. El nivel de tecnología también varía. No es fácil conocer todos los productos existentes de tan variada tipología.

En muchas de las guías, recomendaciones, estudios y publicaciones sobre la enfermedad de Alzheimer existen capítulos específicos sobre ayudas técnicas y adaptaciones de la vivienda.

Existen elementos de información que facilitan el conocimiento de los productos existentes. A nivel nacional están disponibles:

Catálogos:

- Catálogo general de ayudas técnicas elaborado por el CEAPAT, con información de más de 5.000 productos disponibles en el mercado nacional, sus características técnicas, distribuidores y fabricantes. El catálogo se puede consultar en CD ROM y en Internet.
- Catálogos específicos de las distintas casas comerciales. Cada casa comercial elabora sus catálogos informativos y muchas casas comerciales tienen sus páginas en Internet. En el catálogo general del CEAPAT se van a poder realizar enlaces con las distintas páginas de las casas comerciales.

Centros de información de ayudas técnicas:

En la mayoría de los países europeos existen centros de recursos. A nivel nacional el Centro Estatal de Autonomía Personal y Ayudas Técnicas (CEAPAT) del IMSERSO, es un

centro tecnológico de ámbito estatal que ofrece información, asesoramiento y evaluación de ayudas técnicas y accesibilidad de forma gratuita, dispone de una exposición permanente de ayudas técnicas y un servicio de documentación.

El CEAPAT, ubicado en Madrid, tiene delegaciones en:

- Andalucía.
- Albacete.
- Salamanca.
- La Rioja.

A nivel de Comunidades Autónomas existen centros autonómicos que, en estrecha coordinación con el CEAPAT, ofrecen información y asesoramiento en ayudas técnicas, por ejemplo: SIRUS en Barcelona.

Existe una red nacional de 64 centros de asesoramiento e información (CAI), coordinada por el CEAPAT, que cuentan con herramientas y apoyos para poder informar de los productos existentes. Estos centros son de características heterogéneas, centros de rehabilitación, asociaciones, centros de investigación, colegios profesionales, etcétera.

Los centros de venta, ortopedias y comercios de ayudas técnicas ofrecen información sobre los productos que comercializan.

Las asociaciones brindan, en muchos casos, información sobre las ayudas técnicas y servicios relacionados con los grupos de población que representan.

Ferias tecnológicas:

A nivel nacional e internacional existen ferias en las que se exponen las últimas novedades en ayudas técnicas, podemos citar: Minusval en Lleida, Orprotec en Valencia y otras CCAA, sociosanitaria en Madrid. También se celebran ferias y salones sobre personas mayores en distintas CCAA a lo largo del año.

Muchas jornadas y seminarios cuentan con stands informativos y de presentación de productos paralelas a las sesiones técnicas.

Prescriptores:

Los profesionales relacionados con Alzheimer y otras enfermedades afines deben conocer las ayudas técnicas disponibles e informar sobre su idoneidad.

Los terapeutas ocupacionales tienen un papel predominante por su formación en el asesoramiento, evaluación e información de ayudas técnicas.

En el caso de ayudas técnicas para enfermos de Alzheimer el papel de los profesionales para la información y asesoramiento en la adquisición de ayudas técnicas es extremadamente relevante, configurándose como prescriptores de ayudas técnicas. La pérdida de capacidades mentales implica que los cuidadores deben tomar decisiones por ellos, de ahí que el papel jugado por familiares, cuidadores o asociaciones para la adquisición de ayu-

das técnicas en el caso de personas con Alzheimer, es mayor que en personas con discapacidad, quienes cada vez más deciden la compra que realizan ellos mismos.

Las cuestiones más relevantes a la hora de adquirir una ayuda técnica son:

- Tipo de adaptación personalizada.
- Calidad.
- Precio.
- Subvenciones.
- Donde encontrar la ayuda técnica que necesita.

En un estudio sobre el consumo de ayudas técnicas en España, realizado en el CEAPAT-IMSERSO en colaboración con la Universidad Complutense de Madrid en 1998, el 58% de los profesionales consultados, pertenecientes a distintas ramas de actividad, considera que las personas a las que atienden no disponen de ayudas técnicas suficientes. Señalan como razones por las que los usuarios no disponen de ayudas técnicas las tres siguientes: la falta de medios económicos (46,5%), la falta de información sobre ayudas técnicas (38,4%) y la dificultad para encontrarlas (18,2%).

También se comprueba en este estudio que el porcentaje de utilización de ayudas técnicas entre personas mayores es menor que el reflejado para la población de personas con discapacidad.

En España las subvenciones para la adquisición de ayudas técnicas parten fundamentalmente de:

- Las administraciones sanitarias a través de las prestaciones ortoprotésicas de las diferentes CCAA como prestaciones de pleno derecho. Las ayudas técnicas subvencionadas por las administraciones sanitarias están relacionadas principalmente con la movilidad, ortesis, prótesis, incontinencia,...
- Las administraciones de servicios sociales a través de las convocatorias de subvenciones de las distintas CCAA con carácter graciable. Las ayudas técnicas subvencionadas a través de servicios sociales están más ligadas a las adaptaciones de vivienda y ayudas técnicas para la vida diaria.

El Consejo Interterritorial del Ministerio de Sanidad esta llevando a cabo una política de coordinación, homologación de la información y guías de recomendaciones junto con revisiones en las subvenciones de ayudas técnicas.

A nivel de servicios sociales desde el IMSERSO se coordina un grupo de trabajo para intercambiar información y buenas prácticas en las diferentes convocatorias de las Comunidades Autónomas para la subvención a ayudas individuales.

Normas Técnicas:

El establecimiento de normas técnicas es fundamental para que en las ayudas técnicas, al igual que en otros productos, se garantice la adecuación a la función, seguridad de uso y compatibilidad.

Una norma técnica «es una especificación técnica accesible al público, aprobada por un organismo de normalización, establecida con la cooperación y el consenso de las partes interesadas, basadas en los resultados conjuntos de la ciencia, la tecnología y la experiencia que tiene como objetivo conseguir un beneficio óptimo en la comunidad». Las normas técnicas debe ser establecidas por un organismo de normalización reconocido, esta exigencia la diferencia de una especificación técnica.

En los ámbitos internacional, europeo y nacional existen organismos de normalización con responsabilidad en la elaboración de normas básicas: ISO (International Standardization Organization), CEN (Comité Europeo de Normalización), AENOR (Asociación Española de Normalización y Certificación).

En relación a la accesibilidad y ayudas técnicas están activos los siguientes Comités de Normalización nacionales:

- AEN/CTN 153:
 - Ayudas técnicas.
- AEN/CTN 26/SC 4:
 - Accesibilidad a vehículos.

AEN/CTN 139:

- Tecnología de la información y comunicación.

AEN/CTN 41 SC 11:

- Accesibilidad arquitectónica y urbanística.

AEN/CTN 158:

- Gestión de residencias de personas mayores.

CENELEC:

- Diseño para todos en productos electrónicos.

Para que las ayudas técnicas puedan circular en Europa se establecen los denominados «requisitos esenciales» según los cuales las ayudas técnicas deben ser diseñadas y fabricadas de forma que su utilización no presente riesgo para los usuarios. La directiva europea y su transposición en el Real Decreto 414/1996 establece los mecanismos exigidos para la libre circulación de productos sanitarios con el mercado CE.

Investigación, desarrollo e innovación

La implementación de programas de investigación y desarrollo en el campo de las ayudas técnicas es de gran relevancia para el mercado tecnológico.

A principios de los años noventa la Comisión Europea lanzó el programa TIDE (Iniciativa Tecnológica para Personas con Discapacidad y

Mayores) específicamente dedicado al desarrollo de la tecnología de la rehabilitación, incorporándose posteriormente al IV Programa Marco de I+D de la Unión Europea.

El V Programa Marco de la UE (1998-2002) se estructura en programas temáticos y acciones clave. Los programas temáticos se refieren a:

- Calidad de vida.
- Sociedad de la información.
- Crecimiento competitivo sostenible.
- Energía y medio ambiente.

Entre las acciones clave «sistemas y servicios para los ciudadanos» uno de sus objetivos y prioridades se refiere a «personas con necesidades especiales, personas con discapacidad y personas mayores».

A nivel nacional en el III Plan Nacional (1996-1999) se incorporó el Proyecto Integrado de Tecnología de la Rehabilitación (PITER) que requería la formación de consorcios entre centros de investigación, empresas y organizaciones de usuarios. Los resultados del PITER han incluido sistemas informáticos para la evaluación del desarrollo cognitivo para personas con Alzheimer.

El nuevo Plan Nacional de Investigación Científica, Desarrollo e Innovación Tecnológica (2000-2003) incluye acciones específicas para Envejecimiento y Tecnologías de la Rehabilitación, dentro del área socio-sanitaria.

La inclusión de acciones sobre envejecimiento y tecnología de la rehabilitación debe ser óptimamente aprovechada para mejorar la innovación de la atención a personas con Alzheimer y otras situaciones de dependencia y contribuir al desarrollo de diferentes políticas públicas.

ADAPTACIONES EN LAS VIVIENDAS

En las adaptaciones para el hogar hay que combinar las facilidades para personas dependientes con el hecho de hacer la vida más agradable al resto de las personas que conviven con ellas. Para ello lo ideal es partir de la idea de que necesitamos viviendas accesibles y adaptables, que estén bien diseñadas, para todas las edades y circunstancias y se vayan acomodando a las cambiantes necesidades que a lo largo de la vida van surgiendo.

Estas características se deben tener en cuenta desde el proceso de diseño de la vivienda y no a posteriori, cuando cualquier cambio es difícil y costoso. En Europa existen experiencias interesantes sobre viviendas adaptables, siendo Holanda uno de los países pioneros en ofrecer este tipo de viviendas.

En un reciente estudio, elaborado por el Instituto de Estudios Europeos en convenio con el IMSERSO, se demostró que existe una fuerte demanda de viviendas que sean

accesibles. Se constató la accesibilidad como un valor por el que existe disponibilidad a aceptar un aumento de un 12% en el precio de la vivienda con tal de que esta no presente barreras y sea accesible, permitiendo con seguridad, normalidad y eficacia el entrar y salir, moverse y actuar dentro de ella.

Aún siendo la accesibilidad en viviendas valorada, exigida y comprobada su rentabilidad, la mayoría de las viviendas actuales presentan innumerables dificultades para personas con dependencia y movilidad reducida. Como tampoco se han pensado adaptables las obras de adaptación suelen ser costosas. Costes aproximados:

- Espacios higiénico sanitarios (cuartos de aseo y baño): 900.000 pesetas.
- Adecuación de las zonas de circulación y maniobra interiores: 400.000 pesetas.
- Reforma Integral (una nueva distribución): 4.500.000 pesetas.
- Rampa de acceso (pequeñas alturas y dependiendo del desarrollo y las calidades de los materiales a utilizar): 800.000-2.500.000 pesetas.
- Control domótico en una habitación: 230.000 pesetas.

Al igual que se ha comprobado en otras áreas de accesibilidad, se demuestra el bajo o nulo incremento económico cuando desde

el inicio se diseña accesible, frente al elevado coste de la adaptación posterior. Debemos pensar en viviendas para todas las edades y sostenibles para futuras generaciones.

Al analizar las adaptaciones en la vivienda para personas con Alzheimer, al igual que con las ayudas técnicas, debemos considerar el grado de mayor o menor dependencia, según las fases de la enfermedad.

Como ejemplos de adaptaciones de vivienda sin pretender alcanzar todas las posibilidades podemos citar.

En relación a la adaptación de viviendas debemos señalar la Ley de Propiedad Horizontal, Ley 8/1995 de 6 de abril, que establece en su última modificación los requerimientos para la toma de acuerdos de los propietarios para la realización de obras y adecuaciones en portales y elementos comunes de las viviendas. Así como la Ley 15/1995 de 30 de mayo sobre límites de dominio sobre inmuebles para eliminar barreras para personas con discapacidad.

También debemos hacer referencia a la nueva Ley de IRPF en relación a la deducción por adecuación de la vivienda habitual a personas con minusvalía.

Las deducciones se refieren a obras e instalaciones de adecuación:

- En vivienda habitual.
- Elementos comunes del edificio (escaleras, portales, ascensores).

- Para la aplicación de dispositivos electrónicos que sirvan para superar barreras de comunicación sensorial y promoción de su seguridad.

Existen subvenciones para la adaptación de viviendas en las Administraciones Autonómicas, a través de créditos para la rehabilitación o subvenciones para la adecuación funcional del hogar o la eliminación de barreras en las viviendas.

NUEVAS TECNOLOGÍAS

El impacto que pueden tener las nuevas tecnologías de la información y comunicación (NTIC) en la atención a personas con Alzheimer no está aún suficientemente estudiado. Podemos analizar posibles oportunidades, fortalezas, debilidades, amenazas que las NTIC pueden ofrecer.

Como oportunidades podemos señalar:

- Las NTIC pueden ofrecer seguridad y protección en situaciones peligrosas, permitiendo un mayor grado de independencia, libertad y autoestima.
- Esta prevención puede permitir a las personas vivir por más tiempo en su propia casa si así lo desean y evitar los costes de un cuidado residencial prematuro.

- Las NTIC pueden permitir disfrutar de actividades que no serían posibles de otro modo, servir de estímulo mental y ayudar a mantener contactos sociales, contribuyendo así a ralentizar el deterioro de las habilidades cognitivas.

Como *puntos fuertes* podemos citar:

- Las NTIC pueden servir de ayuda a la realización de tareas que la persona no puede hacer por ella misma.
- Algunos sistemas de ayuda a distancia pueden ser de gran apoyo para cuidadores y familiares. Sistemas de asistencia a distancia (teleasistencia) pueden ser también utilizados por el propio usuario en algunas etapas del proceso.
- Mejores sistemas de escáner y diagnóstico pueden contribuir a conocer mejor la evolución de la enfermedad, características y mejorar el tratamiento.
- Las NTIC representan ventajas para profesionales, familiares y cuidadores para conocer recursos, programas, servicios y tecnología existente, estar conectados entre diferentes agentes y establecer redes de servicios y colaboraciones (Internet, Intranet, telefonía móvil, vídeo conferencia, videoteléfono, etcétera).

Como *debilidades* a tener en cuenta podemos señalar:

- La utilización de NTIC pueden estar limitado por la falta de capacidad, por ejemplo la falta de memoria afecta a la habilidad para realizar nuevos aprendizajes y retener información.
- Las NTIC pueden ser costosas, difíciles de manejar o no conocer bien sus posibilidades.
- Pueden provocar diferencias en la distribución de servicios en zonas geográficas y grupos sociales.

Como *amenazas* podemos señalar:

- Las NTIC pueden constituir una invasión de la privacidad de la persona o falta de respeto a su dignidad.
- Pueden confundir a las personas y reducir capacidades que se conservan. Muchas veces se mantienen habilidades que se han convertido en automáticas con el tiempo y el uso de nuevos sistemas informatizados pueden llevar a la confusión, ejemplo: tarjetas inteligentes en vez de dinero, sistema de cobro automático en autobuses, etcétera.
- Las NTIC pueden correr el peligro de ser utilizadas por que suponen reducción de

costes económicos, aunque no sean realmente beneficiosas para personas con Alzheimer.

- Puede ser difícil determinar el uso beneficioso de NTIC para personas con Alzheimer por su dificultad para expresar su aceptación o adaptación.

En general se requiere programas para profundizar en el conocimiento de:

- Producción y programas tecnológicos que puedan ser beneficiosos para personas con Alzheimer o trastornos afines.
- Conocer problemas que las NTIC pueden generar a estos colectivos.
- Potenciar nuevas áreas y futuros desarrollos basados en necesidades no resueltas y problemas experimentados por las personas con Alzheimer y sus cuidadores.

Las NTIC deben ser aprovechadas para conocer resultados existentes y para generar progreso.

CONCLUSIONES Y RETOS

El sistema de atención a las personas que padecen la EA u otras demencias, se inscribe en el marco de protección que se ofrece a las personas mayores dependientes.

Los recursos de carácter monográfico destinados a éstos enfermos, son necesarios en determinadas fases de su evolución, muy especialmente cuando existen problemas conductuales. Sin embargo, en otras fases, es recomendable la utilización de los recursos para personas mayores dependientes, complementados con programas especializados de intervención.

El modelo comunitario, que preside la actual planificación de recursos para personas con demencia, incorpora a su oferta de servicios todos los existentes, desde una concepción de integralidad, incluidos los de carácter institucional. La diversidad constituye uno de los rasgos esenciales de esta oferta.

El catálogo de recursos sociales presentado se sustenta en el principio de coordinación entre los sistemas sanitario y social y las redes informales de apoyo, requisito indispensable para garantizar la continuidad en los cuidados, cualquiera que sea el nivel asistencial desde el que se presten.

La accesibilidad integral y el diseño para todos en productos y servicios benefician a personas con Alzheimer, a sus cuidadores y familias, facilitando la movilidad, la comunicación y la interrelación con el entorno.

La tecnología de apoyo o tecnología de la rehabilitación juega un papel importante como facilitador de actuaciones en relación, prevención y como apoyo para los cuidadores.

Existen muchos productos en el mercado nacional no suficientemente optimizados. Las ayudas técnicas deben ser accesibles, asequibles, adecuadas, aceptadas, amigables y atractivas en su diseño.

La adaptación de viviendas supone unos gastos elevados, se debería potenciar el diseño y construcción de viviendas adaptables, diseñadas para todas las edades y futuras generaciones.

La disponibilidad de recursos sociosanitarios para las personas con demencia se caracteriza por la escasez. Nuestros índices de cobertura de servicios están en las cotas más bajas de Europa, junto al resto de los países del área mediterránea. Asimismo, el grado de desarrollo de programas de intervención especializada para personas con demencia se puede calificar de incipiente, a pesar de que los últimos años han supuesto un impulso muy importante en áreas poco exploradas hasta ahora, como son las relacionadas con la intervención no farmacológica.

No existen suficientes estudios sobre las potencialidades de las nuevas tecnologías en personas con la EA y otras demencias. Es necesario avanzar en la investigación y aplicación de nuevos programas y servicios, conocer sus fortalezas y dificultades, así como potenciar áreas relacionadas con necesidades no resueltas.

Existen herramientas de I+D+I en Europa (V Programa Marco) y a

nivel Nacional (Nuevo Plan Nacional de I+D+I) que deben ser aprovechadas para profundizar en estudios y desarrollos de productos y servicios.

Internet ofrece grandes posibilidades de información y comunicación de forma rápida, transparente e interactiva. Sirve para difundir avances, buenas prácticas y evitar errores.

Es necesario que se implanten sistemas objetivos de evaluación de la calidad de los programas y servicios, estableciendo estándares que se utilicen para la acreditación de los recursos públicos y privados.

En la actualidad disponemos de modelos y planificaciones de la atención a las personas con demencia para los próximos años que cuentan con el consenso de sociedades científicas, asociaciones de familiares y los ámbitos profesionales sociales y sanitarios.

La puesta en práctica de estos programas, muy especialmente del Plan Nacional para enfermos de Alzheimer y otras demencias (2000-2003), supondría un avance considerable en la respuesta que nuestro país puede ofrecer a las necesidades de éstos enfermos y sus cuidadores. Para ello se impone una toma de decisiones en el ámbito de la protección social a la dependencia, estableciendo un sistema con garantía de derecho subjetivo y acceso universal a los recursos sociosanitarios. Este será el gran reto del futuro.

BIBLIOGRAFÍA (1ª PARTE)

- Guisset Marie-Jo. «Vivre en petite unité». París: Fondation de France, 1998.
- IMSERSO. «Consejo de Europa. Recomendación número R 98 (9), texto traducido en Vejez y Protección Social a la dependencia en Europa. Iniciativas, recomendaciones del Consejo de Europa». Madrid, 2000.
- IMSERSO. «Las Personas Mayores en España. Informe 2000. Observatorio Permanente de Mayores». Madrid, 2000.
- Informe del defensor del Pueblo. «La atención sociosanitaria en España: perspectiva gerontológica y otros aspectos anexos, 2000».
- INSALUD. «Bases para la ordenación de servicios de atención sanitaria a las personas mayores». Madrid. INSALUD: 1.656. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1994.
- INSALUD. «Criterios de ordenación de servicios para la atención sanitaria a las personas mayores». Ministerio de Sanidad y Consumo, 1995.
- IMSERSO. «Plan Gerontológico». Madrid, 1993.
- IMSERSO. «Guía Directorio de Centros para personas mayores, vol. 1 Residencias, vol. 2 Hogares y Clubes». Madrid, 1995.
- IMSERSO/CIS. «Las personas mayores en España. Perfiles. Reciprocidad familiar». Madrid, 1995.
- IMSERSO. «Centros de día para personas mayores dependientes». Madrid: Guía práctica, 1996.
- IMSERSO-INSALUD. «Jornadas Europeas sobre atención a las personas mayores dependientes». Madrid: La respuesta sociosanitaria, 1997.
- Leseman F, Martin C. «Les personnes âgées: dépendence, soins et solidarités familiales. Comparaisons internationales». París: La Documentation Française, 1993.

- Lyman K. «Día a día con la Enfermedad de Alzheimer. IMSERSO». Madrid: Colección rehabilitación, 1998.
- Mira M. «Alzheimer comienza con la "a" de ayuda». Madrid: AEAL, 1999.
- OCDE. «Protéger les personnes âgées dépendantes». París: Nouvelles orientations, 1994b.
- OCDE. «Protéger les personnes âgées dépendantes». *Des politiques en mutation*. París: Etudes de politique sociale, 1996; 19.
- Regato P, Sancho T. «La coordinación sociosanitaria como eje de actuación en la comunidad, en Atención domiciliaria». *Organización y práctica*. Barcelona: Springer, 1999.
- Rodríguez Rodríguez P, Sancho Castiello MT. «Nuevos retos de la política social de atención a las personas mayores. La situación de fragilidad». *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1995; 30 (3): 141-152.
- Rodríguez Rodríguez P. «El SAD. Conceptualización y objetivos generales, en SEGG: El Servicio de Ayuda a Domicilio. Programación del Servicio. Formación para auxiliares». Madrid: Edición Médica Panamericana, 1997.
- Rodríguez Rodríguez P. «La residencia. Concepto. Destinatarios y objetivos generales, en SEGG: Residencias para personas mayores. Manual de orientación». Barcelona: De. SC, 1999.
- SEGG. «Análisis de necesidades y recursos en la atención a las personas mayores en España». *Geriatría XXI*, 2000.
- Sancho Castiello T. «Un lugar para vivir: sistemas alternativos de alojamiento». *Revista de la SEGG*. Monográfico, Habitat y Vejez, 1994; 29.
- Sancho Castiello T. «Centro de día. Conceptualización, en IMSERSO: Centros de día para personas mayores dependientes. Guía práctica». Madrid: Insero, 1996.
- Viller Alain. «La viabilité e economic des petites unités de vie». París: Fondation de France, 1997.

BIBLIOGRAFÍA (2ª PARTE)

- Alonso F. «Los beneficios de renunciar a las barreras. Análisis económico de la demanda de accesibilidad en las viviendas». Ed. IMSERSO, 1999.
- CCPT Concepto Europeo de Accesibilidad. «Traducción y Edición del CEAPAT». *IMSERSO*, 1997.
- Clasificación de Ayudas Técnicas. «Norma UNE-EN ISO 9999». Ed. AENOR.
- Comité de Expertos sobre el Impacto de Nuevas Tecnologías en Personas con Discapacidad del Consejo de Europa, 1999-2001.
- Cook AM, Hussey SM. «Assistive Technologies». *Principles and practice*. Ed. Mosby, 1994.
- COST 219. «Elderly, Elderly Disabled and Technology». *Comisión Europea*, 1994.
- Cullen K, Robinson S. «Telecommunications for older people and disabled people in Europe». Ed. IOS Press, 1997.
- Díaz M, Domenech N, Elgorriaga NC y cols. «En casa tenemos un enfermo de Alzheimer. Federación de Asociaciones de Familiares de Enfermos de Alzheimer». *AFA*, 1996.
- Etan Working Group. «The Ageing Population and Technology: Challenges and Opportunities». *Comisión Europea DG XIII*, 1998.
- EUSTAT. «Go for it! A manual for users of Assistive Technology. Comisión Europea DG XIII Telematics Applications Programme». *Disabled and Elderly Sector*, 1999.
- García Alonso V. «El consumo de Ayudas Técnicas». *Revista Minusval*, 1999; 34-40.
- García V, Herrera T (Coord.). «Documentos Cotec sobre Necesidades Tecnológicas». Fundación COTEC, 1997.
- Gerontechnology. «TUE». *Institute for Geontechnology Netherlands*, 1999.
- Guerrero JM (coord). «Manual de Accesibilidad». Ed. *IMSERSO*, 1996.
- Hablemos de la enfermedad de Alzheimer con Pfizer. Ed. *ACV*, 1997.
- HEART. «Mejoras en los sistemas de provisión de productos derivados de la Tecnología de la Rehabilitación». TIDE: Comisión Europea, 1995. (Versión castellana CEAPAT. IMSERSO-Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, 1996).
- I+D Discapacidad y Mayores. «Oportunidades de Financiación». *Folleto Informativo CEAPAT*, 2000.
- IMSERSO. «Catálogo General de Ayudas Técnicas». *Publicaciones IMSERSO* (Versión en CD ROM), 1997.
- INCLUDE. «Inclusion of Disabled and Elderly People in Telematics Series on Degin for all. Telematics Application Programme». *Comisión Europea*, 1997.
- Mace N, Rabins P. «Treinta y seis horas al día». Ed. Ancora, 1991.
- Naciones Unidas. «Normas Uniformes sobre la igualdad de oportunidades para personas con discapacidad». Ed. *IMSERSO*, 1993 (versión castellana, 1996).
- Ortiz Alonso T. «Teleterapia mediante la Televisión para frenar el deterioro cognitivo en la enfermedad de Alzheimer». *V Congreso Estatal de Intervención Social*. Ed. *IMSERSO*, 1999.
- Placencia Porrero I, Puig de la Bellacasa R. «The European Context for Assistive Technology». *Proceedings of 2nd TIDE Congress*. Ed. IOS Press, 1995.
- Promise Good Practice in using the information Society for the benefit of Older People and Disabled People. Eurolink Age Consen Europea ISBN 951-0550-3.
- Regatos RM. «Ayudas Técnicas y Viviendas Accesibles». *Revista Minusval*, 1999; 121: 30-31.
- Rodríguez C. «Nuevas Tecnologías, Ayudas Técnicas en Rehabilitación». Cap. 16 *Psicología de la Rehabilitación*. Ed. Mapfre Medicina, 1999.
- The NACA Position on Health Care Technology and Aging. «National Advisory Council on Aging (NACA)». Canadá, 1995; 18.
- The NACA Position on Home Care (2000). «National Advisory Council on Aging (NACA)». Canadá, 2000; 20.

CUARTA PARTE

Condiciones Sociopolíticas

Perspectivas Asistenciales en España

Isidoro Ruipérez Cantera

El progresivo envejecimiento de la población de España, tanto en números absolutos como relativos, así como la asociación entre envejecimiento y prevalencia de las demencias, ha supuesto que toda la problemática ocasionada por los trastornos cognoscitivos, tenga una creciente preponderancia en los aspectos asistenciales con componente sociosanitario. Las estructuras clásicas de atención (hospitales, centros de salud, residencias, etc.) han tenido que asumir dicha problemática específica, lo que ha ocasionado las lógicas disfunciones y el intento de una adaptación que lógicamente resulta lenta, difícil y costosa.

PLANES ESPECÍFICOS DE ATENCIÓN

La preocupación por la enfermedad de Alzheimer y otras de-

mencias llega al Parlamento de todo planteamiento legislativo.

El Plan de Atención a los enfermos de Alzheimer y otras demencias (PAEAOD), (MTAS y MSC, 1999) tiene su origen en el Pleno del Congreso de los Diputados del día 16 de diciembre de 1997, que con motivo del debate de las Proposiciones no de Ley de los Grupos Parlamentarios Popular en el Congreso, sobre adopción de medidas para paliar las carencias de enfermos de Alzheimer y de sus familias (n.º expte. 162/000170) y Federal de Izquierda Unida sobre medidas para la protección social de la enfermedad de Alzheimer (n.º expte. 000019), acordó lo siguiente:

«El Congreso de los Diputados insta al Gobierno a:

1. Continuar en la línea que viene desarrollando el Ministe-

rio de Sanidad y Consumo de atención domiciliar y profundizar en los planes de formación del personal, tanto sanitario como social, para obtener mayores conocimientos en la atención y cuidado de los enfermos de Alzheimer.

2. Elaborar un plan especial de centros de día y de dotación de plazas de residencias para enfermos de Alzheimer.
3. Estudiar fórmulas que hagan compatibles la actividad laboral y la atención a los enfermos de Alzheimer para las personas que los tienen a su cargo.
4. Las medidas aquí señaladas, junto con las que el Gobierno estime oportuno presentar, vendrán recogidas en un plan que el ejecutivo remitirá a las Cortes en un plazo máximo de seis meses».

Posteriormente, y tras el Debate del Estado de la Nación de 14 de mayo de 1998, se aprueba en la Resolución n.º 16 lo siguiente:

«El Congreso de los Diputados insta al Gobierno a que, en el ámbito de la protección social, en el que se amparan situaciones de especial necesidad, se emprendan las siguientes medidas encaminadas a paliar las carencias de determinados colectivos:

- A. Impulsar la coordinación sociosanitaria vinculada a las personas mayores, especialmente a aquéllas con problemas asociados a la enfermedad de Alzheimer.
- B. Elaborar una normativa que regule la situación de las personas mayores con problemas de dependencia, facilitando una mayor protección a las familias cuidadoras y reforzando la protección jurídica y sanitaria».

A instancias del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales y del Ministerio de Sanidad y Consumo, se constituyó, en el mes de abril de 1998, un grupo de expertos con el fin de elaborar y redactar el Plan de Atención y proceder a los estudios y consultas pertinentes.

Este grupo ha estado presidido por el director general del IM-SERSO y formado por un grupo de profesionales con reconocida experiencia en este campo de intervención desde los ámbitos sanitario y social, vinculados a los dos Ministerios citados.

Para contrastar y enriquecer los documentos y propuestas aportadas por los miembros del citado equipo se mantuvieron, a lo largo de los meses de mayo y junio, reuniones consultivas con las siguientes entidades y órganos de participación:

- Asociaciones de familiares de Alzheimer:

- Federación Nacional de Asociaciones de Alzheimer.
- Fundación Alzheimer-España.
- Entidades científicas y colegios profesionales:
 - Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología.
 - Sociedad Española de Neurología.
 - Sociedad Española de Psiquiatría.
 - Sociedad Española de Rehabilitación.
 - Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria.
 - Colegio Oficial de Psicólogos.
 - Consejo General de Colegios de Asistentes Sociales.
- Órganos de participación y coordinación:
 - Comisión Permanente del Consejo Estatal de las Personas Mayores.
 - Comisión de Prioridades del Plan Gerontológico integrada por los directores generales de Servicios Sociales de las Comunidades Autónomas.
- Conferencias sectoriales:
 - Consejo Interterritorial de Salud.
 - Consejo Interterritorial de Asuntos Sociales.
- Reunión con representantes de las Comunidades Autónomas.

Una vez oídas y analizadas todas las propuestas recibidas, el grupo de expertos redactó el borrador del plan, introduciendo las referencias y ampliando el ámbito de aplicación a las demencias en general, por entender que no deben desvincularse las actuaciones que se deban llevar a cabo con los enfermos de Alzheimer y aquellos que padezcan cualquier otro tipo de demencia.

Muchas Comunidades Autónomas han elaborado también planes específicos para atender a las personas con demencia. Sería muy extenso referirse a todos ellos y realizar las comparaciones pertinentes. Como ejemplo se harán algunas referencias al Plan de Salud de Cataluña (SCS, 1998).

LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

La Atención Primaria de Salud (APS) es situada por el PAEAOD en la base de toda asistencia, posibilitando que sea el centro y el eje fundamental de la atención y de la coordinación, así como que sea la puerta de entrada para todo lo referente a los cuidados sanitarios. Como ejemplos más significativos están:

- Protagonismo en el diagnóstico, como luego se concretará.
- Seguimiento semestral y trimestral en los casos de demencia leve y moderada respectivamente.

- Seguimiento domiciliario para las personas con demencia severa, dentro de los programas establecidos de atención domiciliaria.
- Colaborar en los grupos de formación y apoyo a los cuidadores informales.
- Valoración periódica de la sobrecarga del cuidador.
- Información y ayuda sobre recursos sociales y sanitarios específicos (coordinadores del caso).
- Participación en las comisiones sociosanitarias que se creen.
- Participación en la elaboración de protocolos.
- Colaboración con los equipos de soporte sociosanitarios específicos que se creen.
- Recomendación de que dentro de la cartera de servicios de APS, se incluya un programa específico de atención a los enfermos de Alzheimer y otras demencias, que recogerá las necesidades y cuidados según la fase evolutiva de la enfermedad.
- Especial énfasis en la asistencia a las personas con demencia en el medio rural.

DIAGNÓSTICO

Son evidentes las ventajas del diagnóstico precoz de la demencia: más posibilidades de detectar cau-

sas tratables, inicio de tratamiento, orientación e información al interesado y a su familia para poder tomar decisiones, prevención de accidentes de tráfico, etc. El PAEAOD encomienda la detección precoz a los equipos de APS, como una parte del Programa de Atención al Anciano ya establecido. Los instrumentos propuestos por su brevedad, sencillez y fiabilidad son el SPMSQ de Pfeiffer y el Minimental, sin perjuicio de la utilización de otros que se considere oportunos.

El diagnóstico definitivo de la enfermedad, a veces en fases ya no tan precoces, no es fácil. Son muy frecuentes los errores diagnósticos, tanto por defecto (casos no detectados), como por exceso (falsos diagnósticos), lo cual es especialmente grave dadas las implicaciones que supone el diagnóstico de una enfermedad que habitualmente es progresiva e irreversible. El PAEAOD, al igual que los más recientes consensos sobre la enfermedad, también da el protagonismo que la APS requiere: cuando un paciente acuda a la consulta por problemas de pérdida de memoria y/o tenga en el test de Pfeiffer más de cuatro errores, o una puntuación en el Minimental menor de 24, se le efectuará lo siguiente:

- Historia clínica dirigida: antecedentes personales y familiares, perfil clínico, exploración general y neurológica, valoración funcional y social

(fundamentalmente identificando al cuidador principal).

- Evaluación clínica y psicométrica inicial: miniexamen cognitivo de Lobo o MMSE de Folstein; escala de Blessed; escala de Yesavage reducida; índice de Barthel.
- Pruebas complementarias apropiadas.
- Diagnóstico según criterios del DSM-IV.

El papel de la atención especializada en el diagnóstico quedará a demanda de APS, que remitirá los casos que presenten alguna de las siguientes características:

- Dudas diagnósticas o perfil clínico atípico.
- Necesidad de completar estudio mediante otras pruebas complementarias (tomografía, isótopos, etcétera).
- Comorbilidad neurológica, psiquiátrica, etcétera.
- Valoración de tratamiento específico.

Con el fin de evitar incertidumbres en el período de diagnóstico no deberán sobrepasarse tiempos de espera superiores a treinta días. La referencia en atención especializada se adaptará a la disponibilidad y servicios existentes: neurología, geriatría, psiquiatría.

En la experiencia de nuestra consulta externa del servicio de geriatría (Ruipérez y cols., 1998), el estu-

dio del deterioro cognitivo es la tercera causa por la que acuden los pacientes, remitidos el 81% de ellos por su médico de familia según protocolo conjunto de manejo y derivación. La edad media ha sido de 79,5 años, confirmándose el diagnóstico de demencia en el 55% de los casos. Muchos de los restantes tuvieron procesos potencialmente tratables: depresión, *delirium*, hipotiroidismo, etcétera.

EL PACIENTE GERIÁTRICO Y LA DEMENCIA

La población diana de la asistencia geriátrica es el paciente geriátrico (PG). Existe un cierto consenso (MSC, 1995) en definir al PG como aquella persona que cumple tres o más de los siguientes cinco requisitos:

- Tener más de 75 años.
- Padecer pluripatología relevante.
- Su proceso o enfermedad principal tiene carácter invalidante.
- Existe problema mental acompañante o predominante.
- Tiene problemática socio-familiar en relación con su estado de salud.

Otros estiman que la población diana debe ser definida por criterios exclusivos de edad (mayores de 75 u 80 años) o según padez-

can ciertas enfermedades o problemas (síndromes geriátricos, dependencia para las actividades de la vida diaria, reingresos hospitalarios múltiples, etcétera).

Es fácil deducir que las personas que padecen demencia van a cumplir en una gran proporción los requisitos necesarios para ser PG, cualquiera que sean los criterios aplicados, y por lo tanto, pacientes subsidiarios de la atención geriátrica específica en todas sus formas y niveles de asistencia. Otras especialidades médicas, quizás, tengan que adaptar sus medios y recursos para abordar una atención integral al paciente con demencia. La geriatría no: dicho paciente, en general, se adapta «como un guante» a su filosofía asistencial y a sus recursos.

LA ATENCIÓN GERIÁTRICA DOMICILIARIA DESDE EL HOSPITAL

Precisamente la primera experiencia en nuestro país de atención domiciliaria desde el hospital lo fue con PG (Guillen y cols., 1981). Posteriormente se desarrollaron muchas otras con diferentes denominaciones y criterios. También se han ido perfeccionando y adaptando a la realidad sanitaria y a la evidencia de los resultados las experiencias específicas de atención geriátrica domiciliaria (AGD), probablemente la forma de atención

domiciliaria donde tienen más cabida los pacientes con demencia y gran demanda de cuidados.

Los requisitos exigidos para que un PG (en este caso con demencia) sea incluido en un programa de AGD son cinco:

- No precisar de hospitalización aguda. La AGD no debe de ser un sucedáneo de la hospitalización.
- Tener un grado de dependencia o aislamiento que haga muy difícil su atención ambulatoria.
- Tener una cobertura sociofamiliar mínima que garantice la asistencia básica (limpieza, alimentación, movilización, administración de medicamentos, pedir ayuda, etc.). Si esto no ocurre, fracasará la atención sanitaria por muy intensa que sea.
- Que las posibilidades reales de la APS sean insuficientes, lo que puede suceder por razones cuantitativas (se solucionaría con más recursos de APS), o cualitativas, que suele ser lo más frecuente.
- Aceptación de la asistencia por parte del paciente y/o familia.

Como se puede apreciar, este modelo de atención es un complemento de la APS, con la cual trabaja en estrecha colaboración, evitando cualquier forma de para-

lalelismo, lo que repercute positivamente en la eficiencia.

Todo tipo de experiencias que tengan en cuenta la permanencia del paciente demente en el domicilio deben de ser consideradas. Hay acuerdo de que es donde deben permanecer mientras sea posible, dadas las múltiples ventajas que ello conlleva. Además la realidad es clara: en nuestro país el 70% de los pacientes con demencia viven en el medio familiar, un 15% alternan con diferentes familiares, el 3% viven solos, aunque vigilados, y el 12% restante está institucionalizado (Bermejo y cols., 1998).

La mayoría de los pacientes con demencia pueden ser valorados y manejados de forma adecuada por la APS. No obstante se ha consensuado que deben ser enviados a un geriatra, psicogeriatra, psiquiatra o neurólogo los siguientes pacientes (Patterson y cols., 1998):

- Dudas acerca del diagnóstico.
- Petición de una segunda opinión por parte del paciente o de la familia.
- Presencia de depresión, especialmente si ésta no responde al tratamiento.
- Intolerancia a los nuevos tratamientos para la enfermedad de Alzheimer.
- Necesidad de ayuda en el manejo de los problemas asociados (por ejemplo, problemas de comportamiento) o de soporte al cuidador principal.

- Cuando está indicado el consejo genético.
- Cuando el paciente acepta ser incluido en un grupo clínico de diagnóstico o tratamiento.

El punto quinto (necesidad de ayuda...) es el que justifica experiencias como la nuestra. Algunos datos relevantes de la misma, con pacientes dementes, son los siguientes (Ruipérez y cols., 1998): la demencia fue el principal diagnóstico incapacitante (22%), siendo solicitada la atención domiciliaria en el 81% de estos pacientes por APS. Tenían una edad media de 86 años y los principales problemas de consulta fueron las úlceras por presión y los trastornos de la conducta. Su grado de dependencia era importante (índice de Barthel medio de 16,5/100), volviendo al alta a ser seguidos por APS casi la mitad de ellos, tras una media de 4,3 visitas médicas y 6,8 de enfermería. Un 18% fallecieron en el domicilio durante el seguimiento y el resto ingresaron en otros niveles asistenciales.

También en experiencias similares previas, nuestras, de AGD, la demencia resultó ser una de las primeras causas de ingreso y se demostró una diferencia significativa respecto a los grupos de control, en el número de reingresos hospitalarios y en la disminución de la estancia hospitalaria en pacientes geriátricos con úlceras

por presión (en gran parte debidas a las secuelas de demencias graves), (Ruipérez, 1995).

En el PAEAOD se contempla para las demencias de grado severo y de especial complejidad, la creación de equipos de ayuda domiciliaria desde atención especializada (geriatría) y/o desde APS, compuestas por médico/a, enfermero/a y auxiliar, con unas necesidades estimadas de un equipo por cada 20-25.000 personas mayores de 65 años.

También contempla el citado plan la creación de equipos de soporte sociosanitarios para la atención exclusiva a las personas con demencia, para una intervención comunitaria que favorezcan una atención integral preventiva y rehabilitadora. Sus funciones serían:

- Información y asesoramiento.
- Valoración domiciliaria.
- Planificación, asignación de recursos, seguimiento y evaluación continua de los casos (gestión de casos).
- Coordinación entre servicios sociales, sanitarios, asociaciones, cuidadores informales, iniciativa social y privada.
- Coordinación de las acciones de formación con asociaciones, cuidadores y profesionales.
- Coordinación de grupos de intervención terapéutica en centros gerontológicos.

- Provisión de cuidados en situaciones puntuales.

La composición de estos equipos sería, por parte del sistema sanitario, médico de familia o geriatra y enfermero (apoyo por fisioterapia), y por parte del sistema social, trabajador social y psicólogo (apoyo por terapia ocupacional).

En el Plan de Salud de Cataluña también se concreta esta forma de asistencia a través de los equipos de Programas de Atención Domiciliaria Equipos de Soporte (PADES), que apoyan a la APS y a las unidades básicas de asistencia social, además de coordinarse con el hospital correspondiente. El equipo básico está formado por un médico, dos o tres diplomados en enfermería y un trabajador social, que acreditarán en el tiempo la formación específica en trastornos cognitivos o de la conducta. Se crea también un equipo consultor especialista, formado por médicos (neurólogo, psiquiatra, geriatra) y un psicólogo clínico, todos ellos con perfil en psicogeriatría. El objetivo general de estos equipos es que los enfermos y sus familias reciban una atención adecuada en el domicilio, mediante unos objetivos estratégicos (control de síntomas, capacitar e implicar a la familia y garantizar la coordinación) y unos objetivos operativos (diagnóstico global, estrategias terapéuticas, evaluar resultados, determinar las capacidades y los conocimientos de los cuidadores principales).

CENTROS DE DÍA ESPECÍFICOS

Como su propio nombre indica, los centros de día (CD) prestan atención durante parte del día y el paciente vuelve posteriormente a su domicilio. La práctica diaria pone de manifiesto lo mucho que es demandada esta forma de asistencia, especialmente cuando quien lo hace son las asociaciones de familiares de los enfermos. Su demanda es muy superior a la de los CD dirigidos a dependientes físicos.

En general son tres modalidades de atención diurna. La primera forma brinda servicios para los que necesitan un medio de apoyo que evite su internamiento en instituciones. Se garantiza asistencia médica, fisioterapia, terapia ocupacional y atención personal y alimenticia. Los pacientes con demencia estarían junto a otras personas con diferentes patologías. Otra forma de atención diurna se ocuparía más bien de la «socialización» de los mayores, con atención social y recreo, actividades físicas, viajes y otras formas de estimulación social; los hogares y clubs de nuestro país son un ejemplo de ello. Los dementes en fase leve pueden beneficiarse de ello. Un tercer tipo de CD son los específicos para dementes, con servicios más especializados, con programas de actividad física de orientación a la realidad, musicoterapia, etcétera.

Una revisión de la literatura reciente sobre los CD para perso-

nas con demencia, apunta hacia una clara opinión mayoritaria de la eficacia de los mismos (Kilstoff y Chenoweth, 1998; Cillier y Baldwin, 1999; Zarit y cols., 1998): retraso en el declinar cognitivo de los pacientes, mejora de su calidad de vida, disminución de la mortalidad cuando se trata de demencia de origen vascular, mejoría de las actividades de la vida diaria y del sueño nocturno, diferencias significativas en la mejora de la agitación y de los trastornos del comportamiento, lo que sin duda tendrá que ver, en gran parte, en la mejoría encontrada en la satisfacción y calidad de vida de las familias.

Otros en cambio hablan de beneficios modestos y de que existen dudas en cuanto a la capacidad de estos CD para retrasar el ingreso en una institución y no se puede asegurar que su desarrollo tenga una mejor relación coste-efectividad que los cuidados sin CD (Zarit y cols., 1998), a pesar de lo cual su puesta en marcha está aumentando y todo indica que lo seguirá haciendo en el futuro (Reifler y cols., 1999), aunque ya se han comenzado a publicar experiencias alternativas a los CD, mediante un soporte familiar integrado en el domicilio, consiguiendo mejores resultados en los trastornos del comportamiento, grado de inactividad y conductas antisociales, que en pacientes similares que acuden a CD (Droes y cols., 2000).

En el PAEAO se contempla, en lo que se refiere a la atención diurna, que las personas con demencia en grado leve acudan a los hogares y clubs para recibir atención social, actividades de ocio, recreo e información y asesoramiento. Cuando la demencia sea de grado moderado, deberán asistir a CD especializados en demencias, estimándose una necesidad mínima de atención de 40 a 60 enfermos por cada área de salud en uno o dos centros; la tendencia debe de ser alcanzar la ratio de 2-2,5 plazas por 1.000 personas mayores de 65 años. En las zonas rurales o aisladas, se potenciarán los servicios de los hogares y clubs, y su coordinación con la APS, implantando programas de intervención terapéutica y servicios diurnos de atención y manutención, con similares características a los CD.

También en este apartado el Plan de Salud de Cataluña tiene algunas peculiaridades. Habla de hospitales de día psicogerítricos, definiéndoles como «un servicio diurno, integrado en la comunidad y en los diferentes recursos existentes, alternativo a la institucionalización, donde el paciente con trastorno cognitivo y de la conducta y su familia se benefician de una atención terapéutica integral, desde un abordaje interdisciplinar, capaz de cubrir las necesidades del enfermo y de su familia, en las diferentes fases de la enfermedad». Sus objetivos

son rehabilitar, prevenir o tratar otras patologías, retardar o evitar el internamiento, ofrecer educación sanitaria, apoyar a las familias, promover la formación de grupos de apoyo y ayuda mutua, favorecer la coordinación con otros recursos, formación e investigación.

En nuestra experiencia, en un hospital de día polivalente, aunque con un claro predominio del componente de recuperación funcional, se observó una mejoría en el grado de participación en las terapias cognitivas a lo largo del ingreso, siendo este porcentaje de mejoría similar en el grupo de pacientes con deterioro cognitivo leve-moderado y en el de pacientes con patología afectiva.

Hay dos aspectos importantes en la atención a los pacientes con demencia que con frecuencia tienen relación con los CD. Uno es la formación e información a los cuidadores, aspecto básico no sólo para el mantenimiento del paciente en la comunidad, sino también para asegurar una calidad en los cuidados. Son múltiples las formas posibles un cuanto a formación según cada circunstancia y lugar. La información, en cambio, debe estar más sistematizada. El «coordinador del caso» parece que se está implantando con cierto éxito en los Estados Unidos: sabe de la diversidad de recursos comunitarios y las condiciones para obtenerlos y su tarea es encauzar a los pacientes a los sistemas existentes para

así obtener el auxilio que satisfaga sus necesidades. En el PAEAO también se contempla este aspecto; se establece que en cada área sociosanitaria se dispondrá de un servicio de información y asesoría sobre las posibilidades de atención, este servicio se podrá ubicar en centros de salud, centros gerontológicos, servicios sociales y asociaciones de afectados; a través de dicho servicio se dispondrá de guías, folletos y otros materiales escritos y/o audiovisuales que complementen su actividad.

El segundo aspecto a destacar próximo a los CD son los grupos de autoayuda o de apoyo, llevados por profesionales o voluntarios entrenados, y que ofrecen a los cuidadores la oportunidad de desahogar sus sentimientos, presentar y contrastar problemas, ofrecer soluciones e informar sobre recursos comunitarios; además pueden ofrecer otros servicios como sesiones didácticas, técnicas de relajación, etc. (Pérez del Molino y cols., 1993). Han demostrado beneficios reduciendo la sensación de aislamiento, mejorando los sentimientos de enfado, impotencia, frustración y culpa de los cuidadores. Pero para que todo este tipo de actuaciones sean eficaces es fundamental que existan apoyos formales; es la mejor forma de ayudar a los cuidadores: su convencimiento de que cuando necesitan un apoyo formal lo van a poder tener (domiciliario, diurno, institucional, etcétera).

LA INSTITUCIONALIZACIÓN

Aunque el motivo o motivos para ingresar a una persona con demencia depende mucho de las circunstancias individuales, sí se conocen las razones que con más frecuencia predicen dicha posibilidad (Agüera, 1998):

1. Edad más avanzada.
2. Síntomas psiquiátricos marcados.
3. Incontinencia.
4. Pacientes solteros o viudos.
5. El cuidador es un hijo o hija (sobre todo si trabaja).
6. Cuidador con escasa salud o gran carga personal o familiar.
7. Uso importante de instancias sanitarias o sociales.
8. Marcada incapacidad funcional (actividades de la vida diaria).
9. Escaso nivel cognitivo antes del comienzo de la enfermedad.
10. Muerte del cónyuge.
11. Hospitalización.
12. Institucionalización previa.

Las personas mayores con demencia necesitan ingresar con más frecuencia en los hospitales de agudos que el resto de la población, cosa lógica por la alta prevalencia de la patología acompañante. No ingresan por la demencia pero sí con la demencia, lo que les hace ser diferentes en el manejo. Casi

siempre reunirán los criterios de PG anteriormente mencionados, por lo que se beneficiarán si son atendidos por profesionales expertos en geriatría y con recursos específicos de la especialidad. Los resultados que se conocen son positivos y sugieren que no deben ser excluidos de la asistencia convencional.

En nuestra experiencia (Ruipérez y cols., 1998), el 29% de los PG ingresados en la unidad geriátrica de agudos padecía demencia con anterioridad, la edad media era de 85 años, su estancia media ha sido de doce días (similar al resto) y fallecieron el 19% de ellos (frente al 8% de los que no sufrían demencia). La primera causa de ingreso fue la neumonía, seguida del accidente cerebro vascular y de la sepsis de origen urinario. Al alta ingresaron de nuevo en una residencia el 6%. Los controles de calidad efectuados, y en comparación con los no dementes, señalaron que los resultados fueron peores en la aparición de las úlceras por presión (3,6% frente al 2,3%), similares en el índice de caídas (3,6% frente a 3,8%) y mejores en las reacciones adversas a los medicamentos (0% frente a 3,4%), infección intrahospitalaria (7,1% frente a 14%), retirada de sonda vesical (73% frente a 56%) y disminución del número de medicamentos (43% frente al 34%).

Se ha aceptado la utilidad de la unidad de dementes (psicogeriatría) en un hospital general como una

estrategia intrahospitalaria, durante corto tiempo, en casos agudos. Permitiría una valoración completa e integral por los diferentes profesionales, además del tratamiento apropiado. El equipo tendría una actitud de devolver al domicilio al paciente siempre que fuera posible.

Sobre este costoso recurso el PAEAO no concreta demasiado: «se potenciará la creación de plazas residenciales de utilización monográfica para enfermos con demencia, en fases moderada y severa, hasta alcanzar un índice de cobertura similar al establecido por cada Comunidad Autónoma para la población mayor de 65 años. Estas plazas están destinadas especialmente a atender fases de la enfermedad en la que aparecen problemas de conducta».

El Plan de Salud de Cataluña habla de unidades de internamiento psicogeriátrico y las define como «unidades sociosanitarias destinadas a la atención integral y específica de personas con demencia y otros trastornos mentales crónicos y que presenten alteraciones conductuales que impidan continuar en su medio habitual, familiar o institucional, con el objetivo global de tratamiento, control de síntomas y reinserción en su entorno». Pueden estar ubicadas en un centro sociosanitario con diferentes servicios, en un centro sociosanitario o residencial monográfico para la atención de estos enfermos, o en una institución psiquiátrica.

A la hora de la ubicación temporal o definitiva del paciente con demencia moderada o severa, el debate se centra en la conveniencia o no de prestar la asistencia en unidades de cuidados especiales (UCEs) o en la forma integrada convencional. La revisión de la literatura muestra bastante controversia (Middleton y cols., 1999; Belleli y cols., 1998). Así, entre las evidencias más positivas, está la mejora en los trastornos del comportamiento, lo que repercutiría en una mayor satisfacción de los profesionales, que redundaría a su vez en mejores cuidados para los pacientes. También el consumo de psicofármacos sería menor así como la utilización de sujeciones mecánicas, ambas cosas negadas por otros autores que incluso sugieren cuidados más deficientes (Phillips y cols., 2000). En lo referente a los costes, y quizás en la calidad de los cuidados, en las UCEs parece aplicarse más la filosofía de los cuidados paliativos a estos pacientes, con menor utilización de fármacos, radiografías y pruebas de laboratorio, siendo la mortalidad mayor a pesar de tener una menor severidad de la demencia que los ingresados en la forma tradicional (Volicer y cols., 1994). También se ha comprobado que el manejo en las UCEs acorta, lógicamente, el tiempo de permanencia en las unidades de larga estancia. En lo referente a las limitaciones de estas unidades, se ha comprobado que

no mejoran la capacidad cognitiva ni la función en las siguientes actividades: caminar, transferencias, aseo, comida, vestirse, incontinencia urinaria y fecal y pérdida de peso (Phillips y cols., 1992). Se achaca al mayor contacto entre los pacientes y al vagabundeo, que se produzcan un mayor número de infecciones respiratorias. También se critica que se pongan en marcha sin objetivos claros. Como en el caso de los CD, también aquí comienza a haber resultados que sugieren que los programas especializados para dementes en domicilios, pueden ser una alternativa a la institucionalización (Davis y cols., 2000).

CALIDAD EN LOS CUIDADOS

Es este un aspecto que afecta a todo el proceso del manejo del enfermo con demencia y muy especialmente a la fase de institucionalización. Durante la misma se han descrito frecuentes deficiencias (Streim y Katz, 1994): falta grave de un diseño arquitectónico idóneo, inadecuación del personal, de programas, de servicios y de fondos, uso excesivo e inadecuado de psicotropos y de los medios físicos de sujeción, inadecuado diagnóstico de la comorbilidad, como es el caso de la depresión, escasamente diagnosticada y tratada.

En 1987 el Congreso estadounidense acordó y aprobó las Enmiendas de Reforma para Asilos y Casas

de Salud, de Omnibus Budget Reconciliation Act de 1987 (OBRA 87; Ley Pública 100-203), donde se regulan de forma minuciosa los siguientes apartados: pruebas de selección antes del internamiento, evaluación global inicial, uso de los psicotrópicos, medios físicos de sujeción, acceso a la atención, derechos y autodeterminación de ancianos internos y documentación. Estudios posteriores han evidenciado la conveniencia de las citadas normas.

Como el tema de calidad asistencial está de actualidad, ya son varias las fuentes de prestigio que señalan indicadores de calidad para las demencias, tanto de estructura, proceso y resultado. Sirvan como muestra los criterios exigidos a las unidades de demencia por la Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations y que deben de estar presentes en el curso clínico o en el plan de cuidados (Joint Commission, 1999):

- Explicación clínica de la demencia: diagnóstico, síntomas, progresión de la enfermedad, pruebas diagnósticas realizadas, presencia de síntomas reversibles (por ejemplo la depresión), comportamiento.
- Comunicación con el paciente: técnicas empleadas y comunicación verbal y no verbal.
- Entorno: seguridad, trato correcto, personalización del entorno, presencia de familiares.

- Programas de rehabilitación en actividades de la vida diaria: baño, vestido, aseo, comida y deambulación.
- Manejo de comportamientos difíciles: protocolo de vago-bundeos, protocolo de agitación, protocolo de agresividad, manejo de alucinaciones, manejo del insomnio.
- Sistemas para detectar el estrés en los profesionales de la unidad, los residentes y sus familias.
- Voluntariado.
- Comunicación con la familia.
- Educación sobre cómo mantener la seguridad física en estos pacientes.

LA COORDINACIÓN SOCIOSANITARIA

El paciente con demencia es un prototipo de la necesidad de dicha coordinación. Son evidentes el componente sanitario (enfermedad que necesita de un diagnóstico, tratamiento, etc.) y el componente social (dependencia, sobrecarga, costes, etc.). Con frecuencia las cosas no se han hecho bien por la preponderancia (a veces en exclusiva) de un componente sobre el otro. Ya nadie duda de la necesidad de un equilibrio entre ambos.

La coordinación sociosanitaria en la atención a los enfermos con demencia debería de estar integrada dentro de la que afecta a las

personas mayores en general y a las que tienen dependencia en particular. Con algunas peculiaridades específicas como ya se han visto («coordinadores» de casos, equipos específicos, etc.), pero dentro del marco general.

Un ejemplo de esfuerzo en lo referente a este aspecto de la coordinación, fue el consenso alcanzado en 1995 y publicado por el Ministerio de Sanidad y Consumo (MTAS y MSC, 1999). Se creó y definió la Comisión Sociosanitaria de Área como un «órgano interinstitucional de valoración, asignación de recursos, planificación y seguimiento de los programas de atención a las personas mayores que, en un ámbito geográfico determinado, procurará una intervención integrada de los servicios sociales y sanitarios». Se definen sus objetivos, funciones, composición (paritaria entre profesionales sanitarios y sociales), organización, actividades e indicadores para su seguimiento y evaluación.

PERSPECTIVAS ASISTENCIALES PARA LOS ENFERMOS CON DEMENCIA EN ESPAÑA

Apoyo a las familias

Como se señalaba al comienzo del capítulo, el Congreso de los Diputados instó al Gobierno en mayo de 1998 a tomar, entre otras medidas, la de «elaborar una nor-

mativa que facilite la protección a las familias cuidadoras ...». Dichas medidas están recogidas en el PAEAOD (MTAS y MSC, 1999) y son principalmente las siguientes:

1. Mejorar el reconocimiento social del papel de los cuidadores familiares:
 - Campañas de sensibilización dirigidas a la población.
 - Apoyos técnicos, operativos y financieros por parte de las administraciones públicas a las organizaciones de familiares.
 - Participación de dichas organizaciones en la toma de decisiones asistenciales.
2. Promover la información y orientación a los cuidadores:
 - Desde los servicios sanitarios sobre la situación y evolución de la enfermedad.
 - Sobre los servicios sociales existentes y según las necesidades de cada caso.
 - Mediante material informativo claro, sencillo y fácilmente comprensible.
3. Ofrecer una formación adecuada a los cuidadores familiares:
 - Elaboración por parte de las administraciones de un programa formativo anual.
 - Se promoverán, por parte de las asociaciones de familiares, grupos de apoyo y de ayuda mutua.

4. Desarrollar medidas en el ámbito laboral que permitan conciliar la actividad profesional con la atención a sus familiares enfermos:

- Modificando el artículo 37 del vigente Estatuto de los Trabajadores, para poder reducir la jornada de trabajo.
- Modificando el artículo 46 de dicho Estatuto, relativo a las excedencias laborales, para que puedan ser concedidas por cuidar del familiar.
- Reconocer a efectos curriculares y en las puntuaciones de acceso a ciertos puestos de trabajo, la experiencia en los cuidados.

5. Establecer un sistema de ayudas económicas compensatorias de los gastos familiares que genera la atención:

- Las que se contemplen en el Plan Integral de Apoyo a las Familias.
- Para la adaptación y accesibilidad de la vivienda.
- Derecho a deducir de la base imponible, y en concepto de mínimo familiar, la cuantía máxima que se determine para los discapacitados en la nueva Ley del IRPF.
- Poder beneficiarse de un IVA reducido en la prestación de servicios sociales

y sociosanitarios, mediante la oportuna revisión del Impuesto del Valor Añadido.

CONCLUSIONES Y RETOS

- Existe ya un Plan de Atención a los Enfermos de Alzheimer y Otras Demencias suficientemente debatido, aunque siempre mejorable, que debería de ser puesto en práctica lo antes posible, como en su día lo aprobó el Congreso de los Diputados.
- Los planes autonómicos similares deberían de estar coordinados entre sí y con el plan estatal, para favorecer la equidad y evitar desigualdades significativas.
- La atención primaria de salud, en el más amplio concepto interdisciplinar, debe de ser el eje de la asistencia formal.
- Es necesario potenciar el diagnóstico precoz de la enfermedad y mejorar la calidad del diagnóstico definitivo de la misma.
- El desarrollo de una atención geriátrica específica y completa, lleva implícito una mejora de la asistencia a las personas con demencia.
- Existen diferentes formas y modelos de atención domiciliaria, eficaces y eficientes la mayoría de ellos en la atención

a los enfermos con demencia y a sus familiares.

- Los centros de día específicos son escasos, muy demandados y han demostrado ser muy útiles para pacientes y familiares. Deben de ser claramente potenciados.
- La institucionalización es necesaria en muchos casos y es evidente la necesidad de más plazas. No está clara la ventaja de las unidades de cuidados especiales, aunque sí se benefician los otros residentes no dementes.
- La hospitalización, cuando está indicada, debe de facilitarse evitando cualquier tipo de marginación. Los resultados son buenos y, con un adecuado manejo, no cronifican las camas hospitalarias.
- Es necesario un control en la calidad de los cuidados, siguiendo los parámetros de referencia.
- La coordinación sociosanitaria es especialmente importante en este tipo de pacientes, debido al alto componente sanitario y social que conlleva la propia enfermedad.
- La protección y ayuda a las familias, pilar fundamental de la asistencia, debe de ser real, prioritaria y múltiple (económica, laboral ...). Auxiliar al auxiliador tiene, en el caso de los familiares de personas con demencia, su máximo sentido.

Desde el punto de vista asistencial se pueden contemplar con moderado optimismo. El mayor nivel de demanda y de exigencia de la sociedad jugará, probablemente, un papel fundamental en el desarrollo y calidad de los servicios. Un claro ejemplo lo son las asociaciones de familiares, impulsoras anónimas del PAEAOD.

Se continuará profundizando en la atención comunitaria en función de una mayor eficiencia, donde el papel de la familia se tratará de potenciar al máximo. La labor que ésta desempeña es aparentemente a coste cero, lo cual es algo enormemente atractivo para los responsables públicos. La atención primaria de salud, la atención domiciliaria y los centros de día, serán los principales recursos formales a potenciar. De todas formas, los cambios sociológicos previsibles (menor número de hijos, mayor similitud laboral entre hombres y mujeres, etc.) apuntan a que los cuidados informales del futuro no podrán ser cuantitativamente muy diferentes a los actuales.

La institucionalización en España deberá ser potenciada. La iniciativa privada parece estar mejor posicionada que la pública en este aspecto. Centros residenciales asistidos (habitualmente llamados sociosanitarios) de diferentes tamaños y ofertas, están en gran expansión. La calidad de los cuidados que se ofrezcan, y su exigencia por parte de las familias, pueden ser la

mejor garantía futura para que las cosas mejoren.

BIBLIOGRAFÍA

- Agüera LF. «Demencia. Una aproximación práctica». Barcelona: MASSON, 1998.
- Bellelli G, Frisoni GB, Bianchetti A y cols. «Special care units for demented patients: a multicenter study». *Gerontologist*, 1998; 38: 456-462.
- Bermejo F, Rivera J, Trincado R y cols. «Aspectos sociales y familiares del paciente con demencia». Madrid: Diaz de Santos, 1998.
- Cillier EH, Baldwin RC. «The day hospital debate—a contribution». *Int J Geriatr Psychiatry*, 1999; 14: 587-592.
- Davis KJ, Sloane PD, Mitchell CM y cols. «Specialized dementia programs in residential care settings». *Gerontologist*, 2000; 40: 32-42.
- Droes RM, Breebaart E, Ettema TP y cols. *Int Psychogeriatr*, 2000; 12: 99-115.
- Guillén F, Mohino JM, Del Valle I. «Ayuda a domicilio». JANO, 1981; 465: 104-108.
- Joint Commission. «Accreditation Manual on Long-Term Care». *Accreditation of Health Care Organizations*, 1999.
- Kilstoff K, Chenoweth L. «New approaches to health and well-being for dementia day-care clients, family carers and day-care staff». *Int J Nurs Pract*, 1998; 4: 70-83.
- Middleton JJ, Stewart NJ, Richardson JS. «Caregiver distress. Related to disruptive behaviors on special care units versus traditional long-term care units». *J Gerontol Nurs*, 1999; 25: 11-9.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. «Criterios de ordenación de servicios para la atención sanitaria a las personas mayores». Madrid: INSALUD, 1995.
- Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales y Ministerio de Sanidad y Consumo (MTAS y MSC). «Plan de Atención a los enfermos de Alzheimer y otras demencias». Madrid: Tercer borrador, 1999.
- Patterson CJ, Gauthier S, Bergman H y cols. «The recognition, assessment and management of dementing disorders: conclusions from the canadian consensus conference on dementia». *CMAJ*, 1999; 160: S1-S15.
- Pérez del Molino J, Jiménez C, de Paz A. «Familiares de enfermos con demencia: un paciente más». *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1993; 28: 183-188.
- Phillips CD, Sloane PD, Hawes C y cols. «Effects of residence in Alzheimer disease special care units on functional outcomes». *JAMA*, 1997; 278: 1340-1344.
- Phillips CD, Spry KM, Sloane PD y cols. «Use of physical restraints and psychotropic medications in Alzheimer special care units in nursing homes». *Am J Public Health*, 2000; 90: 92-96.
- Reifler BV, Cox NJ, Jones BN y cols. «Service use and financial performance in a replication program on adult day centers». *Am J Geriatr Psychiatry*, 1999; 7: 98-109.
- Ruipérez I. «Geriatría hospitalaria. La ayuda geriátrica domiciliaria. Tesis Doctoral». Madrid: Universidad de Alcalá de Henares, 1995.
- Ruipérez I, Baztán JJ, Valero C, Vega P. «Enfermedad de Alzheimer». En: Ruipérez I, Baztán JJ, Jiménez C, Sepúlveda D (Eds.). *El paciente anciano. 50 casos clínicos comentados*. Madrid: McGraw-Hill. Interamericana, 1998; 521-36.
- Servei Catalá de la Salut (SCS). «Los trastornos cognitivos y de la conducta en la atención sociosanitaria». Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departamento de Sanidad y Seguridad Social, 1998.
- Streim JE, Katz IR. «Normas federales en Estados Unidos y la atención de ancianos dementes en casas de salud (casas-hogar) y asilos». En: *Tratamiento del paciente con enfermedad de Alzheimer y demencias similares*. Interamericana: Clínicas Médicas de Norteamérica, 1994; 4: 915-929.
- Volicer L, Collard A, Hurley A y cols. «Impact of special care unit for patients with advanced Alzheimer's disease on patients-discomfort and cost». *J Am Geriatr Soc*, 1994; 42: 597-603.
- Zarit SH, Gaugler JE, Jarrott SE. «Useful services for families: research findings and directions». *Int J Geriatr Psychiatry*, 1999; 14: 165-177.
- Zarit SH, Stephens MA, Townsend A y cols. «Stress reduction for family caregivers: effects of adult day care use». *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, 1998; 53: S267-77.

El Impacto Socioeconómico de la Enfermedad de Alzheimer

Ignacio Cruz Roche, Gregorio Rodríguez Cabrero

LAS NECESIDADES SOCIOSANITARIAS DE LAS PERSONAS CON ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer (en lo sucesivo, EA) constituye el tipo de demencia predominante entre las personas mayores que padecen enfermedades de tipo mental. Es una enfermedad crónica invalidante que genera un alto coste social y económico y demanda una intensa atención sociosanitaria tanto de tipo formal como informal.

Desde este punto de vista, el objetivo de este trabajo consiste en abordar algunos de los problemas económicos que implica la EA y, en concreto, el coste formal e informal. Particularmente este último, ya que constituye prácticamente el 80% del coste total de la enfermedad, en la que los cuidados personales constituyen la mayor parte de la atención asistencial.

Ahora bien, la comprensión del impacto económico de la EA ha de hacerse teniendo en cuenta tres cambios cruciales que se están produciendo en los últimos años:

- a) En primer lugar, la importancia creciente de la EA entre las enfermedades invalidantes que generan dependencia entre las personas mayores. El proceso de envejecimiento de las poblaciones europeas ha ampliado la esperanza de vida notablemente, pero no lo ha hecho en igual medida la esperanza de vida libre de incapacidad. Justamente dentro de las incapacidades o dependencias invalidantes, las demencias seniles ocupan un lugar central y creciente y, en concreto, la EA supone más de la mitad de las mismas.

b) En segundo lugar, el impacto de la EA debe ser comprendido en el marco del actual debate europeo, científico y político, sobre protección social de las personas dependientes. Los actuales sistemas de protección social de la dependencia de Austria, Alemania y Luxemburgo, como modelos de Seguridad Social, así como otros modelos sociosanitarios de tipo universal (Dinamarca, Holanda), están marcando un rumbo nuevo en el desarrollo y perfeccionamiento de los sistemas de protección social. Se trata de un reto nuevo de la extensión protectora del Estado de bienestar en el siglo que se inicia que es la respuesta tanto al impacto del envejecimiento como a las nuevas formas de discapacidad que se están generando.

c) Finalmente, la importancia cuantitativa y cualitativa de la dependencia coincide con cambios profundos en el tamaño, composición y funciones de la familia, principal institución cuidadora hasta hoy de las personas con incapacidades. Las funciones de la familia no están desapareciendo pero sí reestructurándose en profundidad, no sólo debido a su menor tamaño sino sobre todo a que la in-

serción laboral de la mujer, principal cuidadora hasta hoy tanto en número como en intensidad de cuidados, modifica los papeles tradicionales de los cuidados informales.

Todos estos cambios señalan un nuevo rumbo protector; es decir, la importancia social de la dependencia ha puesto en primer plano del debate la necesidad de la atención sociosanitaria entendida como conjunto de prestaciones asistenciales y sanitarias, formales e informales, públicas y privadas, que tienen como objeto facilitar la autonomía de las personas con dependencia para realizar actos vitales de la vida cotidiana o para facilitar su rehabilitación como paso previo a dicha autonomía.

La nueva necesidad de atención sociosanitaria, por tanto, no sólo afecta a los enfermos de Alzheimer sino a colectivos de personas mayores con dependencias graves como son las enfermedades cardiovasculares y, en general, personas incapacitadas para realizar las actividades vitales de la vida cotidiana.

Para poder valorar la importancia económica de la EA es necesario, en primer lugar, analizar los factores sociales y económicos que afectan al coste de los cuidados de larga duración; en segundo lugar, nos referiremos al coste formal e informal de la EA; tercero, a partir de los datos anteriores se cuantifican algunas de las necesidades

básicas de servicios que precisa este colectivo pero que, también, pueden utilizar otros grupos de personas con dependencia. Finalmente, y a modo de conclusión, señalaremos la importancia y necesidad de una política específica de protección de las personas con EA en el contexto de un sistema protector de la dependencia.

FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL COSTE DE LA ATENCIÓN SOCIOSANITARIA DE LAS PERSONAS CON EA

Para definir un sistema protector es preciso conocer los factores que inciden en el coste de la atención sociosanitaria. Básicamente, estos factores son cinco: la población dependiente, la cobertura actual de la población afectada, la intensidad protectora y los modelos de cuidados asistenciales. El coste de los cuidados es el último factor, que será objeto del epígrafe tercero. Buena parte de estos factores son conocidos a nivel general pero no de manera específica para las personas con EA. Sin embargo, parece necesario referirnos a tales factores en la medida en que los enfermos de Alzheimer forman parte de la población dependiente.

1. Es preciso, en primer lugar, conocer la población con EA dentro de la población dependiente general de Espa-

ña. De acuerdo con estimaciones realizadas en el trabajo *La protección social de la dependencia*, la población dependiente española en 1992 con grados grave y moderado era de 959.691 personas. A dicho volumen hay que añadir la población que vive en residencias asistidas, que se estima para ese año en unas 67.000 personas. Con ello, la población dependiente en 1992 se estima en 1.005.876 personas, de los que 714.622 eran dependientes graves viviendo en domicilio y en residencias asistidas.

Por otra parte, el colectivo dependiente grave que vive en su domicilio va a crecer a ritmo sostenido, casi al mismo nivel que la población mayor que tiene plena autonomía para realizar actos vitales de la vida cotidiana, tal como puede verse en las proyecciones realizadas en la Tabla 1.

Por otra parte, la población dependiente española de 65 y más años se caracteriza, como era de esperar, por su *naturaleza femenina* y la tendencia a concentrarse en las *edades superiores a los 80*. Tal como puede verse en la Tabla 2, dos terceras partes de la población dependiente mayor de 80 años son muje-

Tabla 1
POBLACIÓN ESPAÑOLA DEPENDIENTE MAYOR DE 65 AÑOS (1992-2005)

Año	Independientes	Leves	Moderados	Graves
1992	3.580.490	1.078.812	313.063	646.628
2000	4.109.774	1.193.644	350.820	764.624
2005	4.403.125	1.239.663	364.581	793.538
Incremento (%) 1992/2005	22,9	14,9	16,4	22,7

Fuente: Elaboración propia a partir de «La protección social de la dependencia», MTAS, 1999.

res, lo que contrasta con el cierto equilibrio que se da entre géneros en la población dependiente mayor de 65 años, si bien las mujeres siguen siendo el colectivo mayoritario.

En lo que se refiere a la población afectada por demencias, de la cual los enfermos de Alzheimer son el colectivo mayoritario, hay que destacar que las tasas de prevalencia se estiman entre un 5 y un 10% de la población mayor de 65 años, como se refleja en la Tabla 3. La tasa

de prevalencia del 7% será la que servirá de base para estimar la cobertura necesaria básica y el coste de los servicios sociales.

Parece una conclusión bastante clara que según la tasa de prevalencia del 7%, prácticamente la mitad de la población dependiente estaría compuesta por los que sufren demencias seniles y, particularmente, la enfermedad de Alzheimer.

2. Actualmente, la *cobertura de las necesidades* de atención

Tabla 2
POBLACIÓN DEPENDIENTE GRAVE POR GÉNERO Y EDAD

	Población mayor de 65 años			Población mayor de 80		
	Varones	Mujeres	Total	Varones	Mujeres	Total
1992	290.365 44,9%	356.263 55,1%	646.628	306.178 33,4%	102.215 66,7%	203.963
2000	366.941 48,0%	397.683 52,0%	764.624	367.752 32,6%	119.857 67,4%	247.895
2005	379.918 47,9%	413.620 51,1%	793.538	445.174 33,8%	150.678 66,2%	294.496

Fuente: Elaboración propia a partir de «La protección social de la dependencia», MTAS, 1999.

Tabla 3
PREVALENCIA DE LAS DEMENCIAS
EN ESPAÑA

Año	10%	7%	5%
1998	646.746	452.722	322.373
2000	669.478	468.613	334.724
2005	690.776	483.534	345.388
2010	717.560	502.282	358.773

Fuente: «Plan de atención a los enfermos de Alzheimer y otras demencias, 1999-2005». IMSERSO, 1998.

sociosanitaria recae fundamentalmente en la familia, que asume el 80% del coste. Ahora bien, al mismo tiempo el sector público interviene en dicha cobertura mediante el sistema sanitario, de cobertura universal, y los servicios sociales, de cobertura asistencial o condicionada por la prueba de suficiencia de recursos económicos. De forma concreta, el sector público interviene a varios niveles:

a) A través de la Seguridad Social, mediante las prestaciones de ayuda a tercera persona para cuidados personales tanto a nivel contributivo como no contributivo. Sin embargo, como ha analizado críticamente Manuel Aznar, dicha ayuda es reduccionista, ya que se limita al espacio laboral, a aquellos que quedan gravemente incapacitados para el trabajo como consecuencia de un accidente laboral o

por enfermedad. No existe una «extensión» protectora para aquellas personas que con la edad sufren incapacidad y tienen dificultades para valerse por sí mismas.

b) Por otra parte, se está produciendo la creación de una red de servicios sociales municipales a través de distintos programas (Plan Concertado de Prestaciones Básicas, 0,52% del IRPF, Plan Gerontológico) cuyo objetivo predominante es la creación de una red comunitaria de servicios que faciliten modos de vida en sociedad por parte de las personas mayores con problemas de dependencia como son el servicio de ayuda a domicilio, la teleasistencia y los centros de día. Sin embargo, esta red emergente plantea dos problemas estructurales: su escasez y su naturaleza asistencial. Su escasez o limitación puede verse en la Tabla 4, en la que constatamos la baja tasa de cobertura de los servicios comunitarios e incluso de los residenciales de tipo asistido. Tal como ha analizado críticamente Pilar Rodríguez en el *Informe*

Tabla 4
**COBERTURA ACTUAL DE SERVICIOS SOCIALES
 Y OBJETIVOS DE COBERTURA PARA EL AÑO 2006**

Recurso	Cobertura actual	Objetivo 2006	N.º usuarios-plazas a crear
S. ayuda domicilio	107.250 (1,7%)	347.220 (5%)	240.970
Teleasistencia	50.000 (0,8%)	138.888 (2%)	88.888
Centro día	12.000 (0,2%)	87.113 (2% 80+) (1% 65-79)	75.113
Residencia asistidos	84.988 (1,4%)	135.419 (1,9%)	50.431
Total	254.238 (a)	708.640	455.402

Fuente: «La atención sociosanitaria: coste y financiación». En: *La atención sociosanitaria en España: perspectiva gerontológica y otros aspectos conexos*. Madrid: Defensor del Pueblo, 1999.

sobre atención sociosanitaria al Defensor del Pueblo, las actuales tasas de cobertura son muy insuficientes para lograr los objetivos de protección básica de las personas con dependencia. Precisamente en dicho informe, y a partir de los objetivos planteados por la mencionada autora, se han cuantificado las plazas a crear de los diferentes servicios para lograr unos niveles relativamente semejantes a los de los países de nuestro entorno. Con una cobertura actual bruta de 254.238 plazas de servicios (ya que parte de ellos utilizan varios al mismo tiempo, como, por ejemplo, ayuda a domicilio y

teleasistencia), habría que crear 455.402 plazas para lograr tasas de cobertura en el año 2006 del 5% de ayuda a domicilio, el 2% de centros de día y casi el 2% en residencias asistidas (en este último caso, por transformación de las residencias de válidos).

- En lo referente a la *intensidad protectora*, la atención sociosanitaria se mide fundamentalmente por el número de horas de cuidados personales. Todas las leyes de protección social a la dependencia definen la intensidad por el número de horas mínimas de atención que precisa cada grado de dependencia. Viene a ser una tendencia general que los dependientes moderados tengan una

atención de aproximadamente una hora diaria, los dependientes graves, entre dos y tres horas, y los gravemente afectados o dependientes severos, cinco y más horas. Si bien en este último caso la atención suele ser residencial por razones de coste y efectividad asistencial. En este sentido cabe mencionar la ley alemana de Seguros de Cuidados de Larga Duración, que establece tres niveles de cuidados: hora y media diaria para los dependientes moderados, tres horas diarias al menos para los dependientes graves y cinco y más para los severos. Por otra parte, la protección social puede ser en dinero o servicios. La tendencia de las leyes europeas consiste en primar la prestación de servicios sobre la prestación monetaria (el doble o más la primera que la segunda), ya que genera más empleo, garantiza la efectividad de la asistencia y facilita la integración laboral de la mujer. En este sentido, y siguiendo la metodología de la ley alemana, los autores de este trabajo estimaron el coste de la protección de las personas dependientes en España para el año 1995 en base a los siguientes supuestos: seis horas de atención semanal a

los dependientes moderados, diez horas a los dependientes graves y una cuantía para los dependientes severos equivalente a la diferencia entre el coste de una residencia de válidos y otra de asistidos. También se supuso que la mitad de la población dependiente optaría por la prestación en dinero y la otra mitad por la prestación en servicios. El resultado total, tal como viene reflejado en la Tabla 5, nos permite estimar el coste de la protección de las personas dependientes, entre las que estarían incluidas las personas con demencias seniles y, por tanto, con EA.

- El cuarto factor es el que se refiere a los *modelos de cuidados sociosanitarios*, es decir, a la combinación de los sistemas existentes de atención, formal e informal, públicos y privados. Al igual que en los países de nuestro entorno, los modelos de atención sociosanitaria son complejos. La familia carga con la parte más importante del coste de la asistencia, como luego veremos. Los cambios en el volumen y estructura de la población cuidadora no han reducido, por ahora, el papel de los cuidados informales, si bien la demanda de un apoyo por parte

Tabla 5
**ESTIMACIÓN DEL COSTE DE PROTECCIÓN DE LAS PERSONAS
 CON DEPENDENCIA MAYORES DE 65 AÑOS**

Tipo dependencia	Población	Población protegida	Población a proteger	Prestación mensual	Coste anual (millones)
Severos	214.569	116.063	98.506	70.000	62.059
Graves	494.545	54.906	439.639	48.000	189.924
Moderados	296.762	32.944	263.818	28.800	68.381
Total	1.005.876	203.913	801.963		320.364

del sector público es creciente. Y se hace cargo no sólo por razones de tipo cultural y compromisos morales, sino porque la red de servicios sociales no es suficiente para responder a las nuevas necesidades y, además, dado su carácter asistencial, se excluye de la protección a amplios colectivos de rentas medias que superan el baremo de prueba de medios pero que no llegan a disponer de los recursos para costearla por ellos mismos.

Al mismo tiempo, el sistema sanitario garantiza una cobertura gratuita universal, pero este sistema apenas si supone el 20% del coste total de la dependencia y en torno al 10% si se incluye el coste informal de los cuidados, tal como sucede en el caso de los EA.

Además de este diferencial asistencial entre los sistemas de servicios sociales y sanitarios, se plantea el problema de cuál es la óptima combi-

nación de servicios residenciales y comunitarios. En este sentido, los modelos de cuidados privilegian acertadamente la atención comunitaria, no sólo por razones de coste sino, sobre todo, porque la inmensa mayoría de las personas dependientes prefieren vivir en su casa hasta cuando sea posible para ellos y sus cuidadores. Los servicios residenciales son la última opción una vez que la carga de cuidados, económica y familiarmente, es muy superior a los beneficios de la atención domiciliaria. De ahí que el crecimiento de las tasas de cobertura del servicio de ayuda a domicilio y de centros de día sea una prioridad en una política de apoyo al dependiente en su domicilio si, además, va acompañada de un soporte al cuidador.

Finalmente, los programas de cuidados pueden basarse en combinaciones diversas de lo público y lo privado. En

concreto, la tendencia de los seguros europeos es la de garantizar una cobertura universal básica suficiente de las personas dependientes mediante financiación y regulación pública. A su vez, el sector privado tendría el papel de proveedor de servicios y podría completar la diferencia existente entre el tope de prestaciones públicas y las demandas sociales que lo excedan. Finalmente, y en el caso de España, hay que tener en cuenta que las comunidades autónomas tienen distintos modelos de atención socio-sanitaria, como explica detalladamente Mayte Sancho. En unas comunidades autónomas existen programas socio-sanitarios donde prima lo sanitario (Cataluña, Castilla y León, por ejemplo), y en otras priman los servicios sociales (País Vasco, Castilla-La Mancha). Ello supone una complejidad organizativa a tener en cuenta dentro de un marco protector general que garantice una serie de prestaciones socio-sanitarias universales.

En definitiva, los modelos de cuidados socio-sanitarios tienen un alto grado de complejidad institucional, organizativa y prestacional que es preciso asumir, ya que ello supone una riqueza induda-

ble en la atención socio-sanitaria. Ahora bien, sobre este supuesto hay que señalar también la necesidad de una serie de prestaciones socio-sanitarias universales, modelos equivalentes de acreditación de servicios e indicadores de calidad similares con el fin de garantizar la equidad interterritorial de la asistencia socio-sanitaria a la vez que facilitar una asignación de recursos eficiente.

EL COSTE DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Desde el punto de vista metodológico el coste total de la EA, como de otras dependencias, es una suma en la que hay que considerar tanto los costes directos (esencialmente coste de servicios sanitarios, farmacéuticos y sociales) como los costes indirectos (horas de trabajo perdidas y, sobre todo, el coste invisible o no remunerado de los cuidados prestados por el cuidador principal informal y otros cuidadores informales) o, si se prefiere, los costes de oportunidad de la enfermedad.

En esta suma el coste más importante, con gran diferencia de cualquier otro, es el coste de cuidados informales. En diferentes trabajos se han realizado estimaciones del tiempo de trabajo no remunerado que la familia, los cuidadores

informales, dedican a las personas dependientes. Así, María Ángeles Durán Heras, en un reciente trabajo sobre los *Costes invisibles de la enfermedad*, estimaba que el número medio de horas sin remuneración dedicadas a las personas mayores era de 16,9 a la semana para la población mayor de 65 años, llegando a jornadas superiores a las 20 horas a la semana a partir de los 75 años.

A su vez, la estimación realizada por Rodríguez Cabrero para la población dependiente en España era la que se refleja en la Tabla 6.

Como señalan acertadamente Bermejo y otros, el 80% del coste del cuidado a un demente es trabajo informal no pagado que realiza la familia. Y no sólo es un problema de tiempo no remunerado; es, también, el *sentimiento de carga* y el *coste de oportunidad* que genera en los cuidadores informales que tienen que prescindir de otras

actividades laborales o de ocio, remuneradas y no remuneradas.

En este sentido cabe citar el importante trabajo de estimación del coste total de la EA realizado por varios autores y que hemos reelaborado de cara a su mejor comprensión por el lector (Tabla 7).

Así, tenemos que en el coste total medio de los EA que viven en su domicilio, no en residencias, el coste directo es solamente el 22,6% frente al coste indirecto no remunerado, que es el 77,4% (en este último el trabajo del cuidador principal es el predominante). Por otra parte, el coste total de un enfermo de Alzheimer se incrementa a medida que se agrava la enfermedad, de forma que entre un enfermo leve y otro severo el coste se incrementa en un 73,4%.

Ahora bien, es importante constatar cómo en el coste directo el gasto sanitario se va reduciendo porcentualmente a medida que se agrava la enfermedad y crece el peso de los servicios sociales, sobre todo, la ayuda a domicilio y los centros de día, multiplicándose dos veces y media el gasto. Si se añadiera el coste residencial, es obvio que el peso de los servicios sociales sería determinante.

En todo caso, si se suma el coste de los servicios sociales y el coste informal, el resultado es que el 89,6% del coste es sociofamiliar, frente al 10,3% del coste estrictamente sanitario. Es decir, el coste

Tabla 7
COSTE ANUAL POR PACIENTE DE EA (estimación para 1995 en %)

Coste	Leve	Moderado	Grave	Media
Coste directo:	18,4	22,3	23,1	22,6
- Sanitario	13,3	10,2	10,7	10,3
- Social	5,1	12,0	13,0	12,2
Coste indirecto:	81,6	77,7	76,9	77,4
- Cuidador principal	66,2	60,6	56,3	58,2
Total	2.119.889	2.723.159	3.676.707	3.194.664

Fuente: Elaboración propia a partir de Boada, Peña-Casanova, Bermejo, Guillén, Hart, Espinosa y Rovira, 1999.

de la EA es informal y social y en escasa medida formal y sanitario.

Hay que insistir en la importancia crucial del coste informal. Éste se compone del trabajo o tiempo de atención del cuidador principal, del trabajo de otros cuidadores y de horas laborales perdidas por causa de la enfermedad. No se incluye, a pesar de su importancia, el coste del estrés de los cuidadores medible en gasto sanitario y otros indicadores de pérdida de salud. Aun así, en el mencionado estudio el coste imputado es de 500 pesetas por hora, lo que no es sino un modesto coste alejado de la realidad. Sería más realista incluir el precio de una hora de ayuda a domicilio o el valor de una hora trabajada por un trabajador no cualificado. Utilizando cualesquiera de estos valores, el coste de la ayuda informal se duplicaría.

En todo caso, y más allá del valor de la medida del tiempo informal, lo realmente importante es la *necesaria cuantificación del tiempo de trabajo informal*, puesto que éste supone, como hemos visto, casi el

80% del coste final de un enfermo de Alzheimer sin incluir otros costes como es la carga de cuidados o estrés.

NECESIDADES SOCIO-SANITARIAS DE LAS PERSONAS CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Una vez definidos tentativamente los factores de coste de la asistencia socio-sanitaria a los EA, pasamos a plantear un modelo de cobertura de servicios, no prestaciones monetarias, para los EA considerando la urgencia de disponer de unas tasas de cobertura básicas para los enfermos con demencia, si bien su utilización es aplicada para toda la población dependiente.

Tomando como hipótesis de trabajo una población de EA en base a una prevalencia del 7%, la hipótesis intermedia, podemos establecer de manera tentativa el coste de una serie de servicios dirigidos al colectivo que supongan unos gra-

Tabla 6
TIEMPO DE ATENCIÓN INFORMAL DEDICADO A LA POBLACIÓN DEPENDIENTE EN 1993

	Horas semanales	Horas anuales
Total dependientes	22,3	1.160
65 a 74 años	15,5	806
75 a 79 años	18,4	957
80 y más años	30,2	1.570
Dependientes graves	38,9	2.033
65 a 74 años	33,9	1.763
75 a 79 años	31,9	1.659
80 y más años	43,9	2.272

Tabla 8
COBERTURA Y COSTE DE SERVICIOS COMUNITARIOS Y RESIDENCIALES PARA EA

Servicios	Cobertura actual	Objetivo 2005	Cobertura neta 2005	Coste (millones)
SAD	13.581 (3%)	62.859 (13%)	49.278	37.845
Centros día	4.527 (1%)	33.847 (7%)	29.320	28.147
R. asistidas	13.581 (3%)	33.847 (7%)	13.581	43.774
Total	31.689	130.553	92.179	109.766

Las aportaciones de los usuarios se estiman en el 10% del precio por hora del SAD, el 37,5% del precio mensual del centro de día y el 40% del precio mensual de una residencia asistida.

dos de cobertura del 13% en el servicio de ayuda a domicilio, el 7% en centros de día y el 7% en residencias de asistidos, objetivos de cobertura que se plantea el Plan de Atención a los Enfermos de Alzheimer y otras Demencias para el

período 1999-2005 por parte del Plan Gerontológico Estatal. La estimación de tal coste a pesetas de hoy se refleja en la Tabla 8.

Alcanzar este objetivo a lo largo del período 2000-2005 tiene el coste que se estima en la Tabla 9.

Tabla 9
APLICACIÓN DEL DESARROLLO DE LOS OBJETIVOS DE EXTENSIÓN DE LOS SERVICIOS COMUNITARIOS Y RESIDENCIALES PARA EA

Año	Aplicación %	N.º usuarios	Coste (millones)
Servicio ayuda a domicilio:			
2000	25	12.319	9.461
2001	45	22.175	17.030
2002	60	29.567	22.707
2003	75	36.958	28.383
2004	90	44.350	34.061
2005	100	49.278	37.845
Centros de día:			
2000	25	7.330	7.036
2001	45	13.194	12.660
2002	60	17.592	16.888
2003	75	21.990	21.110
2004	90	26.388	25.332
2005	100	29.320	28.147
Residencias asistidas:			
2000	25	5.066	10.942
2001	45	9.120	19.699
2002	60	12.159	26.263
2003	75	15.199	32.830
2004	90	18.239	39.396
2005	100	20.266	43.774

La financiación de este plan de cobertura entendemos que ha de hacerse en base a los Presupuestos Generales del Estado. El coste efectivo del mismo supone descontar las aportaciones de los usuarios, que son los gastos, por ejemplo, de alimentación y alojamiento que no forman parte del coste de la dependencia, con lo que tendríamos el coste diferencial. A este coste hay que descontar aquellos ahorros o ingresos de la Administración pública como consecuencia de la aplicación del programa y cuyos resultados se estiman en la Tabla 10.

La estimación del coste neto se basa en los siguientes supuestos: a) se estima que del empleo generado (Tabla 9) el 35% son parados deduciéndose las percepciones por desempleo (600.000 pesetas anuales); b) el 30% de un sueldo bruto medio de 2.450.000 pesetas como cuotas de la Seguridad Social; c) se estima un 7% del IVA como por-

Tabla 10
COSTE NETO DE LA APLICACIÓN DEL PROGRAMA DE SERVICIOS SOCIALES PARA EA (millones de pesetas)

Año	Coste total	Coste diferencial	Coste neto ¹
2000	27.439	19.477	9.910
2001	49.395	35.063	17.842
2002	65.858	46.749	23.788
2003	82.323	58.437	29.735
2004	98.789	70.125	35.684
2005	109.766	77.917	39.649

¹ Las aportaciones de los usuarios se estiman en el 10% del precio por hora del SAD, el 37,5% del precio mensual del centro de día y el 40% del precio mensual de una residencia asistida.

Tabla 11
CREACIÓN DE EMPLEO DIRECTO EN SERVICIOS SOCIALES

Año	N.º de empleados
2000	7.440
2001	13.394
2002	17.857
2003	22.320
2004	26.785
2005	29.761

centaje medio sobre el coste total del programa; d) cuota del 35% sobre un margen de beneficios del 10% sobre el total del programa de gasto.

La aplicación del programa de servicios supone generar empleo. Adoptando como criterios los siguientes: un empleo por cada cinco usuarios de ayuda a domicilio, un empleo por cada tres usuarios de centros de día y un empleo por cada dos usuarios de residencias asistidas, el resultado final es que la contribución a la generación de empleo directo sería la que se estima en la Tabla 11.

CONCLUSIONES Y RETOS

Las enfermedades mentales en las personas mayores, y de manera particular el Alzheimer, constituyen uno de los hechos más relevantes de la dependencia. Su impacto actual y el crecimiento de las tasas de prevalencia en el futuro inmediato nos indican que éstas constituirán uno de los mayores retos para

las políticas públicas de la protección social.

En este trabajo se han destacado los factores que definen la importancia de la dependencia: la población dependiente, la actual cobertura protectora, la intensidad de la misma, la diversidad de modelos de cuidados (entre ellos, el papel predominante de los cuidados informales) y el coste. Se ha enfatizado de manera específica cómo hay que tomar en consideración la carga de cuidados de las familias en la evaluación del coste total de la demencia, ya que ésta constituye casi el 80% del total. Los escasos estudios existentes así lo confirman y será necesario en el futuro ampliar y refinar los análisis de coste integral de la dependencia.

Por otra parte, el trabajo ha tratado de poner de manifiesto que la dependencia es un problema social que ya forma parte de la agenda política y que constituye un reto para los sistemas de protección social, cuyo perfeccionamiento vendrá por la universalización de la atención sociosanitaria. En este supuesto, ya realidad en algunos países de la UE, el papel de la familia no desaparecerá; por el contrario, se ve reforzado en la medida en que se reconozcan y compensen los costes de oportunidad que supone la carga de cuidados para las mujeres cuidadoras, que son el colectivo que soporta el cuidado de los dependientes. La incorporación de la mujer al mercado de trabajo

y los cambios en el tamaño y funciones de la familia hacen necesaria una cobertura pública de la necesidad de la dependencia en la que el colectivo de enfermos de Alzheimer tiene un peso muy importante.

BIBLIOGRAFÍA

- Aznar López M. «La protección social de la dependencia en España: legislación estatal». En: Rodríguez Cabrero (coord.): Protección social de la dependencia. Madrid: MTAS, 1999.
- Bermejo F, Rivera J, Trincado R y cols. «Aspectos sociales y familiares del paciente con demencia». Madrid: Mimeo, 1997.
- Boada M, PeñaCasanova J, Bermejo F y cols. «Coste de los recursos sanitarios de los pacientes en régimen ambulatorio diagnosticados de enfermedad de Alzheimer en España». *Medicina Clínica*, 1999; 113.
- Cruz Roche I, Rodríguez Cabrero G. «La protección social de la dependencia. Estudio Delphi y modelo protector». Capítulo 8: La protección social de la dependencia. Madrid: MTAS, 1999.
- Defensor del Pueblo. «La atención sociosanitaria en España: perspectiva gerontológica y otros aspectos conexos». Madrid, 2000.
- Durán MA. «Los costes invisibles de la enfermedad». Madrid: Fundación BBV, 1999.
- IMSERSO. «Plan de Atención a los Enfermos de Alzheimer y otras Demencias: 1999-2005». Madrid: Segundo Borrador, 1998.
- Knapp M (ed.). «The economic evaluation of mental health care». Aldershot: Arena, 1995.
- Max W. «The economic impact of Alzheimer's disease». *Neurology*, 1993; 43.

- Pacolet J y cols. «Social protection for dependency in old age in the 15 EU members states and Norway». Bruselas: EC, 1998.
- Rodríguez Cabrero G (coord.). «Protección social de la dependencia». Madrid: MTAS, 1999.
- Rodríguez Rodríguez P. «Análisis de los servicios sociales en el marco de la atención sociosanitaria». En: Informe a Defensor del Pueblo sobre Atención Sociosanitaria, o.c.
- Sancho Castiello M. «La coordinación entre los servicios sociales y sanitarios». En: Informe a Defensor del Pueblo sobre Atención Sociosanitaria, o.c.

Aspectos Legales y Consideraciones Éticas Básicas Relacionadas con las Personas Mayores que padecen Enfermedad de Alzheimer y Trastornos Afines

Antonio Martínez Maroto

INTRODUCCIÓN

Antes de empezar a escribir sobre temas jurídicos y enfermedad de Alzheimer es preciso resaltar, como nota importante y primordial, que por otro lado afecta a la mayor parte de las personas mayores con algún tipo de demencia, que las personas enfermas de Alzheimer pueden ser objeto de un fuerte desamparo jurídico, con relativa facilidad y frecuencia. Ello independientemente de los problemas que acarrea la dependencia o los simples problemas de la vejez, tales como la soledad, la baja economía personal, o

las dificultades para las relaciones sociales entre otros.

Es necesario poner de manifiesto que la vida de la persona mayor dependiente supone en muchos casos pérdida de libertad y restricción de derechos. Esta pérdida de libertad hace que afloren determinadas situaciones jurídicas que conviene, especialmente, tener en cuenta por diversas razones. Entre los muchos problemas que van a tener las personas mayores, enfermas de Alzheimer, ocupan un lugar destacado los problemas de tipo jurídico, sobre los que hay que tener conocimientos concretos.

Así pues se destacan algunos aspectos de tipo legal y ético, que en relación con la persona, los bienes y los derechos y libertades de la persona mayor enferma de Alzheimer, atendida en su casa o internada en un centro residencial, conviene tener en cuenta. Bien es verdad que no es conveniente agotar cuantitativamente toda la casuística posible, ni profundizar cualitativamente, dando opiniones encontradas, jurisprudencia al respecto o posiciones doctrinales especializadas. Antes, al contrario, se trata de señalar lo más notorio e importante y asimilarlo de la manera más adecuada por los profesionales de los Servicios Sociales y por los propios cuidadores, que en la mayoría de los casos no son especialistas del mundo del Derecho.

Las cuestiones tratadas aquí tienen incidencia no sólo en instituciones residenciales para personas mayores, sino en los propios domicilios, viviendo solos o acompañados. Hay muchas situaciones en las que estas personas pueden verse inmersas como ciudadanos carentes de autogobierno, presuntos incapaces, expuestos en la mayor parte de las veces a graves desprotecciones jurídicas.

Recientemente se han desarrollado diversos proyectos legislativos que, sin llegar a ser aprobados, todos ellos han tenido muy en cuenta la necesidad de mejorar la protección jurídica de este colectivo de personas mayores con algún tipo de demencia. En todos ellos ha sido

una constante la mayor parte de los temas que aquí vamos a tratar. Esto pone de relieve la importancia de tener muy en cuenta los temas jurídicos, para que partiendo de un conocimiento más amplio de los mismos podamos erigirnos en portavoces de la defensa de muchas personas que por desgracia no van a poder defenderse por mí mismas y pueden estar expuestas a abusos y descontroles manifiestos y reiterados.

INCAPACITACIÓN Y TUTELA

Incapacitación. Concepto y extensión

El Código Civil con la reforma de 24 de Octubre de 1983 adquiere una mayor independencia en cuanto al tema de la incapacidad y tiene una conceptualización más actual, todo ello más acorde con los nuevos tiempos y la sensibilidad social reinante que hace que los temas relacionados con los derechos humanos en general y con la dignidad de la persona en particular tengan una especial preponderancia. Así se determinan claramente las causas de incapacidad, no pudiendo aducir ninguna distinta a las señaladas en el Código Civil, incluye la posibilidad, según las circunstancias personales, de que la declaración de incapacidad sean gradual, aunque bien es verdad que dicha posibilidad no es tenida en

cuenta por la magistratura tan frecuentemente como sería necesario hacerlo. Y por último, como nota fundamental, se introduce la posibilidad de revisión, dado que las causas de la declaración de incapacidad pueden variar, aunque bien es verdad que en las personas con enfermedad de Alzheimer esta posibilidad de variación para bien, hoy por hoy, es poco frecuente.

La capacidad de autogobierno es lo que determina la incapacidad, según el Código Civil. Quien no tiene capacidad para gobernarse a sí mismo sería susceptible de incapacidad. La enfermedad o deficiencia persistente de carácter físico o psíquico, según el artículo 200, debe ser la causa necesaria que provoque la falta de autogobierno.

Señala también el Código Civil que sólo es incapaz quien haya sido declarado por sentencia judicial y de acuerdo a las causas que específicamente se determinan. Por lo tanto en quien no concorra este requisito de sentencia judicial, será persona capaz y en el peor de los casos podemos hablar de presunto incapaz. Tiene que quedar muy claro que el estatuto del incapaz en bien diferente del estatuto del presunto incapaz y la realización de actos jurídicos por uno u otro tienen un tratamiento muy diferente. De ahí la suma importancia de interponer demanda de incapacidad siempre que sea necesario, ya que en definitiva lo que estamos haciendo es proteger a la persona enfer-

ma de Alzheimer y de paso quizás también a sus cuidadores.

La incapacidad supone un nuevo estado civil: el de incapacitado, y debe así quedar reflejado en el Registro Civil.

Es muy importante tener en cuenta estas cuestiones ya que existen muchas situaciones fácticas de presunta incapacidad que debemos diferenciar claramente a efectos civiles. La capacidad se presume siempre. Toda intervención en disposiciones de voluntad de una persona mayor, con algún tipo de demencia, presunto incapaz, son anulables.

Cuando advirtamos la «imposibilidad de autogobierno» hay preceptivamente que promover un expediente de incapacidad. Esto será la mejor defensa para la propia persona y sobre todo contra terceros. Por lo que respecta a la extensión de la sentencia de incapacidad debe quedar claro que existen dos planos referenciales completamente diferenciados: el plano personal, en el que el juez debe velar por la máxima protección del incapaz y el plano económico o patrimonial en el que el juez debe medir el alcance de la sentencia con precisión, privando al incapaz de aquellas actividades en las que no pueda desenvolverse y conservando las que realiza acertadamente. De todos modos la salvaguarda del patrimonio del incapaz es objetivo prioritario que debe tenerse en cuenta en toda senten-

cia. El juez debe velar especialmente por esta cuestión.

Conviene también hacer alguna precisión respecto a las causas de incapacitación que acertadamente recoge el notario Leña Fernández en su libro «El notario y la protección del discapacitado». Se basa para ello en una sentencia del Tribunal Supremo de 19 de febrero de 1996. Dice que el carácter persistente de las deficiencias o enfermedades tiene que considerarse en relación con el tiempo venidero, no con el tiempo pasado. Así la sentencia de incapacitación no puede tener nunca carácter retroactivo, ni invalidar por sí misma actos jurídicos realizados en tiempo anterior por el entonces presunto incapaz. Sobre la enfermedad física o psíquica que motiva la imposibilidad de autogobierno advierte esta sentencia que tiene que ser de naturaleza grave, de tal modo que imposibilite tanto en el aspecto personal como en el patrimonial y por último que las pruebas de incapacitación han de ser directas, concluyentes y rotundas y han de ser apreciadas dentro de los cauces procesales legalmente arbitrados y con observancia de las garantías constitucionales.

Por último unas mínimas reflexiones de tipo procedimental que pueden resultar muy aclaratorias y prácticas y que trataré de resumir del siguiente modo: para incapacitar a un presunto incapaz se tramita una demanda mediante un procedimiento declarativo de carácter

contradictorio ante el juzgado de primera instancia competente que normalmente es el del domicilio del presunto incapaz. Los que instan la declaración de incapacidad son los demandantes, que normalmente en los supuestos a los que nos referimos en este documento son los familiares del enfermo de Alzheimer, necesitando para ello designación de abogado y procurador (art. 202 CC). La defensa del presunto incapaz corresponde entonces al Ministerio fiscal, ya que hemos indicado que se trata de un juicio contradictorio. Puede resultar, no obstante lo anterior, que sea el Ministerio Fiscal, quien a instancia de parte o de oficio promueva la incapacitación, y en este caso sería la parte demandante, designando el juez la persona adecuada que va a defender al presunto incapaz (arts. 203, 204 CC). El juez necesariamente debe proceder a las siguientes tres tareas: oír a los familiares más próximos, disponer del dictamen de un facultativo y hacer un examen detenido del presunto incapaz, todo ello con independencia de las pruebas que necesite pedir el juez y de todas aquellas que se hayan aportado con la demanda. El juicio termina con una sentencia en donde se determina la incapacitación y su extensión y alcance o en donde se dictamina que no hay motivo suficiente para esta declaración.

Actualmente el juicio declarativo de incapacitación y el de jurisdicción voluntaria de designación de

tutor o curador van unidos el uno al otro, consiguiendo con ello una mayor rapidez en la resolución definitiva de los problemas legales. Hasta hace muy poco tiempo se trataba de dos juicios diferentes, con las necesarias pérdidas de tiempo.

Es importante dejar claro qué sucede con los actos realizados por el presunto incapaz, enfermo de Alzheimer, anteriores a su declaración de incapacidad. Como la capacidad de obrar se presume siempre, en principio serán actos válidos y la sentencia de incapacitación que se dicte después al no tener efecto retroactivo no va a poder invalidar, ni siquiera hacer anulables dichos actos. Así pues, para dejarlos sin efectos hay que recurrir a la necesaria demostración de falta de capacidad, en aquel momento y para aquel acto, y por ahí proceder a su declaración de nulidad, pero todo ello al margen de la sentencia de incapacitación.

Quizás el problema de mayor calado que se suele presentar en este tema es la necesaria presentación de la demanda de incapacitación por la propia familia, que suele ser lo más habitual. La demanda no deja de ser una denuncia contra alguien de tu propia familia, que se formula dentro del propio seno familiar. Esto se vive así con relativa frecuencia y resta opciones a la propia familia que no entiende bien los sinuosos caminos del procedimiento civil, ni mucho menos llega a comprender que para hacer un bien

a un familiar directo tenga que pasar por esos trances judiciales. No obstante entiendo que una adecuada explicación puede dejar zanjado este tema y resultar menos penoso para el familiar.

Tutela y curatela. Conceptos Generales

La autoridad judicial debe proceder a la constitución de la tutela con la máxima celeridad posible toda vez que se ha culminado el procedimiento de incapacitación con sentencia positiva. Así el artículo 228 del Código Civil señala al juez competente, que es el de primera instancia del domicilio habitual del incapaz, como promotor, a través del procedimiento de jurisdicción voluntaria, de la constitución de la tutela y también al Ministerio Fiscal a pedirla si tuviere conocimiento de que existe alguien carente de esta protección, cuando procedería que estuviera sometido a tutela.

A nivel práctico debe pedir la constitución de la tutela el familiar o familiares más directos bajo cuya custodia se encuentre la persona enferma de Alzheimer y con otro tipo de demencia grave, a falta de estos familiares corresponde a aquel o aquellos que cuidan y velan por los intereses del incapaz y después al director de la institución en la que pudiera estar interna dicha persona, o al Ministerio Fiscal si conoce

la situación o a los funcionarios o profesionales que por su relación con el incapaz conozcan de dicha necesidad.

Hay que señalar que la institución tutelar ha tenido siempre una gran importancia, pero ha pasado por diversas formas de entendimiento. En la última reforma del Código se le ha atribuido una característica singular: el paso del control tutelar al órgano judicial. Queda en desuso la tutela familiar más acorde con anteriores modelos sociológicos. La tutela vuelve al sistema más clásico, de estilo romano, en donde necesariamente hay que hablar de una tutela de autoridad que atribuye al juez los controles de dirección, fiscalización y supervisión. Y por otro lado admite un sistema plural de guarda en general y así junto a la tutela, se habla también de la curatela, del defensor judicial y se vuelve a regular la guarda de hecho.

Así pues, las figuras tutelares generales son:

- El tutor.
- El curador.
- El defensor judicial.
- El guardador de hecho.

Según el artículo 215 del Código Civil el tutor es aquel que cuida y protege de la persona y los bienes, o solamente de la persona o de los bienes del incapaz. Representa al incapaz en todo tipo de actos salvo que la sentencia haya

establecido alguna limitación y existan actos que puede realizar por sí mismo.

El tutor es normalmente una persona física, pero no hay inconveniente en que puedan ser dos o más y sobre todo en que pueda ser una persona jurídica. Actualmente existen las Fundaciones Tutelares en casi todas las Comunidades Autónomas que cumplen con este cometido en muchas ocasiones y con gran eficacia.

La tutela es la conclusión lógica del proceso de incapacitación. Supone la designación de un protector que defienda los intereses personales y patrimoniales de las personas que no pueden gobernarse por sí mismas.

Para finalizar esta primera parte conviene hacer hincapié en la consideración fundamental de que la tutela tiene en la última reforma del Código Civil un carácter estrictamente judicial, cambiando el sistema familiar que había imperado durante muchísimo tiempo. Esto en opinión de alguno trae mayor seguridad jurídica a la institución, aunque para otros pierde frescura, agilidad y ciertas dosis de humanización y sobre todo rompe el sistema más natural de cuidado, ya que es difícil, según dicen los defensores de esta corriente, que el juez vaya a hacer más por el incapaz que la propia familia, que es la unidad de protección y cuidado prioritaria y primordial.

El Código Civil establece cómo se nombra tutor, quienes no están en posibilidad legal de ser tutor, cómo debe ser su actuación, cómo se ejercita la tutela, las responsabilidades, la inhabilitación, la extinción de la tutela etc. pero entiendo que todo ello sobrepasa con creces los objetivos de este capítulo y una remisión a cualquier tratado de derecho civil puede ampliar suficientemente los temas enumerados.

Baste recordar, por último, teniendo en cuenta la aplicación práctica que esta cuestión puede tener, que el artículo 271 establece una serie de supuestos que el tutor no puede realizar por sí mismo en representación de su pupilo. Son actos de gran importancia para los cuales necesita siempre la autorización judicial. A modo de ejemplo podemos decir que necesita esta autorización para internar a su pupilo en una institución así como para enajenar bienes inmuebles entre otras muchas cuestiones que alcanzan hasta diez en la enumeración que hace el artículo anteriormente señalado.

Con respecto a la curatela hay que decir que es una institución complementaria de la tutela que proporciona a los no plenamente capaces de obrar, el cuidado y atención de otra persona para un número determinado de actos. El curador deberá prestar asistencia en aquellos casos que específicamente se determinen en la sentencia. La curatela de los incapacitados tiene por objeto la asistencia del

curador para aquellos actos que expresamente imponga la sentencia que la haya establecido, y si no se hubieran especificado dichos actos en la sentencia, según nos dice Díez-Picazo y Gullón, se entenderá que se extienden a los mismos en que los tutores necesitan la autorización judicial, lo cual se desprende también del articulado del Código Civil. De aquí que debamos decir que no son muchos los actos en los que necesitan intervenir los curadores. Los actos realizados sin la intervención del curador, cuando dicha intervención sea necesaria, son anulables. Así pues en principio producen efectos hasta que se invaliden. Todas las normas aplicables a los tutores son de aplicación a los curadores, en relación con el nombramiento, excusa, remoción o inhabilitación por citar solamente algunas de ellas.

Debe quedar claro que la institución del curador está pensada para estados carenciales de lucidez mental en grado leve. Es una figura que se emplea con mucha mayor frecuencia en los casos de incapacitación en personas con algún tipo de discapacidad psíquica, especialmente todas aquellas que producen algún grado de oligofrenia y asimismo en las enfermedades mentales que tienen procesos especiales de crisis y momentos de relativa normalidad. Va a ser mucho menos aplicable a las personas con enfermedad de Alzheimer o algún otro tipo de demencia, salvo en los primeros estadios de la enfermedad.

La tutela institucional

Sucede con relativa frecuencia que si la persona mayor, enferma de Alzheimer o con algún tipo de demencia se encuentra en un centro asistencial o de recuperación de personas mayores, el juez suele, o mejor solía, nombrar tutor al Director del centro asistencial o de recuperación de Mayores.

No parece esta una buena práctica y debería hacerse solo en casos muy restrictivos porque, entre otras razones, actualmente se está exigiendo un riguroso control en relación con los actos del tutelado, y pueden los directores incurrir en graves responsabilidades, no por mala fe, sino por dejación de funciones, ante la imposibilidad de prestar una adecuada atención. La infraestructura de la que dispone un director no está preparada para la salvaguarda de estos derechos. Se critica duramente este tipo de decisiones judiciales dado que frecuentemente el número de tutelados va aumentando y las posibilidades reales del ejercicio de las obligaciones que la tutela conlleva son mínimas, por falta de medios, lógicamente. Parece más oportuno articular la tutela en torno a otras personas, incluso personas jurídicas, tales como las fundaciones tutelares.

Las fundaciones tutelares, dependientes de Comunidades Autónomas o de organizaciones no gubernamentales empiezan a estar más al alcance de la mayor parte de familias y sobre todo es un recurso

más fácil para los jueces. No obstante conviene saber que esta posibilidad existe y está regulada en el propio Código Civil.

La Guarda de hecho

La Guarda de hecho, que anteriormente había sido conocida como «tutela de hecho» llegó al Código Civil de la mano de la reforma de 1983. La Guarda de hecho no deja de ser el reconocimiento legal de una situación fáctica, que en cuanto es reconocida deja de ser «de hecho» para convertirse en «de derecho». Por lo tanto estamos ante una regulación legal de una situación fáctica que en otras ocasiones no ha estado en el texto de los códigos.

Se define, la guarda de hecho, como una tutela «sui generis», de carácter provisional, que tiene por objeto proteger los actos realizados en beneficio del presunto incapaz. Los actos realizados por el guardador de hecho no pueden ser impugnados, si benefician al presunto incapaz según el artículo 304 del Código Civil; sin embargo el guardador es responsable de los daños que haya podido causarle por la mala gestión patrimonial y está sujeto al pago de indemnizaciones. A sensu contrario, también el guardador de hecho puede resarcirse de los perjuicios que haya tenido en el desempeño de su actividad, cobrando una cantidad por la gestión del patrimonio del presunto incapaz. Esto lógicamente siempre

que se determine así por el juez, una vez conocida la situación.

La precariedad de la situación de guardador de hecho hace que difícilmente pueda el guardador, si conoce la norma, ejercitar su trabajo con eficacia.

Esta protección, obviamente de hecho, a la persona mayor, presunto incapaz, enfermo de Alzheimer o con algún otro tipo de demencia, se procura con relativa frecuencia, por lo que es preciso tener las ideas claras respecto a responsabilidades posibles y asumir que gran parte de los objetivos finales de la institución (Guarda de hecho) tienden a la simplificación y agilización de determinadas actuaciones jurídico-administrativas que interesan sobremanera al mayor, presunto incapaz.

El conocimiento por parte del juez de un supuesto de Guarda de hecho hace que inmediatamente el caso sea puesto en conocimiento del Ministerio Fiscal quien asume desde ese momento y por imperativo legal la representación y defensa del presunto incapaz, aunque existen autores que mantienen la posibilidad de coexistencia de las dos figuras protectoras simultáneamente (la guarda de hecho y la protección del ministerio fiscal).

Para finalizar hay que señalar que la regulación que el código civil hace de esta figura puede ser considerada como acertada, pero es sobre todo extremadamente parca, así en la práctica, el desconocimiento sobre la guarda de hecho es muy grande

y esto no es bueno dado que esta figura está muy extendida y son muchas las personas que se encuentran sometidas por imperativo de la propia realidad social a las decisiones que el guardador quiera tomar sobre ellas. A los meros efectos de salvar la operatividad de la institución y siguiendo las directrices de la fiscal Bautista Torres, sería sumamente interesante que existiera una coordinación y colaboración muy estrecha entre todos los sectores implicados, todos los profesionales jurídicos, los de las áreas asistenciales, y el personal sanitario implicado también en muchas ocasiones y lógicamente sin olvidar a las familias. Y todo ello porque se entiende que esta institución en sí está y ha estado muy extendida y puede en infinidad de casos ser la solución más acertada para la protección de este tipo de personas enfermas de Alzheimer o de otro tipo de demencias.

EL INTERNAMIENTO INVOLUNTARIO EN UN CENTRO*

Importancia de diferenciar el internamiento voluntario del involuntario

La diferenciación de un internamiento voluntario en un centro residencial de otro internamiento «no

(*) La entrada en vigor de la nueva Ley de Enjuiciamiento Civil ha dejado sin efectos el artículo 211 del Código Civil, supliéndole por el 763 de aquella. El presente capítulo recoge en su texto este hecho y aunque ambos artículos tienen contenidos similares puede existir alguna impresión que debe ser tenida en cuenta.

voluntario», hecho contra la opinión de la persona o simplemente el internamiento de una persona, enferma de Alzheimer, que no puede formular un consentimiento válido porque no tiene capacidad para hacerlo es un tema de gran importancia, que debe quedar claro para no incurrir en ningún tipo de responsabilidades civiles o penales.

Son dos los derechos fundamentales en juego recogidos por nuestra Constitución de 1978. El derecho a la vida, integridad física y moral recogido en el artículo 15, y el derecho a la libertad del artículo 17. Cualquier persona, ante la eventualidad, incluso, de lesionar su salud o integridad, puede decidir ingresar en un centro de atención geriátrica, o de atención especializada, donde evidentemente se supone que este fundamental bien va a estar salvaguardado.

La salvaguarda de ese derecho fundamental a proteger la vida y la salud no puede bajo ningún concepto conculcar otro, no menos importante, el derecho a la libertad de elegir el lugar y modo de vida que cada uno quiera, de acuerdo a sus posibilidades. Así los familiares no pueden con el pretexto de defender una mejor calidad de vida de alguien de su familia ingresarle una residencia sin autorización expresa de la persona que vaya a ser ingresada o sin autorización del juez sin esa persona no puede dar su consentimiento.

El requisito de la voluntariedad debe estar presente en todo internamiento. Y esto lo deben tener muy en cuenta los directores de los Centros Residenciales. Para un director de un centro residencial el conocimiento y la puesta en práctica del artículo 211 del Código Civil (ya derogado, actual 763 de la Ley de Enjuiciamiento Civil) es de las cosas más importantes que puede hacer. La carencia de este requisito hace que estemos ante un ingreso involuntario.

El asimismo involuntario aquel que es expresado como tal por una persona que está en condiciones de decidirlo adecuadamente. Sucede con este tipo de internamiento que estaríamos ante una situación delictiva, tipificada en el Código Penal y que se aleja bastante del artículo 211 del Código Civil (ya derogado, actual 763 de la L.E.C.) que estamos analizando aquí.

Es también involuntario el realizado por persona a la que, aparentemente, no suponemos capacidad suficiente de autogobierno. Así pues, el artículo 211 del Código Civil (ya derogado, actual 763 de la L.E.C.) se va a referir siempre a los supuestos que señalamos en el último supuesto de este párrafo, con independencia de que los otros supuestos también deben ser tenidos en cuenta.

Con anterioridad a la modificación del Código civil en 1983 este tema se venía regulando por los decretos de 3 de julio de 1931 y 27 de mayo de 1932. La principal característica de esta legislación estaba en que el control del internamiento, casi siem-

pre referido a enfermos mentales más que a otros supuestos, venía atribuido al Gobernador civil de la provincia. Lógicamente las críticas fueron siempre duras a esta legislación y la propia Constitución de 1978 tuvo que cambiar esta cuestión que fue regulada con mayor profundidad en la ley 13/1983 de 24 de octubre en donde el control de estos internamientos es judicial.

Para cerrar el tema de la diferenciación entre los internamientos involuntarios y los voluntarios habría que poner de manifiesto la siguiente cuestión: son muchos los que opinan que en los internamientos voluntarios, por el solo hecho de serlo están excluidos de la intervención judicial y así debe ser en principio, pero frente a esta postura mayoritaria, por supuesto, existe la de aquellos que piensan que el juez debe supervisar todo tipo de internamiento, incluso los voluntarios, a efectos de comprobar la regularidad de los mismos y la inexistencia de vicios más o menos aparentes en las manifestaciones de voluntarios de consentimiento en cierto tipo de personas.

El internamiento involuntario: ordinario y urgente

Internar a una persona enferma de Alzheimer o con cualquier otro tipo de demencia, persona a la que no suponemos capacidad de autogobierno requerirá, lógicamente, autorización judicial.

Sería lógico que existiera previamente un proceso de incapacitación, salvo que razones de urgencia hiciesen necesaria la adopción de esta medida en cuyo caso estaremos ante un internamiento urgente. Se denominará ordinario al primero (art. 211 del Código Civil [ya derogado, actual 763 de la L.E.C.]). El internamiento urgente exige su puesta en conocimiento del juez antes de transcurridas 24 horas.

La mayor parte de los internamientos involuntarios se van a formalizar directamente sin esperar el proceso de incapacitación y el nombramiento de tutor o curador. Debe, por tanto, el director del centro poner el hecho en conocimiento del juez en el plazo preceptivo, cuanto antes, y siempre con anterioridad a 24 horas. Todo ello siempre que no acompañen al internamiento hechos ostensibles y manifiestos de no aceptación del mismo, en cuyo caso no es recomendable el ingreso o en todo caso debería hacerse condicionado a la visita del juez, al cual procedería hacerle una notificación específica, manifestando las dudas sobre la legalidad del ingreso. Por otro lado los internamientos de urgencia están reservados mayoritariamente a los establecimientos psicogeriátricos. En dichos ingresos, directamente ordenados por el facultativo médico, debe ponerse especial cuidado ya que de los mismos, pueden derivarse responsabilidades civiles y penales, si no se hacen de forma legal.

Conviene dejar claro también que el juez puede en los internamientos ordinarios no urgentes autorizar el internamiento del presunto incapaz por las razones que él estime pertinentes sin proceder necesariamente a la incapacitación.

En los internamientos urgentes el criterio, como no podría ser de otro modo es esencialmente médico. Este profesional es el que debe medir la urgencia del mismo.

Es importante reseñar que entre las personas con enfermedad de Alzheimer la mayor parte de los internamientos en centros de atención a personas con patología Alzheimer u otro tipo de demencias se va a producir con aplicación del artículo 211 del Código Civil (ya derogado, actual 763 de la L.E.C.) porque la mayor parte no va a estar «en condiciones de decidirlo por sí» como dice textualmente este artículo y por lo tanto son internamientos de presuntos incapaces.

Otras cuestiones a las que necesariamente tenemos que hacer alguna mención son las siguientes:

Se insiste en que el artículo 211 del Código Civil (ya derogado, actual 763 de la L.E.C.) es de aplicación a los internamientos no voluntarios. Para nada se habla de la oportunidad de un determinado centro elegido libremente por una persona en condiciones de decidirlo por sí misma.

Suele ser un hecho frecuente en los centros residenciales, que una persona mayor ingrese voluntariamente y como consecuencia de

verse involucrado en un proceso evolutivo de cualquier tipo de patología que deviene en demencia y llega un determinado momento en que no actúa con plena capacidad. En estos supuestos se exige igualmente la puesta del hecho en conocimiento del juzgado, como si de un ingreso involuntario se tratase para que el juez decida qué conviene más a la persona ingresada en el centro.

También es cuestión debatida si el que realmente ingresa a la persona presunta incapaz en un centro es el juez o el médico. La opinión más generalizada parece inclinarse por la idea de que quien realmente ingresa es el juez. El médico se limita a dar un certificado de cómo se encuentra el enfermo y ordena su ingreso siempre con la condición de que sea el juez el que tiene la última palabra.

Cuestión diferente es quien decide la salida del centro, que es el médico y ello por una razón obvia de salvaguarda de derechos. Aquí lo que se trata de proteger es el bien fundamental de la libertad de cualquier ciudadano y ningún juez va a ordenar contra la opinión de un médico que dice que el enfermo está bien, la continuidad del mismo en régimen cerrado.

No obstante, y con independencia de que deba conocerse la legalidad de estos hechos, es poco frecuente que en centros residenciales de mayores o en centros de atención de enfermos de Alzheimer se produzcan altas médicas que

obliguen a abandonar el centro. Esta cuestión tiene una aplicación más usual en centros hospitalarios de salud mental, que es en quien pensaba el legislador prioritariamente al aprobar la norma.

En cuanto al procedimiento civil para llevar a cabo todo lo que se deriva del internamiento involuntario conviene tener claro que la competencia en la resolución de estos expedientes la tienen los juzgados españoles para todos los que residen en territorio español, y concretamente el juez de primera instancia del domicilio del presunto incapaz, salvo que ya esté ingresado en cuyo caso la competencia es del juez del lugar donde ha tenido lugar el internamiento. Si el caso fuera urgente la competencia la tiene el juzgado de instrucción de guardia que resolverá las medidas provisionales oportunas y lo pasará después al de primera instancia.

Tenemos que resaltar que existen juzgados especiales que atienden procedimentalmente todo lo relacionado con estos casos.

Por otro lado no parece muy lógico que sea el juzgado del domicilio del interesado el que tenga la competencia territorial a pesar de que alguna parte de la doctrina así lo crea. Es más acertado pensar que sea competente el juzgado del lugar donde está el Centro, supuesto que así se podrá hacer un seguimiento mejor de los incidentes que puedan surgir.

Debería tratar el Código en profundidad la posibilidad de oponerse al internamiento, la situación jurídica del patrimonio del interno y sus derechos personales y el control de los tratamientos, entre otros temas. La reforma que se ha llevado a cabo con motivo de la Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de protección jurídica del menor, no ha aportado nada a la clarificación de los temas enunciados, antes al contrario, ha añadido muchas dudas sobre la aplicación del mismo a los temas referenciados, aunque la mayor parte de la judicatura opina que evidentemente sigue siendo de aplicación el artículo 211 (ya derogado, actual 763 de la L.E.C.) a los internamientos involuntarios en todo tipo de centros en los que la libertad en general tenga algún tipo de limitaciones.

Señalar la enorme importancia que este tema tiene para los directores de Centros Residenciales de mayores resulta obvio después de todo lo dicho. Es, asimismo, imprescindible reconocer que la situación actual regulada en el Código Civil a partir de la reforma de la Ley 13/1983, es, lógicamente, mucho mejor que lo que existía anteriormente, pero también es justo poner de relieve que la regulación de los internamientos involuntarios que hace el Código Civil en el artículo 211 (ya derogado, actual 763 de la L.E.C.) es cuando menos insuficiente, defectuosa y sacada de contexto, por lo que se está pidiendo insistentemente desde distintos ámbitos una regulación más acor-

de con el contexto social en el que nos movemos.

Puede a veces resultar paradójico ver como excelentes directivos que dominan todas las variables multidisciplinares, cometen fallos lamentables en este tema, pudiendo incurrir en responsabilidad civil y penal, baste recordar los artículos 163 y 167 del Código Penal que califica el internamiento irregular como internamiento ilegal, con mayores responsabilidades si es efectuado por un funcionario público.

EL DERECHO A LA INTIMIDAD PERSONAL Y FAMILIAR Y A LA PROPIA IMAGEN

El artículo 18 de la Constitución española dice textualmente que «se garantizará el derecho al honor, a la intimidad personal y familiar y a la propia imagen». Estos tres derechos fundamentales van a ser tratados aquí, aunque el enunciado se centre más en la cuestión de la intimidad personal y en el derecho a disponer de nuestra imagen libremente y sin coacciones.

La Declaración Universal de Derechos Humanos formulada por la Asamblea General de Naciones Unidas el 10 de diciembre de 1948, establece en su primer artículo que «todos los seres humanos nacen libres e iguales en dignidad y derechos y, dotados como están de razón y conciencia, han de com-

portarse fraternalmente los unos con los otros».

La proclamación de la dignidad de la persona y del mismo grado de dignidad en todas las personas, nos vale como presupuesto clave para entender que no hay razón posible de discriminación en este sentido. Por el mero hecho de ser persona todos tenemos la cualidad jurídica de la personalidad y de ésta se deriva expresamente la dignidad personal. Ya vimos en su lugar que la capacidad jurídica no se pierde nunca con independencia de cual sea el estado de salud psíquica de la persona. A su vez y de ahí se derivan una serie de derechos, de los que la persona es único titular, y que se denominan derechos de la personalidad. Dando un paso más en el contenido de este artículo primero, se nos exige un reconocimiento a la solidaridad, en tanto en cuanto considera como algo propio los atentados cometidos contra la dignidad de cualquier otra persona; se nos exige un reconocimiento mutuo y general entre todos los seres humanos sobre los aspectos positivos y negativos de la dignidad o indignidad humana.

Por último y siguiendo con esta declaración programática, el artículo 12 señala que nadie será objeto de injerencias arbitrarias en la propia vida privada, en su familia, en su domicilio o su correspondencia, ni de ataques a su honra o reputación. Así toda persona tiene derecho a la protección de la ley contra

tales injerencias o ataques. Se defienden aquí el derecho subjetivo a la intimidad y al honor y obliga a los Estados a defenderlos de los posibles, usando sus propias palabras, ataques o injerencias.

En muy similares términos se defienden estos derechos desde el Pacto Internacional de Derechos Civiles y Políticos (1966) y la Convención Europea para la salvaguarda de los derechos humanos y libertades fundamentales (1950).

Dejando a un lado estas declaraciones universales, podemos afirmar con la mayor parte de la doctrina que nunca como en los últimos cincuenta años o más recientemente, se han argumentado tantas defensas para proteger la intimidad personal, y a su vez tampoco nunca han existido más instrumentos de todo tipo dispuestos a vulnerar estos derechos personales. La vulneración de los derechos personales relativos a la intimidad personal y familiar y a la propia imagen es algo tan frecuente que llega a crear una cierta alarma social. Así, se ha llegado a crear una especie de fortalezas, según el profesor Serrano, destinada a defender o rechazar los ataques a la propia esencia del ser humano. Esencia que coincide la doctrina en señalar que tiene cuatro hitos fundamentales:

- Derecho a la vida y a la integridad física.
- Derecho al honor.

- Derecho a la intimidad personal y familiar.
- Derecho a la propia imagen.

La efectividad de la tutela jurídica de estos derechos, sigue diciendo el profesor Serrano, se concretiza, para el primero de estos pilares en el Código Penal, y para los otros tres en una serie de leyes sustantivas que defienden estos derechos *constitucionales y fundamentales* referentes a la privacidad del individuo y que se recogen en el artículo 18.1 de la Constitución Española.

Lo que realmente se quiere proteger, con la intención de que pase al derecho positivo de cada Estado, es la esfera más personal y privada de cada ser humano en su doble faceta, interna y externa, (intimidad personal y honor). No obstante estos derechos no tienen un carácter absoluto.

Conflictos de derechos constitucionales

Como acabamos de decir hay que tener en cuenta que estos derechos subjetivos que acompañan a todo ser humano no son absolutos, ni mucho menos. Unido a su reconocimiento suelen ir las restricciones necesarias que se derivan de hechos tales como el bien general, la seguridad estatal, la salud pública y por supuesto y como no podía ser de otra manera, los derechos de información y comunica-

ción, recogidos en el artículo 20.1 de la Constitución.

El profesor Isídre Molas dice que estos derechos no hacen más que consagrar dentro del marco de las libertades personales, la expresión de un derecho global a la privacidad, que de una u otra manera coincide con el derecho a la intimidad entendido en sentido amplio, es decir como derecho a la autodeterminación de la vida privada.

El derecho a la privacidad, anglicismo más o menos de moda y que no es sino la intimidad en terminología castellana, comprende el reconocimiento de todos los derechos recogidos en el artículo 18 de nuestra Constitución, que dice que se garantizará el derecho al honor, a la intimidad personal y familiar y a la propia imagen.

Es obligado señalar que los conflictos en este terreno pueden ser frecuentes. Siempre que se produzca un enfrentamiento entre un derecho y otro serán los tribunales los que deberán valorar en cada ocasión los derechos en conflicto y resolver en consecuencia. Por recurrir a un solo ejemplo, es fácil que puedan estar en conflicto los derechos de comunicación e información, considerados conjuntamente, con el derecho a la propia imagen o a la intimidad personal, siendo los tribunales los que tengan que decidir en estas situaciones que pueden ser conflictivas. No es nada clara la jurisprudencia en estos casos, así en el Tribunal Constitu-

cional hay tendencias, que hacen difícil el establecimiento de una línea clara de actuación.

En otras muchas ocasiones la preponderancia de uno de ellos sobre otro es tan evidente que no admite dudas, así el derecho a la vida si entra en conflicto con el derecho a la intimidad debería quedar claro que tiene una supremacía claramente notable sobre el otro, entre otras razones, porque de nada nos sirve el segundo si no tenemos el primero, aunque lógicamente ésta no sea la única ni la última razón.

Resulta comúnmente aceptado que la vulneración de este derecho es relativamente frecuente y no se le da la importancia que debiera tener. Este derecho debe respetarse hasta en situaciones de incapacitación legal ya que es uno de los derechos inherentes a la personalidad, deriva por tanto de la capacidad jurídica y ésta no se pierde con la incapacitación, permanece unido a la persona durante toda su vida, con independencia de su capacidad de autogobierno o autocuidado. En muchas ocasiones este tipo de vulneración es absolutamente desconocido y por eso, y con frecuencia por otras razones, no suele denunciarse.

Evolución Histórica

La protección jurídica de los derechos y valores de la personalidad ha existido siempre, dice Federico de

Castro, con independencia de que los derechos de la personalidad constituyen una conquista del siglo xx, y no figuran en los ordenamientos jurídicos antiguos, formulados en el sentido que hoy tienen.

Pero algo parecido se recoge en la «*actio iniuriarum*» de los romanos. Asimismo y sin ánimo de profundizar sino como mero enunciado se puede traer a colación El Fuero Juzgo, Las Leyes de Partidas, todas las enseñanzas de la Escolástica y como no, las ideas relativas al honor que se recogen en todo el siglo de oro español lo mismo en la literatura que en el derecho.

Asimismo las Universidades del Renacimiento tenían muy claro que el hombre tenía tres clases de bienes: «la vida», «el honor» y «los bienes temporales». Esto también nos da idea de cual era el pensamiento de aquellos tiempos.

No obstante todo lo anterior, nuestro Código Civil de finales del siglo xix, no es receptor de este tipo de pensamiento y para nada defiende explícitamente este tipo de valores, hasta tal punto que ni son mencionados en el articulado de aquel entonces.

Conceptos

Estos derechos personales, civiles, de carácter fundamental a que nos estamos refiriendo, están recogidos en el artículo 18 de la Constitución. Son derechos que tienen

grandes similitudes entre sí, y están pensados dentro de un mismo contexto, pero también tienen algunas diferencias significativas. Quizás la principal nota común radica en que con relativa frecuencia se producen actos que conculcan las tres tipologías de derechos simultáneamente. Con independencia de esto y tal y como describe el profesor Díez-Picazo, el honor, la intimidad personal y la propia imagen, tienen connotaciones diferenciadas que conviene tener en cuenta. Así:

- El *honor* hace referencia a aquellos bienes que tienen que ver con la estimación de la persona en y por la sociedad y contribuyen a configurar su «status» social, el que cada uno tiene.
- La *intimidad* es aquella esfera secreta y reservada de la persona que debe ser protegida contra las intromisiones ajenas.
- La *propia imagen* tiene que ver con la posibilidad de poder decidir la reproducción de nuestra imagen personal en determinados medios, así como su divulgación y exposición. Deben quedarnos, pues, claras las diferencias existentes a nivel teórico.

Según el profesor Berdugo, el derecho a la intimidad también se conoce como derecho a «la *vida privada*».

El nacimiento del derecho a la intimidad es una afirmación revolucionaria de los derechos del hombre y es una consecución de la sociedad burguesa, por lo que supone la consagración de un derecho de clase. Es en el presente siglo o finales del pasado cuando se encuentran las primeras formulaciones reales de este derecho. La primera es de 1890 y se debe a Warren y Brandeis y lo considera como un derecho a la soledad, a la «privacy» inglesa, y pretende salvar a la burguesía de las críticas que empezaban a venir de la entonces incipiente fuerza de la prensa.

Por lo que respecta a España no hay reconocimiento expreso de este derecho hasta la Constitución de 1978. Ya hemos dicho que el Código civil de finales del siglo XIX no se hace eco ni siquiera de la posibilidad de la salvaguardarlos.

Análisis Legal

En relación con el tema que nos ocupa, la ley orgánica ya mencionada de 5 de mayo de 1982 en su artículo 1º.3 dice textualmente; «El derecho al honor, a la intimidad personal y familiar y a la propia imagen es irrenunciable, inalienable e imprescindible», por lo que la renuncia expresa a estos derechos será nula.

Cuestión diferente es el consentimiento o autorización puntual que permita la suspensión de los mismos. En relación con dicha auto-

rización surge uno de los principales problemas que se deben tener en cuenta. Si se trata de personas menores o incapacitadas, cosa relativamente frecuente en enfermos afectados por el Alzheimer, el consentimiento lo debe expresar por escrito el representante legal, tutor en la mayor parte de las ocasiones, y debe tener conocimiento el ministerio fiscal y si procede, y en el caso de que no exista acuerdo, debe resolver el juez.

En los casos de nombramiento de curador, en lugar de tutor, será la sentencia la que indique qué procede hacer, según se hayan limitado los derechos de la personalidad y restringido su ejercicio al curador. Mucha más complejidad admiten los casos de «presunta incapacidad», tan relativamente frecuentes, ya que en el ejercicio de los derechos personales, es frecuente respetar al máximo las facultades residuales de capacidad de autogobierno, por ello debe darse una amplia cobertura a la autodeterminación personal con independencia de remitirnos a la figura del guardador de hecho o recurrir al procedimiento de incapacitación si hubieren signos ostensibles de que tal capacidad es difícilmente administrable por el sujeto en cuestión. Todo ello relativo a la posibilidad de autorización en relación con estos derechos personales y válido también para el propio ejercicio de los mismos por las personas con algún tipo de discapacidad.

En cuanto a la transgresión de este tipo de derechos, en principio nos abre camino la propia Ley Orgánica 1/82 de 5 de mayo, tan frecuentemente nombrada, al ofrecer en su articulado determinados supuestos típicos de intromisión ilegítima. Analizaremos esta casuística y buscaremos su parangón en los modos de actuar más frecuentes, que de una u otra manera tienen que ver con el día a día de muchas personas afectadas por la enfermedad de Alzheimer atendidas en su hogar y/o institucionalmente:

- Se prohíbe en la ley la colocación de aparatos de escucha u otros dispositivos de filmación, grabación o reproducción de la vida más íntima de la persona en general. Ello nos obliga a pensar en tiempos aún no lejanos en que «so pretexto» de análisis de casos, estudios e investigación, etc. de determinados comportamientos y a la sola finalidad de aplicar tratamientos terapéuticos eficaces, en la mayor parte de las veces, se conculcaba esta ley con relativa facilidad. Debe pues quedar claro que el uso de esa especial y específica tecnología debe hacerse respetando exageradamente la vida íntima de la persona, la vida íntima de todo paciente. En el ejemplo señalado, por muy afectados que estén o por muy avanzada que se

encuentre su enfermedad, este tipo de derechos es intocable.

Si en determinadas circunstancias se viera justificada la conveniencia del uso de estas tecnologías, debe hacerse siempre con las debidas autorizaciones y tratando de ser extremadamente sensibles a la aceptabilidad o rechazo, ostensible a veces, que una persona por muy enferma que esté pueda mostrar. Y un rechazo claro debe ser determinante para interrumpir la filmación o la grabación, al margen de la existencia o no, de autorización, ya que existen también razones éticas que deben ser tenidas en cuenta, con independencia, lógicamente de las razones jurídicas.

- La apertura de cartas o documentos privados que traten de conocer la vida íntima de las personas se consideran ilegítimos, así como su reproducción. Mención especial hay que formular aquí del informe del Defensor del Pueblo que tiene validez jurídica plena para la cuestión que aquí venimos tratando.

Se advierte ahí, en el referido informe, del grave quebranto de los derechos personales que supone, la apertura de cartas, la escucha de llamadas por teléfono o la simple escucha extemporánea de conver-

saciones que deben tener carácter privado. Debe advertirse pues, que el terreno en el que esta norma se mueve es extraordinariamente resbaladizo y la sensibilidad de los familiares y cuidadores debe ser extrema para no confundir protección con merma de derechos o restricción de libertades personales.

- La divulgación de hechos de la vida privada de una persona o familia que tengan que ver y afecten a la reputación o buen nombre, están totalmente vetadas por esta ley cuando se han conocido por o como consecuencia de la actividad laboral.

La relación de estos actos ilegítimos e ilegales con, entre otros muchos ejemplos, la institucionalización de este tipo de enfermos es realmente importante, aunque bien es verdad que este tipo de intromisiones se pueden producir igualmente en el ámbito doméstico o simplemente en un tratamiento ambulatorio o en la atención que se pueda prestar desde los servicios sociales.

Cuando existen datos y se reflejan situaciones, comprobadas o hipotéticas que puedan perjudicar el buen nombre de una persona o de una familia, no pueden divulgarse. El secreto de la información

sanitaria y social es un hecho normativamente regulado, con independencia de las obligaciones que imponen los códigos deontológicos a los diferentes profesionales.

A veces se hacen estadísticas que rayan la ilegal, pues aunque sean innominadas, al ser relativamente pequeñas dejan casi al descubierto la posible identidad de los encuestados. Sucede que bajo la parodia de las tasas porcentuales, estamos poniendo de manifiesto situaciones demasiado personales e íntimas que, vuelvo a repetir, no por innominadas, dejan de ser conculcadoras del secreto profesional. Con relativa frecuencia se nos dice que el 80% de los enfermos de tal o cual institución han pasado por esta o aquella situación o tienen este o aquel antecedente familiar peyorativo, sin caer en la cuenta de que el universo objeto de nuestra muestra es un universo reducidísimo y aunque no se digan nombres, se está lesionando la imagen general de todos ellos.

Mención aparte requiere el tratamiento de los datos informatizados, cada vez más frecuente, y que están amparados por una ley especial, conocida por sus siglas LORTAD, que hace referencia a la regulación

y ordenación del tratamiento de datos automatizado.

- Utilizar la voz o la imagen así como fotografías, sin permiso, está asimismo recogida como una forma ilegítima de intromisión. Sin ánimo de mayor abundamiento ni reiteración, es preciso insistir en la necesaria autorización, por quien pueda darla suficientemente, para la utilización de la imagen en cualquiera de sus posibles fórmulas, de cualquier persona enferma de Alzheimer.
- Los juicios de valor a través de expresiones que lesionen la dignidad de la persona están también expresamente prohibidas por la ley. Aquí se abre una puerta a una serie de posibles interpretaciones que van a estar muy directamente relacionadas con la casuística concreta de cada situación. En realidad todos sabemos a qué se está refiriendo la ley, pero es realmente difícil preservar a una persona de este tipo de juicios de valor. Así, salvo en casos muy concretos, exageradamente graves, en que sea conveniente recurrir a la vía judicial, en la mayor parte de las ocasiones nos vamos a estar moviendo dentro de parámetros de tipo ético. Aunque también es verdad que se pueden canalizar aquí las

expresiones de tipo genérico y de carácter peyorativo que hacen referencia a estas personas, que por el hecho de ser genéricas no dejan de perjudicar a la dignidad de cada una de las personas singulares que componen el colectivo aludido. La carga ética de esta prohibición también es digna de tenerse en cuenta.

EL DERECHO DE ALIMENTOS: CONTENIDO, FUNDAMENTOS Y OBLIGACIÓN DE PRESTARLOS

Con los nuevos modelos sociológicos de familia este derecho ha perdido gran parte de su vigencia práctica. Y no solo los nuevos modelos de estructura familiar han cambiado sino la situación económica de muchas de las personas mayores. El nacimiento de las pensiones no contributivas en 1990, por cuya causa no existen, al menos teóricamente, personas sin recursos y en estado de necesidad grave.

El derecho de alimentos entre parientes es el derecho que se reconoce a una persona, en estado de necesidad, de reclamar a determinados parientes lo que se considera indispensable para una vida digna.

El contenido de este derecho se concreta en lo que se conoce en el Código Civil como el sustento, la habitación, el vestido y la asistencia médica. Este derecho que se reco-

noce y acepta de buen grado en la línea directa descendente (padres a hijos, abuelos, nietos) se encuentra con muchas más dificultades de aceptación si de la línea ascendente se trata. Parece que se cumple aquel aforismo romano que se refería a que el amor, el afecto y los cuidados «descienden» con mayor proclividad que «ascienden». Y es que de buen grado se busca todo lo que es imprescindible para los hijos y no es tanto el afán en relación con esas mismas necesidades sentidas por los padres, no hablemos de parentescos colaterales.

No por lo dicho anteriormente se deben dejar de exigir si fuere necesario, conscientes de que este derecho es igualmente ejecutivo tanto si un hijo lo reclama a un padre como si es el padre el que lo reclama del hijo. Es de notar que las formas de sustanciarse este derecho han cambiado notablemente, así no es preciso pedir sustento o habitación, se pide, lógicamente el pago de una residencia que conlleva ambos servicios y probablemente no se pide la totalidad, porque siempre existirá una pensión, sino que se pide aquella parte que se necesita para completar lo que uno tiene.

La obligación de prestar alimentos nace del derecho que toda persona tiene, por el mero hecho de serlo, a vivir con dignidad. La dignidad humana requiere unos mínimos sin los que es imposible vivir. El debate puede producirse porque

al ser un derecho fundamental de la persona hay quien piensa que es el Estado quien debe protegerlo de forma directa, por lo que se argumenta que la propia constitución encomienda a los poderes públicos este tipo de solidaridad social. Otros, sin embargo, abogan por la idea de que con independencia de este tipo de solidaridad, debe existir otra que llamaríamos familiar, y a través de ella y en base a la relación de parentesco debe ser la familia la obligada a atenderse mutuamente. De cualquier manera, parece claro que aunque se esté dentro de una política social protectora, van a quedar muchos flecos desprotegidos que los atiende la familia o no los atiende nadie, la solidaridad social tiene lógicamente unos límites.

Tres son los requisitos necesarios para que se puedan pedir los alimentos con fundamento legal suficiente. Estos son:

- Debe existir una relación de parentesco.
- El alimentista debe estar en estado de necesidad.
- El obligado a pagar alimentos debe tener posibilidades reales de poderlos pagar.

Además de los requisitos anteriores el derecho de alimentos, con independencia de las anteriores connotaciones, es un derecho personalísimo, irrenunciable, imprescriptible, recíproco y graduable, y es especialmente importante dentro

de nuestro entorno dado que posibilita entenderlo como complementario de algo que se tiene.

La obligación de prestar alimentos corresponde en primer al cónyuge, después a los descendientes, en tercer lugar a los ascendientes y por último los hermanos. Si bien hay que dejar claro que la obligación de los hermanos tiene una tipificación menor en el código civil, así el hermano tiene unas obligaciones más restringidas que aquellas que tienen los padres con los hijos o viceversa.

El «quantum» de este derecho del no se encuentra determinado previamente. Se trata de establecer una cantidad que venga determinada por los siguientes dos parámetros, el estado de necesidad del alimentista, que normalmente será relativo y el nivel patrimonial, salarial o de vida del obligado a prestarlos, que tampoco tiene una consideración absoluta. Con ello es el juez el que determina la cantidad necesaria para vivir con dignidad.

Vuelvo a insistir en que el derecho de alimentos no siempre va unido a una pensión o cuantía de tipo económico, se puede optar por acoger al alimentista en casa y sufragarle los gastos elementales para una vida digna, o, como sucede a veces, puede satisfacerse a través de una tercera persona, o institución, en este caso Residencia, que atenderá al alimentista en toda la extensión que exige el derecho.

Así los responsables de los centros residenciales deben tener conocimiento de este tema para así poder asesorar a los familiares de cuales son sus obligaciones, marcadas por el Código Civil. Muchas veces se desconoce esta cuestión se pide como caridad o solidaridad aquello que tiene una connotación bien diferente y que entra de plano dentro de una justicia distributiva estatal, en primer lugar, y de ahí las pensiones dignas, y de otro dentro de una mutua ayuda familiar. Asimismo los responsables de los centros, en los casos de pensiones mínimas que no llegan a cubrir la contraprestación que se exige por los servicios que se reciben, tienen que saber que existe la posibilidad de informar al residente para que éste pida a sus descendientes la cantidad complementaria. Y en los casos de enfermos de Alzheimer u otro tipo de demencias, supuesto que ellos no lo pueden pedir, el familiar que se haga cargo de ellos, como guardador de hecho, puede, por vía de hecho, pedir estas cantidades a sus familiares que estén en la obligación de pagarlos.

Nadie ajeno al alimentista puede reclamar el derecho de alimentos ya que, como hemos dicho anteriormente, se trata de un derecho personalísimo. Por ello sucede con alguna frecuencia que los padres en estados de relativa necesidad se niegan a exigir de los hijos este derecho.

En el caso de los enfermos de Alzheimer y otras demencias tendría que tomarse la precaución de pedir este derecho cuando la persona pueda todavía exigirlo por sí misma, estando lógicamente en posibilidad de autogobierno, como dice el Código Civil, ya que si se deja para estadios más avanzados de la enfermedad pueden complicarse mucho más las cosas.

EL RECONOCIMIENTO DE DEUDA Y SU APLICACIÓN EN LA INSTITUCIONALIZACIÓN EN GENERAL

Las nuevas conquistas del Estado de Bienestar social, y muy especialmente la posibilidad de poder tener en cualquier caso y con un mínimo de formalidades una pensión no contributiva, ha hecho posible que determinadas instituciones civiles, como el derecho de alimentos, sea cada vez menos necesario, que no menos frecuente, porque bien es verdad que no se ha reclamado nunca en cantidades significativas por lo que a demandantes de tal derecho se refiere.

Con independencia de lo anterior, si que debemos reconocer que hay proliferación cada vez mayor, aunque todavía no significativa del uso de otras figuras jurídicas que palian en parte, con una filosofía muy parecida, las dificultades económicas que las personas mayores tienen a la hora de hacer frente al

pago de los servicios que se prestan para atender sus necesidades, y muy especialmente a la hora de financiar los costes de su propia dependencia. Así están surgiendo determinadas formas de hacer frente a estos costes que están basadas en contratos recogidos y regulados por el Código Civil y a los que se les suele llamar «contratos atípicos», porque han sido adaptados a situaciones nuevas, cumplen en definitiva una función distinta de aquella para la que fueron creados, pero esencial y estructuralmente son idénticos.

Así pues, el reconocimiento de deuda, basado en esta filosofía empieza a ser cada vez más frecuente, y ello también porque la solidaridad hace ejercer más intuitivamente los principios generales de la justicia y todo ello como consecuencia de que la gestión de determinados programas de servicios sociales, y en especial el de residencias o viviendas alternativas, pisos tutelados etc. se está acercando cada vez más al ciudadano y se lleva directamente por los propios ayuntamientos o mancomunidades y esto hace que el conocimiento de la persona y de su realidad socio-económica sea mucho más ostensible, y por lo tanto pueda éste adaptarse a lo que es mejor para la persona concreta.

Define el Código Civil la deuda en sentido genérico, como «la obligación que uno tiene de pagar algo a alguien en razón de una causa».

En ocasiones hay personas mayores que no pueden hacer frente al pago de determinados servicios sociales de los que son beneficiarios. Muchas veces la pensión de una persona mayor no llega para el pago de una plaza residencial o es insuficiente, casi de forma general, para afrontar el elevado coste que se deriva de la dependencia. Suele ocurrir que a pesar de lo dicho, tenga propiedades suficientes para sufragar dichos gastos, lo que no le va a permitir demandar al derecho de alimentos, con independencia de que no es frecuente que esté en su ánimo dicha reclamación. Esto lleva a situaciones de gran injusticia, teniendo que recurrir a fondos públicos, siempre escasos, para hacer frente a gastos que pueden ser abordados por el usuario de dichos servicios. Todo ello ha llevado a las corporaciones municipales gestoras y a otras instituciones públicas y privadas a ejercer el reconocimiento de deuda por parte del usuario a los efectos de no dejar sin atención a la persona mayor demandante de servicios y realmente necesitado de ellos y por otro lado a no permitir que si tiene capacidad de sufragar esos gastos, sean abordados desde el erario público y con dinero de otros contribuyentes que quizás estén en una situación peor.

El reconocimiento de deuda que en estos casos es acumulativo, permite al deudor un pago aplazado, posterior normalmente a su muer-

te, que no le resulta en modo alguno traumático.

La institución pública o privada acreedora, o simplemente la persona que ha prestado sus servicios, si así se conviene, habiendo tomado las debidas cautelas jurídicas, puede concurrir como tal (como acreedor que mantiene una deuda con el fallecido) al reparto de la herencia, ya que será siempre prioritario hacer frente con el caudal de la herencia al pago de los acreedores debidamente reconocidos. Este es el mecanismo del reconocimiento de deuda, que funciona como lo hace cualquiera otra deuda, por eso se dice que estructuralmente es exactamente igual. Lo único que ha ocurrido ha sido una adaptación a una situación nueva.

Jurídicamente hablando se sustenta esta teoría en la general de las obligaciones. Toda obligación consiste según el artículo 1088 del Código Civil en «dar, hacer o no hacer una determinada cosa». La obligación tiene pues, elementos subjetivos, objetivos y causales. No vamos a insistir en toda la teoría general de las obligaciones, pero sí conviene tocar, aunque sea muy superficialmente las modalidades del cumplimiento de la obligación. Dentro de estas modalidades admite el ordenamiento jurídico que el cumplimiento de la obligación se haga por cesión de bienes, que concuerda casi totalmente con lo que de hecho sucede en el reconocimiento de deuda tal aplicado a este tema.

Existe también lo que se denomina pago por cesión de bienes. El pago por cesión de bienes, jurídicamente hablando no es una teoría que naciera para este hecho concreto al que nos estamos refiriendo aquí, pero puede adaptarse perfectamente, ya que de forma genérica la cesión de bienes es una forma más dentro de las diferentes modalidades de cumplir con una obligación o deuda.

Dice el artículo 1.911 del Código Civil que «del cumplimiento de la obligación responde el deudor con todos sus bienes presentes y futuros» Vemos pues que frente a la deuda hay una obligación universal de responsabilidad, con algunas limitaciones legales indudablemente. En este caso al tratarse de un incumplimiento pecuniario y generalmente parcial, que además se realiza con mora, deben tenerse en cuenta las disposiciones generales del Código Civil al respecto y de las leyes específicas que fijan el tipo de interés legal, siempre que el mismo no se haya pactado con anterioridad y esté perfectamente determinado.

Existen una serie de contratos denominados atípicos en los que por razones obvias no vamos a entrar, pero conviene que al menos algunos los conozcamos aunque sea muy someramente. Así el contrato de vivienda pensión o renta vitalicia, que consiste a grandes rasgos en ceder una propiedad, normalmente inmobiliaria, a cambio de

una renta fija vitalicia, hasta el momento de la muerte, o a cambio de unos cuidados, alimentación, asistencia general etc. Este tipo de contrato no es de uso frecuente pero conviene tenerlo en cuenta porque es muy apropiado para aquellas personas mayores, enfermas de Alzheimer, que tienen propiedades y no tienen herederos forzosos. Suelen plantearse qué hacer con sus bienes y aplicarlos a su propio cuidado y atención, cualquiera que sea la modalidad, puede ser una buena forma de resolver el problema que se tiene y que previsiblemente irá en aumento.

DISPOSICIÓN DE BIENES PARA DESPUÉS DE LA MUERTE. CONCEPTO Y CLASES DE TESTAMENTO

Tener unos mínimos conocimientos en relación con la disponibilidad de nuestros bienes para más allá de la muerte, es algo que forma parte de una cultura general del derecho. Pero desgraciadamente, esto que parece, vuelvo a repetir de cultura general, no está siempre presente a la hora de decidir sobre el futuro de nuestros patrimonios. Es relativamente frecuente que la persona mayor repita muchas veces que tiene que hacer un testamento y es también frecuente que al final no lo haga. Esto en personas que se ven sorprendidas por enfermedades invalidantes a nivel inte-

lectivo se ve incrementado y suele ocurrir, sobre todo a quien no tiene herederos forzosos, que su caudal patrimonial siga una trayectoria bien distinta de aquella que hubiera deseado su dueño.

Son muchas las ocasiones en las que los profesionales que trabajan con personas mayores han podido constatar que el destino final de los bienes de una persona ha sido otro bien distinto del que hubiera querido la persona propietaria de los mismos como se ha dicho anteriormente. Es por ello que en muchas ocasiones es recomendable formalizar la manifestación de ese deseo en alguna de las modalidades de testamento, que muy brevemente vamos a ver aquí. Y debe ser recomendable que los familiares adviertan a la persona interesada de los inconvenientes de no hacer testamento. O incluso de no usar todas las variables que nos da la ley para distribuir mejor nuestro patrimonio, siempre de acuerdo a nuestros deseos.

Siempre que los profesionales puedan aconsejar se evitarán muchos inconvenientes, de ahí la necesidad de tener claros algunos conceptos en relación con la materia. Conceptos que vuelvo a insistir tienen que ser necesariamente sencillos para proporcionar una idea general, recurriendo después al consejo del abogado cuando la complejidad del caso lo requiera.

El testamento es el «acto por el que una persona dispone para des-

pues de su muerte de todos sus bienes o de parte de ellos».

El testamento sin contenido patrimonial también es válido. El testamento se suele emplear para otras muchas cosas, aparte de para repartir el patrimonio. Aunque esto es cierto, lo normal es que nos encontremos con testamentos de contenido económico fundamentalmente.

Asimismo hay que precisar que son solamente las personas físicas las que tienen capacidad para testar, no siendo posible formalizar testamento a las personas jurídicas. Las personas físicas pueden testar siempre que la ley no lo prohíba expresamente.

La incapacidad en el sujeto hace nulo su testamento, por ello hay que tener en cuenta la plena capacidad de la persona para que el testamento sea válido y la voluntariedad o ausencia de coacción. De lo dicho se desprende claramente que cuando una persona está afectada de enfermedad de Alzheimer o cualquier otra demencia en un estadio relativamente avanzado quizás sea demasiado tarde para formalizar testamento, por ello es preciso estar muy precavido para actuar en los primeros momentos en que suele empezar a manifestarse la enfermedad, cuando la persona todavía no está tan afectada como para no saber lo que hace, cuando, en definitiva, uno tiene capacidad de comprensión y posibilidad de expresar aquello que realmente quiere.

Hay testamentos que se denominan comunes y los hay especiales. Los testamentos especiales hacen referencia a situaciones asimismo excepcionales, entre ellos está el marítimo y el militar. Dentro de los denominados comunes están el ológrafo, el abierto y el cerrado.

Testamento abierto ante notario

Define el Código civil el testamento abierto como aquel en el que el testador manifiesta su última voluntad en presencia de las personas que deben autorizar el acto, quedando enteradas de lo que en él se dispone.

El notario debe cerciorarse sobradamente de que el testador tiene, a su juicio, capacidad para otorgar testamento. Esta afirmación es sumamente importante y la cumplen los notarios con extraordinaria diligencia.

Se pueden señalar como ventajas del testamento abierto la garantía notarial, que es el único que pueden hacer los que no pueden leer o escribir y que probablemente sea el tipo de testamento más barato. Entre los inconvenientes se señalan el exceso de formalidades y la poca discreción que suelen guardar los testigos respecto del contenido.

Los requisitos formales en este testamento suelen estar avalados por los profesionales de la notaría, con lo que es relativamente fácil no cometer errores. El testamento debe

ser firmado por el propio notario y lógicamente por el testador, como no podría ser de otro modo.

Testamento Cerrado

Se denomina testamento cerrado al que formaliza el testador, sin revelar su última voluntad, declarando que ésta se halla contenida en el pliego que presenta a las personas que han de autorizar el acto.

Lógicamente y por imperativo de la ley el testamento cerrado habrá de ser escrito necesariamente.

Lo importante de este tipo de testamento es el acta notarial que contiene el otorgamiento. Es preceptivo formalizar unas diligencias previas complementarias para que el mismo cause efecto.

Es un testamento que tiene la enorme virtud de la discreción ya que nadie sabe lo que allí hay escrito, ni siquiera el notario, con lo que la posibilidad de divulgación del contenido es inexistente. Puede ser declarado inválido con más frecuencia que el anterior porque nadie conoce el contenido sino el propio testador y de ahí que pueda incurrir en defectos formales o de expresión que hagan confuso y por lo tanto inviable el testamento.

Testamento ológrafo

Se llama ológrafo el testamento cuando el testador lo escribe por sí mismo en la forma y con los requi-

sitos que se determinan en el artículo 688 del Código Civil. Esto es lo que dice el propio artículo 678 de este mismo Código.

La nota característica de este testamento es que sólo interviene en él el propio testador, así que estamos ante un tipo o clase de testamento donde parece que la discreción está salvada. Aparte de la discreción, la sencillez es fundamental en este testamento. Y por supuesto al ser hecho por el propio testador sin pasar por ninguna dependencia oficial es una forma de testar muy barata.

Como el testamento cerrado tiene también el inconveniente de que nadie garantiza que está bien hecho. Es frecuente en personas mayores que puedan expresarse de manera poco clara y eso dificulta la validez del mismo. Conviene que las personas mayores que optan por este tipo de testamento pidan asesoramiento para cumplir todos los requisitos que se exigen en el Código Civil.

El testamento, una vez fallecido el otorgante pasa por un proceso de protocolización necesario, que termina con una resolución judicial que manifiesta, en su caso, la autenticidad del testamento y asegura que ha sido formulado por el propio testador, con lo que debe cumplirse su voluntad.

Téngase en cuenta que además de los testamentos expresados existen otros que, simplemente, vamos a enumerar sin entrar en su análisis,

pero que es necesario, al menos tener en cuenta. Son los llamados testamentos especiales.

Una forma especial de hacer testamento es el realizado en peligro inminente de muerte, y debe hacerse de acuerdo a unas formalidades descritas en el Código Civil. Especial también es el testamento en lengua extranjera, el otorgado en caso de epidemia, el realizado por sordos que no saben leer ni escribir, entre otros.

El testamento más adecuado para las personas mayores suele ser el testamento abierto ante notario. El asesoramiento de éste es un salvoconducto para la formalización de un testamento válido.

El testamento ológrafo es para personas que tengan fácil manejo de su capacidad de expresión escrita y estén en posesión de determinados conocimientos mínimos. Por último conviene no perder de vista el formalizado en inminente peligro de muerte, que también puede ser de aplicación, aunque quizás no de manera frecuente y que es un testamento que tiene muchas menos exigencias en cuanto a requisitos.

LA INFORMACIÓN Y EL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Con la información y el consentimiento informado entramos de lleno en terreno de la ética, dejando a un lado la legalidad, aunque

bien es verdad que dentro de la ética existen temas de claro contenido jurídico y éste sería uno de ellos. La información tiene una fuerte carga jurídica y ética o bioética, que vamos a tratar a continuación.

La información puede diversificarse en varias facetas. Y aunque bien es verdad que en los últimos tiempos se está avanzando enormemente, no es menos cierto que falta, en bastantes ocasiones, una información especial y específica en los servicios sanitarios y en los servicios sociales, de los derechos y deberes de los usuarios y sobre todo una información personal comprensible para la persona mayor sobre su proceso sanitario y la multiplicidad de factores concomitantes que a su alrededor proliferan. En el caso de los enfermos de Alzheimer la información debe llegar hasta donde pueda ser comprensible por la propia persona enferma, proporcionando el resto de información a los representantes legales.

Estamos ante el derecho personal, no genérico, más vulnerado, y a nuestro entender más digno de respecto y cuidado. La ley no deja de ser tajante en la formulación de su articulado (art. 10 LGS y 6 del RD 63/1995 de 20 de enero sobre Ordenación de las prestaciones sanitarias del Sistema Nacional de Sanidad entre otros) aunque no por ello ha conseguido imbuir a los profesionales de la salud, y también de los servicios sociales, de esta filo-

sofía en modo alguno nueva, ya que se desprende de la esencia misma de la consideración de la dignidad de la persona y del no réemplazo de su voluntad por ninguna otra.

Todas las teorías del consentimiento informado, tan en boga en estos tiempos nacen del derecho que tiene toda persona a recibir información.

Respetar la autonomía personal del usuario de los servicios sanitarios es fundamental, darle toda la información que necesite y requiera y exigir su consentimiento ante cualquier acto del que puedan derivarse consecuencias importantes para su salud es asimismo o debe ser norma de actuación en la praxis sanitaria.

La información a la persona mayor requiere una habilidad en primer lugar y después un trabajo al que hay que dedicar tiempo para adquirir conocimientos adecuados y métodos precisos para transmitirla. Esto se apoya en el texto del propio artículo 10.5 que dice «El paciente tiene derecho a recibir información, completa, continuada, verbal y escrita de todo lo relativo a su proceso, incluyendo diagnóstico, alternativa de tratamiento, y sus riesgos y pronósticos, que será facilitada en un lenguaje comprensible. En el caso de que el paciente no quiera o no pueda manifiestamente recibir la información, ésta deberá proporcionarse a los familiares o personas legalmente res-

ponsables». Más precisa parece la redacción de este párrafo que el siguiente.

Sin ánimo de insistir más en un tema sobre el que existe consenso general, no podemos pasar por alto la mención al artículo 10.6.b. que dice textualmente: «cuando no esté capacitado para tomar decisiones, en cuyo caso el derecho (a decidir) corresponde a sus familiares o personas allegadas». La redacción, al menos, resulta totalmente inadecuada y sin ánimo de otro tipo de cuestionamientos debería en cuanto fuera posible enmendarse la imprecisión de este texto y ajustarla a los postulados generales del Código Civil, que en modo alguno hacen buena esta redacción. Recurrir genéricamente a los familiares, sin establecer prelación y equipararlos a los allegados, término mucho más genérico y por supuesto impreciso, no es buena forma de resolver un problema que tiene otras soluciones más acertadas.

En otro orden de cosas muchas de las acciones que tenemos que llevar a cabo en la prestación de servicios a las personas afectadas por enfermedad de Alzheimer o por otro tipo de demencias se rigen, por derecho positivo, pero otras muchas no. Así hay muchas posturas personales, opciones que van a condicionar el cómo de la prestación; todo ello unido al modo que cada cual tiene de entender su profesión. Así en la relación que se entabla con la persona enferma de Alzhei-

mer o afectada por otro tipo de demencias van a existir posturas personales directamente matizadas por cómo entendamos este tipo de relación. Muchas veces vamos a actuar por razones que no son legales en sentido estricto, nos vamos a mover en el campo de la ética.

En la información existe una doble faceta a tener en cuenta que conviene destacar, información sobre la persona mayor e información a la persona mayor.

En cuanto a la información que sobre la persona mayor podamos dar. Aquí hay que tener en cuenta que debería existir un compromiso de confidencialidad por parte de todo el personal que cuida, de tal manera que es preciso entender que debe quedar bajo secreto profesional, y por lo tanto no es divulgable, todo lo que hayamos podido llegar a conocer a través de fichas, ordenadores, conversaciones, programas etc. Para ello debería haber un acceso restringido a determinados datos y debería adaptarse el sistema a un Plan de Seguridad Informático, tal como se especifica en la LORTAD.

Estar seguros de que no se vulnera la confidencialidad en la relación profesional, de todo tipo, con la persona enferma de Alzheimer, es una necesidad de obligado cumplimiento, que se basa en los propios deberes de la relación contractual, así como en los deberes morales que se deben exigir a todo profesional en el ejercicio de sus funciones.

Si lo anterior es importante no lo es menos el otro tipo de información. Aquel que nosotros podemos propiciar a un mayor, que a veces está solo, que puede estar enfermo y que nosotros quizás seamos su modo de relación más frecuente con el entorno exterior (servicio de ayuda a domicilio, servicio de teleasistencia). Saber cuándo hay que hablar con una persona demenciada o en proceso de pérdida de facultades, cuánto hay que decirle respecto a algunos temas, sanitarios o sociales, y cómo se le debe decir, requiere una profesionalidad no exenta de un marcado tinte ético. Es oportuno resaltar su importancia y cuatro características que este tipo de información/comunicación en tanto en cuanto relación con el mayor debe tener:

- Es importante tener en cuenta la persona adecuada que debe tener la responsabilidad de recibir la información importante en razón de las circunstancias de la persona mayor. En principio si no existe incapacitación de iure o de facto, debe ser la propia persona mayor, enfermo de Alzheimer, excepto si se ha manifestado en contra o de sus circunstancias psico-sociales se desprende la absoluta inconveniencia de hacerlo. Debemos tomar nota de que el derecho a no saber también está ahí.

- En cuanto a los temas trascendentales, no hay que mentir o dar información contradictoria. Hay que dar la información oportuna, la que el paciente es capaz de recibir o los propios familiares, pero ésta debe ser exacta y verídica, aunque a veces no pueda ser total.
- Las ideologías y creencias son absolutamente respetables. Hay que respetar a la persona tal y como es. Introducir determinados usos o costumbres que no perturban el funcionamiento general de una institución y benefician o están de acuerdo con las creencias de determinadas personas es una buena práctica, que debería ser tenida en cuenta.
- La Humanización de los temas sanitarios y sociales debe tenerse en cuenta y así la información mejor se da, a veces, oyendo primero a la persona, como fruto de un trabajo de mutua relación y ayuda.

La teoría del consentimiento informado nace según el profesor Javier Elizari como defensa ante el auge de los siguientes factores: el sentido de la libertad que invade toda la vida, el movimiento de los derechos humanos, el desarrollo de los derechos del consumidor, la defensa ante los abusos cometidos en la investigación y la importancia creciente de la investigación.

Aunque bien es verdad que el consentimiento informado se aplica muy especialmente al ámbito de la ética médica, tiene aplicación también en la ética social. Comprende dos exigencias básicas: informar y obtener la adhesión libre de la persona.

La toma de decisiones está formulada en la teoría general del derecho, concretamente en los artículos que hacen referencia a la incapacitación y a las instituciones tutelares. Ante un presunto incapaz quien debe tomar decisiones debe ser el juez o el guardador de hecho, todo esto de acuerdo a la situación específica en que pueda encontrarse el paciente, presunto incapaz, y no, por supuesto, un familiar cualquiera (aunque algunas de las figuras jurídicas señaladas puedan ser coincidentes con la de un familiar) y mucho menos un allegado, término impreciso en extremo, de escaso contenido y mención jurídica que casi nadie es capaz de identificar en sujeto alguno, concreto y determinado. Y ante un incapaz debe decidir el tutor o curador que tenga nombrado y en las decisiones importantes deben pedir permiso al juez.

Queda claro que las dos únicas vías de escape a la necesidad de informar son la negativa expresa y cierta del paciente o la imposibilidad de recibir adecuadamente, de forma inteligible dicha información, lo cual puede resultar muy frecuente entre las personas con enfermedad de Alzheimer. Y aún en

estos casos la información debe propiciarse a su representante legal, si lo tuviera, en el segundo de los supuestos, y a la persona designada, de manera inequívoca, por el paciente en el primero de ambos supuestos.

Para la aceptación de cualquier tratamiento o terapia, y al margen de lo que a nosotros nos pueda parecer, existe la obligación de que la persona enferma de Alzheimer perciba adecuadamente, por cualquier medio, e incluso usando varios medios, qué es lo que queremos hacer, qué objetivos nos marcamos y qué medios vamos a emplear, suponiendo que pueda entender lo que queremos transmitirle.

Con el consentimiento informado se van a poder desterrar ciertos comportamientos paternalistas tan en boga en estos campos de trabajo desde hace tiempo y se va a reforzar de manera importante el principio de autonomía personal. Será la persona en el ejercicio de ese principio la que decida plena y libremente la aceptación de lo propuesto.

Indudablemente, nos movemos en un terreno bastante resbaladizo, ya que todo lo dicho presupone la capacidad efectiva de poder tomar decisiones libremente en base a la plena capacidad jurídica y esto no siempre resulta posible entre el colectivo de personas al que nos estamos refiriendo. No podemos olvidar que esta cuestión tiene aplicación general a cualquier toma de decisión que tenga que ver con la

persona incapacitada o con presunción de incapacidad.

La persona enferma de Alzheimer debe en todo caso ser consultada hasta donde pueda entender y manifestarse, teniendo en cuenta su capacidad de respuesta, (salvo en estadios muy avanzados), aprovechando a veces ciertos intervalos lúcidos que dentro de la patología referenciada pueden ocurrir y recurriendo a otros signos indirectos de aceptación o rechazo.

A modo de resumen podemos afirmar respecto al consentimiento informado:

- Que partiendo de la necesidad de reconocer la gran importancia que el tema del consentimiento informado suscita, es preciso remitirnos a los orígenes jurídicos del valor de la autonomía personal en las relaciones de derecho. Así se reconocerá mejor lo determinante que resulta su aceptación. La libre voluntad de las partes es la que crea la obligación entre las mismas, es en definitiva su propia ley.
- Que hay que tener en cuenta las posibles responsabilidades civiles y/o penales que se pueden derivar de las actuaciones que no tengan en consideración la petición del oportuno y preceptivo consentimiento. La petición de indemnizaciones por no haber pedido de manera correcta el consentimiento informado al paciente

es cada vez una práctica más generalizada.

- Que necesariamente hay que distinguir entre capacidad manifiesta e incapacidad (legal) con sentencia judicial y designación de tutor o curador a efectos de identificar al interlocutor válido. En el primer caso será siempre el propio paciente y en el segundo lo será el tutor o curador. En estos dos supuestos no puede haber la más mínima duda.
- Que hecha la anterior precisión, quedaría una franja en donde se sitúan «los presuntos incapaces», lugar en el que pueden encontrarse muchos enfermos de Alzheimer. Ante esta situación es necesario tomar mayores precauciones. Si las decisiones para las que se requiere consentimiento informado tuvieran que ver con *cuestiones importantes* sería preciso recurrir al juez. Si por el contrario se trata de cuestiones normales se debería recurrir al guardador de hecho, en cuyo caso éste podría ser el interlocutor válido. Si no hubiera guardador de hecho hay que procurar identificar a la persona más idónea, y mantener así un interlocutor válido único y, si las circunstancias lo aconsejan, poner el caso en conocimiento del ministerio fiscal o del juez como preceptúa el código civil. Esta decisión va

a depender de una serie de circunstancias muy variadas que no podemos tratar en este lugar.

- Que tienen especial relevancia aquellos actos de los que se van a derivar restricciones a derechos fundamentales de la persona. Aquí resulta absolutamente necesario contar con la autorización del juez en los casos de presunta incapacidad. Si de personas capaces se habla hay que tener el consentimiento claro y expreso y por último si se trata de incapaces, judicialmente declarados, se debe tener autorización del tutor o curador y éstos deben contar, también, con el correspondiente permiso judicial para tomar la decisión.
- Que la información oportuna, precisa y claramente expresada al paciente es un derecho del paciente o enfermo, que éste puede administrar libremente.

Nota: El contenido de este capítulo incluye parcialmente otros textos escritos del mismo autor. Especial referencia se hace al capítulo 12 del libro *Gerontología Social* (Fernández-Ballesteros R. Madrid: Ed. Pirámide, 2000.).

BIBLIOGRAFÍA

Aznar López M. «La evolución histórica de la protección a la invalidez en la Seguridad Social española». *Boletín de estudios y*

documentación del SEREM. Madrid, 1977-1978; 7 y 11.

O'Callaghan X. y Pedreira A. «Introducción al Derecho y Derecho Civil y Patrimonial». Editorial Centro de Estudios Ramón Areces. Madrid, 1996.

Bazo y Domínguez Alcón, « Los cuidados familiares de salud a las personas ancianas y políticas sociales». *Revista española de investigaciones sociológicas*, 1996; 73

Casado M. «Bioética, Derecho y Sociedad». Madrid: Editorial Trotta, 1998.

De Couto R. M. «Los problemas legales más frecuentes sobre la tutela, asistencia y protección de personas mayores». *Documentos Técnicos de Acción Social*. Madrid: Universidad de Comillas, 1999.

Díez Picazo L. y Gullón A. «Sistema de Derecho Civil». Madrid: Tecnos, 1998.

Fernández-Ballesteros R. «Gerontología Social». Madrid: Editorial Pirámide, 2000.

Martínez Maroto A. «Gerontología y Derecho. Temas jurídicos y personas mayores». Madrid: Editorial Panamericana, 2001.

Rodríguez P. y Sancho M. T. «Nuevos retos de la política social de atención a las personas mayores. Las situaciones de fragilidad». En: *Revista Española de Geriatría y Gerontología*, 1995; 30: 141-152.

Sundström G. «Les solidarités familiales, tour d'horizon des tendances». En *OCDE: Protéger les personnes âgées dépendantes*. París: Nouvelles orientations, 1994.

Twigg J. y Atkin K. «Cares perceived: Policy and practice in informal care». Buckingham: Open University Press, 1994.

Familia y vejez. «Obligaciones familiares y solidaridad social». *Jornadas para una vejez activa*. Madrid: Fundación Caja Madrid, 1995.

Serie Gerontología Social de la SEGG. «Residencias para personas mayores». *Manual de orientación*. Barcelona: Ed. SEGG, 1995.

El problema de la dependencia en las personas mayores. En: *Documentación Social*. Madrid, 1998; 112: 33-63.

Familia y Comunidad en el Movimiento de Autoayuda

Paloma Ramos Guzmán, M.^a José de Domingo Ruiz de Mier, Catalina Rodríguez Ponce

IMPORTANCIA DE LA FAMILIA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer es una patología de elevado coste sanitario, social y familiar. Origina una enorme carga asistencial. Carga que tradicionalmente y aún en la actualidad viene siendo asumida, en la mayoría de los casos, por las familias.

Según Haley y Bailey (Haley y Bailey, 1999), entre el 80 y el 90% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer son atendidos por las familias y de forma ambulatoria, siendo las mujeres, esposas y/o hijas mayores de 40 años las que asumen, generalmente, el papel de cuidadoras; papel que han de desempeñar con una dedicación de unas 60 horas semanales y por un período aproximado de ocho a diez años.

Estas afirmaciones son totalmente extrapolables a España, viéndose incluso las cifras ligeramente incrementadas.

La Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer y otras demencias estima que el porcentaje de pacientes atendidos en sus domicilios supera el 90%, y que son sus familiares cuidadores los que asumen prácticamente el 100% de la enorme carga que ello conlleva, entendiendo por este concepto los problemas físicos, sociales, psicológicos y económicos que experimentan los cuidadores (George, 1994).

El perfil del cuidador principal de nuestro país, que es el que se adhiere a nuestras asociaciones, es una mujer mayor de 40 años, generalmente ama de casa, y/o que simultanea su actividad laboral con esta dedicación, además de con su actividad cuidadora.

Este tipo de cuidador principal que describimos, y que ha originado que sea denominado «víctima oculta de la demencia» (Zarit, 1994), presenta con mucha frecuencia, también en España, las desventajas y consecuencias somáticas, mentales, económicas, laborales, sociales... de la prestación de dicha atención y que, ampliamente estudiadas por numerosas investigaciones, son alteraciones del tipo de: depresión, ansiedad, insomnio, problemas cardiovasculares, déficit del sistema inmunitario, etcétera.

En nuestro entorno la mujer cuidadora dedica una media de cuidados directos que puede llegar a las nueve horas diarias en la tercera fase de la enfermedad, recibiendo para ello una ayuda del sistema público sociosanitario de atención primaria que oscila entre las 12 horas/año (nueve horas de atención de la enfermera, una hora de atención del médico y dos horas de atención de la trabajadora social) si no recibe ayuda domiciliaria, y las 27 horas/mes (dos horas/día, tres veces en semana) si recibe esta prestación.

El período medio de cuidados en nuestro caso ronda los 12 años.

Son muchos los estudios que avalan estas afirmaciones pero, por referirnos a uno muy reciente, podemos citar el realizado en la Asociación de Málaga en este mismo año, y con el que se ha podido poner de manifiesto, entre otros hechos, que:

- Las familias constituyen en este momento en nuestro país la unidad de protección sociosanitaria básica para los enfermos dementes, lo que genera una gran carga que afecta a todas las áreas de la vida familiar: física, psíquica, social y económica.
- La carga que supone cuidar a un enfermo de Alzheimer dependiente en el hogar es enorme, pudiendo llegar a alcanzar el «coste» de ésta, desde un aspecto puramente microeconómico, cifras que rondan los 3.000.000 de pesetas al año.
- Esta carga está siendo asumida, casi en su totalidad, por las familias cuidadoras, siendo la mujer ama de casa la que corre con la mayor parte de la misma, circunstancia que hace aparecer en el seno familiar, y particularmente en la figura de la cuidadora principal, grandes problemas difíciles de resolver.
- El enfermo no está recibiendo una atención sociosanitaria integral, adecuada y de calidad, sino que depende de la disponibilidad o voluntariedad de las familias cuidadoras.
- No se han articulado suficientes medidas y prestaciones económicas que pallen los desembolsos y/o la merma de ingresos que han de realizar las familias cuidadoras.

- No se han desarrollado medidas laborales extraordinarias adecuadas para compatibilizar la actividad profesional, doméstica y extradoméstica, con el cuidado del enfermo dependiente.

Si consideramos que en nuestro país existen 468.000 personas afectadas por síndromes dementiales, y teniendo en cuenta las características sociodemográficas de la actual familia española, se estima que cada enfermo tiene un grupo de dos o tres personas influidas por su condición de cuidadores; lo que podría hacernos una aproximación a que todo lo que aquí referenciamos afecta, directa o indirectamente, a un millón y medio de ciudadanos.

EL MOVIMIENTO ASOCIATIVO. ORGANIZACIÓN Y OBJETIVOS

Diversas investigaciones desde los años 70 (Barrón y cols., 1989) demuestran que las personas que se enfrentan a eventos vitales estresantes sufren consecuencias negativas sobre su salud. Sin embargo, esos efectos perjudiciales de los estresores no se producirían si éstos se experimentaran en presencia de apoyo social.

Este sentir y los conocimientos sobre los efectos beneficiosos del apoyo social hacen que hacia 1970 aparezcan en Estados Unidos y algunos países del centro de Europa, como respuesta a una necesidad

no cubierta, los grupos de apoyo o de ayuda mutua.

Existen numerosas definiciones que hacen referencia a lo que son los grupos de apoyo; nosotros entenderemos por tal a aquel *conjunto de personas que se estructuran de forma voluntaria para la ayuda mutua y para la consecución de un propósito específico, como es cubrir necesidades comunes y no satisfechas por los recursos sociales existentes, así como conseguir el cambio social y la adaptación personal deseada* (Linares y cols., 1993).

Los familiares de enfermos de Alzheimer se constituyen en asociación como un grupo de ayuda mutua en torno a la problemática común, que emerge alrededor de la cronicidad de esta enfermedad, pretendiendo con ello mejorar su situación, tanto individual como colectiva.

Los miembros de estos grupos intercambian información y experiencias, dándose apoyo emocional al tiempo que llevan a cabo actividades sociales para sensibilizar a la población general ante su problema común.

También realizan presión social a las instituciones, públicas y privadas, de cara a la obtención de aquellos servicios y recursos que perciben como necesarios y que encuentran que están ausentes y/o deficitarios.

Las asociaciones posibilitan en distinto grado, según sus posibilidades y recursos, diferentes servicios a los afectados, desempeñando con

ello un importante papel sociosanitario de indiscutible relevancia ante circunstancias de extrema necesidad y/o de carga excesiva.

Las demandas planteadas por enfermos y familiares pertenecientes a estos grupos y la escasa respuesta de las administraciones públicas fue la razón principal para que, proliferara en nuestro país el movimiento asociativo CEAFA, con el propósito de unificar objetivos y aglutinar las demandas, las reivindicaciones y las exigencias de muchos familiares implicados.

Estas asociaciones se han ido uniendo y han generado la actual estructura confederativa, a cuya historia hacemos referencia en otro epígrafe de este capítulo y cuya actual organización es la que exponemos a continuación.

La organización de esta confederación se lleva a cabo según un organigrama que se estructura en forma vertical, partiendo de una confederación compuesta por 13 federaciones autonómicas y seis asociaciones uniprovinciales, estructura

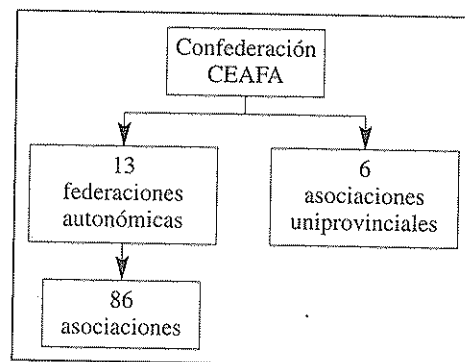


Figura 1.

que coincide con la sociopolítica de nuestro Estado y que gráficamente representamos en la Figura 1.

La organización jerárquico-funcional de la confederación otorga a la asamblea general la soberanía de la misma, convirtiéndose con ello en un órgano decisorio, del cual depende la junta de gobierno con funciones ejecutivas. Para dar operatividad a las funciones de la junta, la confederación cuenta con una secretaría técnica que desarrolla actividades de gestión y administración y con un comité científico multidisciplinar, que lleva a cabo labores de asesoramiento, quedando la estructura como exponemos mediante la Figura 2.

En cuanto al ámbito de los objetivos, debemos diferenciar entre los objetivos de las asociaciones, y los propósitos de la confederación.

Los fines de las asociaciones, con pequeñas diferencias de matices entre unas y otras, son de forma general mejorar la calidad de vida de los enfermos de Alzheimer y sus familias, objetivo general que a nivel

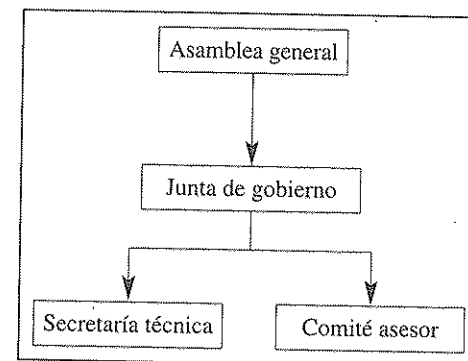


Figura 2.

particular se puede ver concretado en objetivos más específicos tales como:

- Recabar y difundir información sobre la enfermedad.
- Sensibilizar a la opinión pública y a las instituciones de la carga que representa atender al afectado.
- Promover la investigación.
- Proporcionar formación y asistencia integral a los afectados.

En cuanto a los fines estatutarios de la confederación, y ya que ésta es una ONG cuya actividad principal es la de ser portavoz y defensa de las asociaciones anteriormente mencionadas, podemos señalar los siguientes:

- Representar los intereses de las asociaciones que conforman la confederación y servir de nexo de unión entre ellas, coordinando sus actividades.
- Concienciar a la opinión pública, a los organismos y administraciones, públicos y privados, de las necesidades de ayuda del colectivo que nos ocupa.
- Favorecer la investigación y difundir el conocimiento sobre esta enfermedad.
- Buscar recursos que posibiliten la consecución de sus fines y gestionar los mismos.
- Promover acontecimientos científicos a nivel nacional e internacional con el propósito

de favorecer la investigación y difundir el conocimiento sobre esta enfermedad.

HISTORIA DE CEFA (CONFEDERACIÓN ESPAÑOLA DE FAMILIARES DE ENFERMOS DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS)

En 1990 se constituye la AFAF (Federación Española de Asociaciones de Familiares de Enfermos de Alzheimer). Nace como una federación, y surge de la unión de las asociaciones de Madrid y Barcelona, que había sido la primera en constituirse allá por 1987. Ambas ven la necesidad de unirse con el fin de coordinar sus esfuerzos y luchar así contra esta enfermedad.

Esta federación funciona en régimen asambleario, tiene personalidad jurídica propia y plena capacidad para el cumplimiento de sus fines no lucrativos y beneficio asistencial; se rige por sus estatutos y un reglamento de régimen interno. El órgano de gobierno de la federación es la junta de gobierno, que está integrada por presidente, vicepresidente, tesorero y secretario y cuya presidencia es rotatoria cada tres años, accediéndose a ella en función de la antigüedad en la fecha de adhesión a la misma.

En 1991 se incorporan las asociaciones de Navarra, Málaga y Vizcaya.

En 1992 se federan las asociaciones de Zaragoza y Cantabria,

consiguiéndose por primera vez una subvención del Ministerio de Asuntos Sociales para el mantenimiento de su sede y para el Programa de Ayuda Domiciliaria; subvención que alcanzó un montante de 14.049.000 pesetas para ambos conceptos. Durante este año se celebra en Málaga durante los días 1 y 2 de octubre el I Congreso de la Federación Española.

En 1993 se produce una nueva incorporación, la asociación de Álava. La subvención estatal se incrementó y alcanzó una cuantía de 19.351.000 pesetas. Es en este año cuando asume la condición de miembro de AE (Alzheimer Europa) y ADI (Alzheimer's Disease International).

En 1994 la Federación acoge a las Asociaciones de Vigo, Asturias, Guipúzcoa, Menorca, Valencia y Rioja, y recibe una subvención estatal de 20.952.860 pesetas.

En 1995 se sumaron las asociaciones de Huesca, Salamanca, Algeciras y Tenerife, y la subvención del estado alcanzó los 36.000.000 de pesetas.

Durante el año 1996 se incorporaron las asociaciones de León, Castellón, Burgos, Teruel, Lanza-rote, Soria y Alcoy, recibiendo una subvención estatal de 50.100.000 pesetas y siendo declarada de utilidad pública el 18 de diciembre de 1996.

En 1997, se federan las asociaciones de La Coruña, Albacete, Cáceres, Cartagena, Mallorca, Palencia y Orense, y el importe de la subvención recibida a nivel central fue

de 52.795.000 pesetas. Es en este año cuando se organiza la I Conferencia Nacional de Alzheimer, que se celebra en Pamplona y reúne a profesionales, familiares y cuidadores en torno a las áreas de biomedicina-sanidad y familia-comunidad, y en la que la federación participa.

En el año 1998 se anexionan las Asociaciones de Aranda de Duero, Baix del Llobregat, Benalmádena, Córdoba, Lérida, Murcia, Segovia, Sevilla y Zamora, alcanzándose con ellas la cifra de 41 asociaciones, lo que representaba un número aproximado de 20.000 familias asociadas, que recibieron ese año una subvención del estado que ascendió a 115.000.000 pesetas, lo que permitió aumentar las prestaciones.

Durante este año se produjeron hechos muy relevantes en la marcha de la ya consolidada federación, tales como:

- En la reunión celebrada en India, ADI decide otorgar a CEAFA la organización de la Conferencia Internacional de 2002, designando para ello Barcelona como sede de la misma. Es este un acontecimiento de enorme importancia y que ha supuesto el reconocimiento internacional para nuestra organización.
- Se colabora con organismos estatales en el estudio para la elaboración del Plan Nacional de Alzheimer 1999-2005, realizando algunas sugerencias,

de las cuales 28 fueron recogidas en su totalidad.

- Se organizan dos seminarios titulados *Promover y Coordinar el Voluntariado de Alzheimer* en colaboración con Fundación La Caixa, a los que asisten representantes de todas las asociaciones de España y que permiten elaborar un documento resumen titulado «Manual Práctico para la Elaboración y Desarrollo de Programas de Voluntario en las Asociaciones de Alzheimer».
- Se acuerda con Fundación Telefónica la dotación de equipos informáticos en todas las asociaciones, lo que ha permitido una comunicación más fluida y la apertura que suponen recursos tales como el acceso a internet.

En 1999, el crecimiento que se venía experimentando y la necesidad de proporcionar una gestión más acorde con el mismo hizo que la estructura federativa cambiase, iniciándose un movimiento que culminó con la constitución, a final de dicho año, de la actual Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer y otras demencias, que en la actualidad, como ya hemos descrito, ha quedado compuesta por 13 federaciones autonómicas y 6 asociaciones uniprovinciales.

En este año 1999 las subvenciones estatales se incrementan considerablemente, sobrepasando la

cifra de 117.600.000 de pesetas, y comienzan a obtenerse recursos de fuentes privadas, lo que de nuevo permite el crecimiento de la confederación y el aumento de nuestras prestaciones.

En este año también se producen hechos muy relevantes, tales como:

- Renovación del convenio con Fundación La Caixa lo que permite la organización del seminario *Intervenciones grupales con familiares de enfermos de Alzheimer y otras demencias*, al que asisten representantes de todas las asociaciones de España.
- Participación, dentro del comité organizador de la II Conferencia Nacional de Alzheimer que en esta ocasión se celebró en Bilbao durante los días 3 al 6 de noviembre; asumiendo una de las vicepresidencias y desarrollando el área de Familia y Comunidad y a la que acuden todas las asociaciones. La asistencia registrada a este acontecimiento fue de 1.600 personas.
- Realización de jornadas tales como *Planificación de la atención social y sanitaria del enfermo de Alzheimer y su familia o aspectos jurídicos de la enfermedad de Alzheimer*, acontecimientos que han sido de gran trascendencia, las primeras porque sus conclusiones se dieron a conocer

públicamente ante los ministerios de Sanidad y Consumo y Asuntos Sociales, y las segundas porque permitieron recoger conclusiones de un aspecto muy importante y sin embargo poco conocido de esta patología, y que ha propiciado el que dichas conclusiones pasen a constituir una guía, que actualmente está en proceso de publicación y que va a posibilitar la unificación de criterios respecto a la atención que han de recibir estos pacientes y sus familias.

- A finales de 1999, por el desarrollo de programas de atención domiciliaria, y por su labor de apoyo continuado a las familias, mediante Orden Ministerial de 27 de diciembre se otorga por parte de Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales la Cruz de Oro de la Orden Civil de la Solidaridad Social, orden que, creada en 1856, premia la promoción de la acción social y de la solidaridad.

RELACIONES INTERNACIONALES

Desde sus inicios, la federación primero y la confederación más tarde han sido conscientes de la importancia de las relaciones con otras entidades vinculadas a la enfermedad de Alzheimer, tanto a nivel nacional como internacional.

Abarcar el campo internacional permite estar más informado de la situación de los enfermos, de los familiares y cuidadores, de las leyes internacionales... en definitiva, conocer la enfermedad de Alzheimer en otros países.

Como hemos mencionado anteriormente, en la actualidad, pertenecemos a dos organismos internacionales: ADI (Alzheimer's Disease International) y Alzheimer Europa.

ADI es una corporación sin ánimo de lucro, registrada en 1984 en Illinois (Estados Unidos), que mantiene relaciones oficiales con la OMS (Organización Mundial de la Salud). Agrupa a asociaciones nacionales extendidas por todo el mundo que representan a familiares de personas afectadas por la enfermedad de Alzheimer y alteraciones semejantes, que en colaboración con profesionales sociosanitarios promueven a nivel mundial el entendimiento, apoyo y acción a través de esfuerzos benéficos, formativos y/o científicos, para la consecución de la mejora del nivel de bienestar de los afectados por dicho mal. Es además un foro mundial que posibilita y favorece la discusión de los problemas de la enfermedad de Alzheimer.

La coincidencia en los planteamientos entre CEAFA y ADI hizo que en el año 1993 entráramos en ella como miembro de pleno derecho. Desde esa fecha nuestro movimiento asociativo ha acudido a todas las reuniones anuales cele-

bradas en diferentes ciudades: Toronto (Canadá), Edimburgo (Reino Unido), Buenos Aires (Argentina), Jerusalén (Israel), Helsinki (Finlandia), Cochin (India), Johannesburgo (Sudáfrica) y Washington (Estados Unidos).

Otra de las organizaciones internacionales con las que tenemos importantes contactos es AE (Alzheimer Europa). Es ésta una organización no gubernamental cuyo objetivo es aumentar el conocimiento de los diferentes síndromes demenciales, a través de la coordinación y cooperación entre las organizaciones europeas de Alzheimer, así como potenciar distintos sistemas de apoyo para los enfermos y sus cuidadores.

Nuestra integración en Alzheimer Europa se produjo también en 1993. Este hecho nos ha permitido poder contar con información constantemente actualizada.

Desde CEAFA se ha acudido a diferentes conferencias anuales, organizadas por la mencionada institución, en ciudades tales como Estrasburgo, Madrid, Milán, Lucerna, Londres y Rumanía.

Esta conexión con Alzheimer Europa nos ha posibilitado la participación en proyectos tales como:

- Colaboración en la elaboración del *Manual del cuidador*, que ha contado con la ayuda financiera de la Comisión Europea.
- Proyecto Lawnet, asimismo financiado por la Comisión

Europea y cuyo objetivo es llevar a cabo un análisis de la legislación existente relacionada con los derechos de las personas afectadas por algún tipo de demencia.

- Traducción al español de la página web que edita Alzheimer Europa y financia la Comisión Europea.

SITUACIÓN ACTUAL: REALIDADES Y REIVINDICACIONES

Como hemos descrito, desde su nacimiento y hasta el día de hoy han sido numerosas las agrupaciones de familiares que han ido surgiendo y consolidándose; hecho que ha conducido a que en la actualidad seamos 92 Asociaciones, con un total de casi 35.000 familias asociadas, además de un importante grueso de voluntarios, profesionales y trabajadores, los que componen nuestra estructura confederativa. La cual se distribuye por el territorio español de la manera que les mostramos en la Tabla 1.

Durante el año 2000 la actividad de nuestra asociación ha aumentado en proyectos y en creatividad, habiendo participado en numerosos acontecimientos científicos nacionales e internacionales y habiendo sido pioneros en la realización de proyectos novedosos y esperanzadores.

Tabla 1
DISTRIBUCIÓN DE MIEMBROS DE CEAFA

Federación	1	2	3
Melilla	100	20	4
La Rioja	250	8	19
Baleares	700	60	11
Cantabria	116	15	6
Murcia	670	55	27
Extremadura	661	48	9
C.-La Mancha	439	32	35
Navarra	734	54	7
Galicia	1.341	51	21
Canarias	1.206	155	60
Aragón	1.728	51	55
Asturias	1.400	100	2
Valencia	3.665	318	62
Euskadi	2.097	127	31
Cataluña	2.322	250	33
Madrid	2.500	445	15
C.-León	3.230	208	136
Andalucía	3.529	225	65
Ceuta	115	0	0

1. Familias asociadas
2. Voluntarios
3. Trabajadores

En cuanto a las celebraciones, decir que se ha participado en las siguientes:

- III Encuentro Latinoamericano y Caribeño de Asociaciones de Alzheimer, el Foro Alzheimer XXI: Ciencia y Sociedad y el I Congreso Iberoamericano de Enfermería Geriátrica y Gerontológica.

En cuanto a proyectos se han llevado a cabo los siguientes:

- Se ha creado una nueva página Web de la confederación, que fue presentada en el mes de septiembre del 2000, gracias al convenio firmado con la Fundación Antidemencias Al-

Andalus. Desde la web se proporcionan respuestas on line a las cuestiones que vaya formulando toda persona interesada. Nuestra página Web es: www.ceafa.org.

- Además se reeditaron 33.000 ejemplares del libro «En casa tenemos un enfermo de Alzheimer», gracias al apoyo de la Obra Social de Caja Madrid.
- En cuanto a seminarios y jornadas, con motivo del Día Mundial del 2000, se organizaron las jornadas «Las patologías del cuidador», con el patrocinio de Laboratorios Novartis, a las que acudieron 25 representantes de Asociaciones de toda España, tanto familiares como profesionales. Además, se editó material como carteles y folletos, conmemorativos del Día Mundial, que fueron repartidos a todas nuestras Asociaciones miembros para su difusión.

En cuanto a proyectos novedosos, resaltar:

- *Un enfermo de Alzheimer se ha extraviado*, en colaboración con la Dirección General de la Policía Nacional, y que consiste en colocar un «localizador» que permita encontrar rápidamente a todos aquellos enfermos que por causa de su desorientación se hayan perdido, así como en proporcionar la información y for-

mación específica que sobre estos enfermos necesitan los cuerpos de policía implicados en la búsqueda de personas desaparecidas.

Respecto a proyectos ultimados y recientemente terminados este año:

- Hemos editado el «Manual práctico para la elaboración y desarrollo de programas de intervención grupal en las Asocaciones de Alzheimer», con el patrocinio de Fundación La Caixa.
- Por otra parte, CEAFA también ha publicado un novedoso «Manual de Estimulación Cognitiva en el domicilio para los enfermos de Alzheimer», con el patrocinio de Fundación Pfizer.
- Respecto al Día Mundial de Alzheimer de este año 2001, CEAFA organiza todos los años, con el patrocinio de Laboratorios Novartis, unas jornadas de trabajo en las que se trabaja sobre una determinada cuestión y se elabora posteriormente —con el trabajo realizado— un documento de conclusiones. Este documento es presentado en el Acto Central organizado por CEAFA en Madrid, con motivo del Día Mundial del Alzheimer. Este año las jornadas han versado sobre: «La valoración del Plan Nacional de Alzheimer desde la perspectiva de las Asociaciones».

Además de las jornadas y el Acto Central, CEAFA edita y distribuye carteles y folletos informativos para todas las Asociaciones miembros.

En este año 2001, estamos ejecutando varios proyectos, todos ellos muy interesantes:

- «Estimulación Cognitiva», es un proyecto para los años 2001 y 2002, que cuenta con el patronio de Fundación La Caixa. A lo largo de este tiempo celebraremos un total de cuatro seminarios, en distintas ciudades españolas, a los que podrá acudir representantes de todas las Asociaciones miembros de CEAFA.
- Otro proyecto en marcha es la elaboración del Manual «Gestión y funcionamiento de Centros de Día», que será publicado a mediados del año 2002, con el patrocinio de Caja Madrid.

Respecto al futuro próximo, el año 2002 es uno de los más importantes para la historia de CEAFA:

- Del 23 al 26 de octubre del 2002 un acontecimiento sin precedentes tendrá lugar en España, se trata del XVIII Congreso Internacional de Alzheimer de ADI, que tendrá lugar en la ciudad de Barcelona. Además del Congreso Internacional, se celebrará en las mismas fechas y lugar la III

Conferencia Nacional de Alzheimer y el Congreso Iberoamericano de Asociaciones de Alzheimer.

Es, como decimos, uno de los retos más importantes de la historia de CEAFA.

En la actualidad, y con el propósito de minimizar los efectos que esta cruel enfermedad ocasiona, tanto en los afectados como en las familias, la confederación, de forma globalizada, y las diferentes asociaciones, con carácter individualizado, mantienen diversos programas, tales como:

- *Información:* personalizada, telefónica, informatizada y/o mediante órganos de difusión escrita, como pueden ser los boletines o revistas, etcétera.
- *Sensibilización:* mediante la organización de actividades divulgativas y mediáticas con ocasión de acontecimientos señalados como es el Día Mundial de Alzheimer, o con otras tales como: charlas, conferencias, foros, etc., tanto a nivel nacional como internacional.
- *Apoyo psicológico a los cuidadores:* mediante terapia individual, terapia grupal y grupos de ayuda mutua.
- Talleres de psicoestimulación para los enfermos.
- Servicios de ayuda a domicilio

- Programas de actividades lúdicas, creativas, formativas, etc. para familiares.
- Centros de respiro.
- *Programas de formación a familiares, cuidadores y voluntarios:* mediante cursos, actividades de formación continuada y talleres.
- Sensibilización y formación de voluntarios y objetores de conciencia.
- Asesoría jurídica y social.
- Centros de día.
- Residencias asistidas.
- Espacios de convivencia.
- Préstamos de ayudas técnicas y material ortoprotésico.
- Apoyo educativo y cuidados a familias y enfermos que residen en el medio rural.
- Estimulación y fisioterapia a domicilio.

Para el logro de sus objetivos y para el desarrollo de los diferentes programas que hemos referenciado, esta confederación a nivel nacional y las distintas federaciones y asociaciones a nivel autonómico y provincial, han de contar con recursos económicos, por lo que a la obtención de los mismos se dedica gran parte de su energía.

Este derroche de trabajo va dando sus frutos y hace que los presupuestos se vayan incrementando cada año; pero como al mismo tiempo va creciendo, mucho más, el número de afectados y van aumentando las demandas, aunque los recursos se incrementen

considerablemente, como ha ocurrido en el último año, siguen siendo claramente insuficientes. Los recursos crecen en progresión aritmética y las demandas en progresión geométrica.

Con el desarrollo de nuestros propios programas tratamos de paliar los déficit de las distintas administraciones, pero al mismo tiempo nos ocupamos de que las mismas no olviden su responsabilidad; por ello, cada vez que se nos presenta la ocasión dejamos que nuestra voz se escuche y nuestras demandas sean sacadas a la luz.

En el apartado de reivindicaciones, a nivel global, se podrían recoger los siguientes puntos:

- Universalidad y equidad en el cuidado del enfermo de Alzheimer. Demanda de mínimos asistenciales y que éstos sean homogéneos para todos y en todo el territorio español.
- Incremento de apoyo y dotación presupuestaria a las asociaciones que nos constituyen para que puedan desarrollar su labor con los familiares, que cada día asumen mayor carga asistencial y demandan más prestaciones y servicios.
- Mejora de la legislación vigente que permita una mayor protección jurídica, legal y laboral de los derechos del afectado y de la familia.

- La no marginación sociosanitaria del enfermo de Alzheimer.
- Exigencia de la total puesta en marcha del Plan de Atención a los enfermos de Alzheimer y otras demencias.

En aspectos concretos y para enmarcar nuestras reivindicaciones dentro de las áreas de actuación que contempla el mencionado plan, durante la primavera del presente año hemos realizado un estudio entre todas y cada una de las asociaciones, fruto del cual hemos recogido las que a continuación exponemos, clasificadas éstas dentro de los cinco apartados que recoge dicho plan.

1. A nivel sociosanitario:

- Aumento de plazas de internamiento y de residencias especializadas.
- Facilitación del acceso a plazas públicas y/o concertadas flexibilizando las condiciones de ingreso requeridas para el mismo.
- Aumento de la red de centros de día y ampliación al ámbito rural.
- Creación de centros de noche como alternativa a la institucionalización.
- Incremento de los hospitales de día y las unidades de demencia.
- Fomento de la ayuda domiciliaria, que actualmente es escasa, de mala calidad y en reducción progresiva.

- Mejora de la atención a la demencia en atención primaria con dotación idónea a equipos de apoyo socio-sanitario a domicilio.
 - Campañas de información y sensibilización política y social.
2. A nivel de protección jurídica y económica:
- Aumento de la desgravación fiscal a cuidadores.
 - Remuneración económica mediante pensiones o subsidios a cuidadores informales.
 - Protección jurídico-laboral al cuidador mediante medidas tales como: permisos retribuidos y flexibilidad horaria.
 - Que las subvenciones que reciben actualmente las asociaciones de familiares sean sustituidas por ciertos o convenios.
3. En el área de apoyo a las familias, éstas solicitan:
- Aumento de las unidades de respiro.
 - Aumento de dotación presupuestaria a las AFAS para que éstas puedan desarrollar con eficacia los programas de apoyo anteriormente mencionados y ampliar sus servicios.
4. En el área de formación:
- Formación especializada y continuada a los equipos sociosanitarios de profesionales que deben atender a nuestros pacientes.
5. En el área de la investigación:
- El incremento del apoyo a la investigación farmacológica y no farmacológica.
 - Considerar la presencia de las asociaciones en los comités éticos de los ensayos clínicos y proyectos de investigación.
 - La necesidad de la realización de un censo actualizado de enfermos de Alzheimer que permita contextualizar en todo su alcance la problemática que nos atañe.

CONCLUSIONES Y RETOS

A modo de conclusión, queremos dejar constancia de la importancia que, a través de la historia y en el momento actual, tiene este movimiento asociativo, y que ha posibilitado hechos tales como el incremento del interés y del conocimiento, tanto popular como científico, en torno a este terrible mal; al tiempo que se ha ocupado de cubrir un importante vacío sociosanitario, proporcionando apoyo, servicios y prestaciones, que han sido durante años los únicos puntos de soporte válidos para llevar la terrible carga que la demencia ocasiona en el entorno sociofamiliar.

BIBLIOGRAFÍA

- ADI. «Cómo organizar un grupo de autoayuda entre cuidadores». Londres: Alzheimer's Disease International, 1996.
- ADI. «Cómo desarrollar una asociación Alzheimer y obtener resultados». Londres: Alzheimer's Disease International, 1996.
- Barrón A, Lozano P, Chacón F. «Autoayuda y apoyo social». En: Martín González A, Chacón Fuertes F, Martínez García M. *Psicología comunitaria*. Madrid, 1989; 205.
- Caballero García JC. «Demencia: un reto para la asistencia de los ancianos». Barcelona: Uriach, 1993.
- Del Ser Quijano T, Peña-Casanova J. «Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia». Barcelona: JR Prous SA, 1994.
- Díaz Domínguez M, Domenech Cobo N, Eloorriaga del Hierro C y cols. «En casa tenemos un enfermo de Alzheimer». Bilbao: CEFA, 1996.
- Doty P. Eldercare. «The impact of family caregivers employment on formal and informal helper hours». *ASPE Res*, 1995; 75.
- Fernández-Ballesteros R, Izal M, Montorio I y cols. «Evaluación e intervención psicológica en la vejez». Barcelona: Martínez Roca; 1992.
- George L. Citado por Del Ser Quijano T, Peña-Casanova J. «Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia». Barcelona: JR Prous SA, 1994; 214.
- Haley WE, Bailey S. «Investigación sobre la atención en familia de la enfermedad de Alzheimer: implicaciones prácticas y de salud pública». Citando a varios autores. En: Wellas y Fitten LJ. *Investigación y práctica de la enfermedad de Alzheimer*. Barcelona: Glosa Publisher SL, 1999; 243.
- Linares del Río C, Domingo Ruiz de Mier MJ, Rodríguez Ponce C. «Grupos de soporte y autoayuda en la enfermedad de Alzheimer». En: Caballero García JC. *Demencia: un reto para la asistencia de los ancianos*. Barcelona: Uriach, 1993; 178.
- Martín González A, Chacón Fuertes F, Martínez García M. «Psicología comunitaria». Madrid, 1989.
- Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales y Ministerio de Sanidad y Consumo. «Plan de atención a los enfermos de Alzheimer y otras demencias, 1999-2005. Tercer borrador». Madrid, 1999.
- Ramos Guzmán P. «Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer y otras demencias: realidades y exigencias. Ponencia pronunciada en el Foro Alzheimer XXI: Ciencia y Salud». Madrid, junio 2000. En prensa.
- Wellas B, Fitten LJ. «Investigación y práctica de la enfermedad de Alzheimer». Barcelona: Glosa Publisher SL, 1999.
- Wells YD, Kendig HL. «Health and well-being of spouse caregivers and the widowed». *Gerontologist*, 1997; 37.
- Zarit SH. Citado por Del Ser Quijano T, Peña-Casanova J. *Op cit*, 1994; 208.

Anexo 1

**DIRECCIONES DE LAS FEDERACIONES AUTONÓMICAS, ASOCIACIONES
QUE LAS COMPONEN Y ASOCIACIONES UNIPROVINCIALES DE LA CONFEDERACIÓN
ESPAÑOLA DE FAMILIARES DE ENFERMOS DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS**

<p>CONFEDERACIÓN ESPAÑOLA DE FAMILIARES DE ENFERMOS DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS. CEAFA (secretaría técnica) Dirección: Avda. Pio XII, n.º 37, entreplanta, oficina 5 31012 Pamplona (Navarra) Telf.: 948 17 45 17-948 17 79 07 Fax: 948 26 57 39 E-mail: alzheimercin.es Página Web: www.ceafa.org</p>	<p>AFA MÁLAGA C/ Llano de la Trinidad, 5 29007 Málaga Telf.: 952 39 09 02; Fax: 952 64 15 85 E-mail: afaandalucia@infonegocio.com</p>
<p>FEDERACIÓN CATALANA DE ALZHEIMER Dirección: AFA Tarragona C/ Fortuny 23, despacho 9 43001 Tarragona Telf. y Fax: 977 22 68 09 E-mail: afat@tinet.fut.es</p>	<p>AFA SEVILLA C/ Virgen del Robledo, 6 41011 Sevilla Telf.: 95 427 54 21; Fax: 95 427 74 66 E-mail: manrar@arrakis.es</p>
<p>AFA BARCELONA Via Laietana, 45. Esc. B; Ppal. 2ª 08021 Barcelona Telf.: 93 412 57 46-93 412 76 69 Fax: 93 412 52 73 E-mail: alzheimercn@teleline.es</p>	<p>AFA HUELVA C/ La Glorieta de los Orfebres, 7, Local 21006 Huelva Telf. y Fax: 959 23 67 32-959 21 12 01 Fax: 959 23 79 62 E-mail: afahuelva@terra.es</p>
<p>AFA BAIX LLOBREGAT C/ Eusebio Soler, 1, 1º, 2º 08820 Prat de Llobregat (Barcelona) Telf.: 93 375 32 61-93 379 12 44 Fax: 93 379 00 22 E-mail: afball@geocities.com</p>	<p>AFA CÓRDOBA «San Rafael» C/ José M.ª Peman, 1, 5º Izq 14004 Córdoba Telf. y Fax: 957 23 79 71</p>
<p>AFA TARRAGONA C/ Fortuny, 23 43001 Tarragona Telf. y Fax: 977 22 68 09 E-mail: afat@tinet.fut.es</p>	<p>AFA ALMERÍA C/ Redonda, 85 bajo 04006 Almería Telf.: 950 22 44 84</p>
<p>AFA LLEIDA C/ Bonaire, 7 altítillo 25004 Lleida Telf.: 973 22 89 88-973 22 89 87 Fax: 973 22 89 87</p>	<p>AFA GRANADA «Altaamid» Ctra. de Málaga, 59, 2º B 18015 Granada Telf. y Fax: 958 28 50 75</p>
<p>FEDERACIÓN ANDALUZA DE ALZHEIMER Dirección: AFA Sevilla C/ Virgen del Robledo, 6, local izqd. 41011 Sevilla Telf. y Fax: 954 27 34 33</p>	<p>AFA JAÉN «La Estrella» C/ Muñoz Garnica, 22 23003 Jaén Telf.: 953 23 72 94-953 24 09 50 Fax: 953 24 39 62</p>
	<p>FEDERACIÓN PROVINCIAL DE CÁDIZ Estancia Barrera. C/ Pio Juane, 4, local 3 11406 Jerez de la Frontera (Cádiz) Telf.: 956 33 51 64; Fax: 956 34 85 79</p>
	<p>FEDERACIÓN EUSKADI DE ALZHEIMER Dirección: AFAGI. P.º Mons, 141 bajo 20015 San Sebastián Telf.: 943 29 71 18; Fax: 643 32 19 77 E-mail: alzheime.gipuz@teleline.es</p>

Anexo 1 (continuación)

**DIRECCIONES DE LAS FEDERACIONES AUTONÓMICAS, ASOCIACIONES
QUE LAS COMPONEN Y ASOCIACIONES UNIPROVINCIALES DE LA CONFEDERACIÓN
ESPAÑOLA DE FAMILIARES DE ENFERMOS DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS**

<p>AFA BIZKAIA C/ Padre Lojendio, 5, 1º Dcha. Dpto. 6 48008 Bilbao (Vizcaya) Telf.: 94 416 76 17; Fax: 94 416 95 96 E-mail: afa-bizkaia@teleline.es</p>	<p>FEDERACION GALLEGA DE ALZHEIMER Dirección: AFAGA. C/ Nicaragua, 49 Entr. 36203 Vigo (Pontevedra) Telf. y Fax: 986 42 03 03 E-mail: a.f.a.g.a@terra.es</p>
<p>AFADES C/ Pintor Vicente Abreu, 7, Of. 5 01008 Vitoria (Álava) Telf. y Fax: 945 24 60 04 E-mail: afades@terra.es</p>	<p>AFAGA C/ Nicaragua, 49 Entr 36203 Vigo (Pontevedra) Telf. y Fax: 986 42 03 03 E-mail: a.f.a.g.a@terra.es</p>
<p>AFAGI Pº Mons, 141 bajo 20015 San Sebastián Telf.: 943 29 71 18; Fax: 643 32 19 77 E-mail: alzheimergipuz@teleline.es</p>	<p>AFA ORENSE Avda. Habana 11, local 6 32003 Orense Telf. y Fax: 988 21 92 92 E-mail: afaor@ctv.es</p>
<p>FEDERACIÓN ARAGONESA ALZHEIMER Dirección: AFEDA C/ Monasterio de Samos, 8 50013 Zaragoza Telf.: 976 41 29 11; Fax: 976 42 15 06 E-mail: afedazaragoza@hotmail.com</p>	<p>AFA CORUÑA C/ Forcarei Mercado Montealto, local 4 15002 A Coruña Telf. y Fax: 981 20 58 58 E-mail: afocoruña@teleline.es</p>
<p>AFEDA C/ Monasterio de Samos, 8 50013 Zaragoza Telf.: 976 41 29 11-976 41 27 50 Fax: 976 42 15 06 E-mail: afedazaragoza@hotmail.com</p>	<p>AGADEA Avda. Rosalía Castro, 29-31; Galerías Belén, local 107 15706 Santiago de Compostela (A Coruña) Telf.: 981 95 04 84; Fax: 981 53 13 20</p>
<p>AFEDAH Centro de asociaciones Paseo Lucas Mellada, 22 Bis 22006 Huesca Telf.: 974 23 07 04 E-mail: afedah@teleline.es</p>	<p>AFA FERROLTERA C/ Chile, 2-4, Entr. Dcha. Plaza de Ultramar 15404 Ferrol (A Coruña) Telf.: 981 37 06 92; Fax: 981 32 46 90 E-mail: afalferroltera@terra.es</p>
<p>AFA TERUEL Centro de Día «Santa Emerenciana» C/ San Juan Bosco, s/n 44002 Teruel Telf.: 978 61 14 53-Fax: 978 62 22 23 E-mail: afedateruel@mundofree.com</p>	<p>FEDERACION BALEAR DE ALZHEIMER Dirección: AFA. Mallorca. Viñaza, 12 C 07005 Palma de Mallorca Telf.: 971 77 74 04; Fax: 971 43 02 76 E-mail: afamca@terra.es</p>
<p>AFA MONZÓN C/ Estudios, 3, 2º izqd 22400 Monzón (Huesca) Telf. y Fax: 974 41 53 98</p>	<p>AFA MENORCA Apto. Correos 761; Puente San Roque, s/n 07701 Mahón (Menorca) Telf. y Fax: 971 35 20 95 E-mail: afammenorca@teleline.es</p>
	<p>AFA MALLORCA C/Viñaza, 12 C 07005 Palma de Mallorca Telf.: 971 77 74 04; Fax: 971 46 02 76 E-mail: afamca@terra.es</p>

Anexo I (continuación)

**DIRECCIONES DE LAS FEDERACIONES AUTONÓMICAS, ASOCIACIONES
QUE LAS COMPONEN Y ASOCIACIONES UNIPROVINCIALES DE LA CONFEDERACIÓN
ESPAÑOLA DE FAMILIARES DE ENFERMOS DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS**

<p>AFA IBIZA C/ Carlos III, 27 07800 Ibiza Telf.: 971 19 40 04; Fax: 971 31 69 73 E-mail: alzheimerbz@mixmail.com</p> <p>FEDERACIÓN CASTILLA-LEÓN DE ALZHEIMER Dirección: AFA. LEÓN. Paseo del Parque, s/n, Edificio CHF 24005 León Telf.: 987 26 38 68-987 26 07 96 Fax: 923 26 38 68 E-mail: alzhleon@lacaja.net</p> <p>AFA SORIA C/ San Hipólito, 7 bajo 42001 Soria Telf.: 975 24 07 45; Fax: 975 23 93 94</p> <p>AFA SALAMANCA Residencia de Alzheimer «Boni Mediero» C/ La Maragatería, 31-33 37006 Salamanca Telf.: 923 28 25 61; Fax: 923 28 38 20 E-mail: alzheimers@gugu.usal.es</p> <p>AFA LEÓN Paseo del Parque, s/n, Edificio CHF 24005 León Telf.: 987 26 38 68-987 26 07 96 Fax: 987 26 38 68 E-mail: alzhleon@lacaja.net</p> <p>AFA ZAMORA Avda. Requejo, 24, portal 8, apto. 52 49029 Zamora Telf.: 980 55 74 74; Fax: 980 51 08 55 E-mail: afazar@interbook.net</p> <p>AFA PALENCIA Avda. San Telmo, s/n, Hospital Provincial 34004 Palencia Telf.: 979 71 38 88-979 72 82 00 Fax: 971 79 38 88 E-mail: afapalencia@teleline.es</p> <p>AFA BURGOS C/ Loudun, 10 bajo 09006 Burgos Telf. y Fax: 947 23 98 09 E-mail: afaburgos@ole.com</p>	<p>AFA DE LA RIBERA (ARANDA DUERO) Pasaje Jardines D. Diego, 1, 2º 09400 Aranda de Duero (Burgos) Telf. y Fax: 947 50 54 55 E-mail: a.f.a.r.@teleline.es</p> <p>AFA BIERZO Avda. Del Castillo, 162 bajo 24400 Ponferrada (León) Telf.: 987 41 55 70</p> <p>AFA ÁVILA Avda. Juan Pablo II, 20; Residencia Infantas 05003 Ávila Telf. y Fax: 920 22 68 58 E-mail: afavila@teleline.es</p> <p>AFA SEGOVIA Centro Integral Servicios Sociales de la Albuera C/ Andrés Reguera Antón, s/n (Frente al mercado municipal) 40004 Segovia Telf.: 921 43 16 78; Fax: 921 42 54 63</p> <p>AFAMEC Ronda de las Flores, 16 47400 Medina del Campo (Burgos) Telf.: 983 13 83 45</p> <p>AFA. DE LAS MERINDADES-AFAMER-VILLARCAYO C/ Nuño Rasura, 8 Entr. 09550 Villarcayo Telf.: 947 13 14 76; Fax: 947 13 10 88</p> <p>AFAMI-MIRANDA DE EBRO C/ Ramón y Cajal, 36 (Galerías Comerciales) 09200 Miranda de Ebro (Burgos) Telf. y Fax: 947 33 31 52</p> <p>FEDERACIÓN COMUNIDAD MADRID DE ALZHEIMER Dirección: AFAL. C/ Fuencarral 127, 4º Izda. 28010 Madrid Telf.: 91 594 14 12; Fax: 91 594 14 24 E-mail: alzheimers@teleline.es</p> <p>AFAL C/ Fuencarral 127, 4º Izda. 28010 Madrid Telf.: 91 594 14 12; Fax: 91 594 14 24 E-mail: alzheimers@teleline.es</p>
--	--

Anexo I (continuación)

**DIRECCIONES DE LAS FEDERACIONES AUTONÓMICAS, ASOCIACIONES
QUE LAS COMPONEN Y ASOCIACIONES UNIPROVINCIALES DE LA CONFEDERACIÓN
ESPAÑOLA DE FAMILIARES DE ENFERMOS DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS**

<p>AFA CORREDOR DE HENARES Avda. Príncipes de España, 22 Centro Multifuncional «La Rambla» 28820 Coslada Telf. y Fax: 91 673 24 64 E-mail: afacoslada@coslada.es</p> <p>AFA TRES CANTOS C/ Músicos, 23, despacho 9 28760 Tres Cantos Telf. y Fax: 91 804 56 28 E-mail: afa3cantos@yahoo.es</p> <p>AFA ALCALÁ DE HENARES C/ Daoiz y Velarde, 9, 1º 28807 Alcalá de Henares Telf. y Fax: 91 889 71 70</p> <p>AFA GETAFE C/ Hospitalillo San José, 4 28902 Getafe Telf.: 91 681 76 62; Fax: 91 696 97 71</p> <p>AFA ARANJUEZ Pza. Martín Pescador, 1 28300 Aranjuez Telf. y Fax: 91 801 15 08</p> <p>AFA VALDEMORO C/ Herencia, 12 (Casa de la Juventud) 28340 Valdemoro Telf.: 91 895 17 70; Fax: 91 895 50 45</p> <p>AFAMSO C/ Azorín, 32-34 Centro Social «Ramón Rubial» 28935. Mostoles Telf. y Fax: 91 614 07 07</p> <p>AFA PARLA Plaza de la Constitución, s/n Antiguo Ayuntamiento 28980 Parla Telf.: 91 530 30 35; Fax: 91 666 12 27 E-mail: afa_parla@eresmas.com</p> <p>AFA ALCORCÓN Plaza de la Constitución, 5 bajo izq. 28925 Alcorcón Telf.: 91 611 91 52 E-mail: elite@correo.cop.es</p>	<p>AFA COLMENAR VIEJO Juan XXIII, 8 (Aptd. Correos, 183) 28770. Colmenar Viejo Telf.: 91 845 94 34; Fax: 91 845 98 97 E-mail: asoalzheimers@terra.es</p> <p>FEDERACIÓN MURCIANA DE ALZHEIMER Dirección: C/ San Patricio, 10, 1.º, 1.ª 30004 Murcia Telf.: 968 21 76 26; Fax: 968 22 30 15 E-mail: alzheimers@cajamurcia.es</p> <p>AFAMUR Pº Ramón Gaya, 6, Edificio BALATE II 30009 Murcia Telf.: 968 28 60 10; Fax: 968 28 71 74 E-mail: afamur@cajamurcia.es</p> <p>AFA CARTAGENA C/ Alameda San Antón, 29 30205 Cartagena Telf.: 968 12 60 81; Fax: 968 12 60 81</p> <p>ALZHEIMER MURCIA San Patricio, 10, 1º pta. 1ª 30004 Murcia Telf.: 968 21 76 26; Fax: 968 22 30 15 E-mail: alzheimers@cajamurcia.es</p> <p>AFAY C/ San Ramón, 75 bajo 30510 Yecla (Murcia) Telf.: 968 75 39 88 E-mail: afayecla@terra.es</p> <p>AFA ALCANTARILLA (AFADE) C/ Mariana Pineda, 25 bajo 30820 Alcantarilla (Murcia) Telf.: 968 80 00 47-968 89 59 09 Fax: 968 89 59 09</p> <p>ALZHEIMER LORCA C/ Musso Valiente, 2-4.º B 30800 Lorca (Murcia) Telf.: 968 46 05 96/619 00 81 07</p> <p>FEDERACIÓN VALENCIANA DE ALZHEIMER (Secretaría Técnica) Dirección: C/ Gomis, 47 bajo 46870 Ontinyent (Valencia) Telf. y Fax: 96 291 05 39 E-mail: afaova@terra.es</p>
---	--

Anexo 1 (continuación)

**DIRECCIONES DE LAS FEDERACIONES AUTONÓMICAS, ASOCIACIONES
QUE LAS COMPONEN Y ASOCIACIONES UNIPROVINCIALES DE LA CONFEDERACIÓN
ESPAÑOLA DE FAMILIARES DE ENFERMOS DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS**

<p>AFA VALENCIA Maestro Sosa, 20 bajo 46007 Valencia Telf. y Fax: 96 342 90 08 E-mail: afavalen@teleline.es</p>	<p>AFA SUECA I RIBERA BAIXA C/ Sant Roc, 17 bajo 46410 Sueca (Valencia) Telf. y Fax: 96 170 41 35</p>
<p>AFA CASTELLÓN Antiguo Cuartel Militar Tetuán, 14 12004 Castellón Telf. y Fax: 964 24 20 80 E-mail: alzheimers@canal21.com</p>	<p>AFA DE LA SAFOR Mancomunitat de Municipis de la Safor. Avda. República Argentina, 28 46700 Gandía (Valencia) Telf.: 96 296 50 03. Ext. 32; Fax: 96 287 66 07</p>
<p>AFA D'ONTINYENT Gomis, 47 bajo 46870 Onteniente (Valencia) Telf. y Fax: 96 291 05 39</p>	<p>AFA XATIVA, LA COSTERA, ENGUERA Y LA CANAL DE NAVARRES C/ Santos, 2. Apto. Correos, 53 46800 Xativa (Valencia) Telf.: 96 63 48 48/96 227 38 40 E-mail: ieslacostera@ieslacostera.org</p>
<p>AFA VILLENA C/ La Virgen, 29 bajo 03400 Villena (Alicante) Telf.: 96 580 67 01; Fax: 96 534 30 80 E-mail: alz@villena.infoville.es</p>	<p>AFA CASTALLA Avda. Constitución, 64 03420 Castalla (Alicante) Telf: 96 556 10 00/646 89 99 65</p>
<p>AFA MARINA BAIXA C/ Ricardo, 2, Galerías L'illa-local 14 Apto. Correos, 119 03500 Benidorm (Alicante) Telf. y Fax: 965 86 80 00</p>	<p>FEDERACIÓN CASTILLA-MANCHA DE ALZHEIMER Dirección: C/ San José de Calazanz, 8-1.º izd. Telf. y Fax: 967 50 05 45</p>
<p>AFA ALCOY Y COMARCA C/ El Cami, 40, local 3 03801 Alcoy (Alicante) Telf.: 96 554 69 91; Fax: 96 554 59 97 E-mail: familiares@mixmail.com</p>	<p>AFA ALBACETE San José de Calazanz, 8-1.º izd. 02003 Albacete Telf. y Fax: 967 50 05 45</p>
<p>AFA TEULADA Pl. Constitución, 9, sotano 03725 Teulada Telf.: 96 574 02 20; Fax: 96 574 02 99 E-mail: legal21@ctv.es</p>	<p>AFA TALAVERA Centro Social El Pilar. Paseo Estación, 71 45600 Talavera de la Reina (Albacete) Telf. y Fax: 925 82 78 68</p>
<p>AFA JAVEA Avda. Juan Carlos I, 69, esc.1-3.º-2.º 03730 Javea Telf.: 96 579 08 89; Fax: 96 579 61 50 E-mail: jorgesig@terra.es</p>	<p>AMIGOS DE ALZHEIMER DE CAUDETE C/ Molino, 2 02660 Caudete (Albacete) Telf. y Fax: 965 82 70 13 E-mail: alzheimers@wanadoo.es</p>
<p>AFA ELDA-PETREY Y MEDIO VINALOPO C/ Ramón Nocedal, 10 03600 Elda (Alicante) Telf. y Fax: 96 539 08 14 E-mail: afaelda@hotmail.com</p>	<p>AFA VILLARROBLEDO C/ San Piedra, 5 02600 Villarrobledo (Albacete) Telf. y Fax: 967 14 68 20</p>
	<p>AFA ALMANSA C/ Nueva, 10. Centro Municipal de Servicios Sociales 02640 Almansa (Albacete) Telf.: 967 34 09 85; Fax: 967 31 16 14</p>

Anexo 1 (continuación)

**DIRECCIONES DE LAS FEDERACIONES AUTONÓMICAS, ASOCIACIONES
QUE LAS COMPONEN Y ASOCIACIONES UNIPROVINCIALES DE LA CONFEDERACIÓN
ESPAÑOLA DE FAMILIARES DE ENFERMOS DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS**

<p>FEDERACIÓN CANARIA DE ALZHEIMER Dirección: Pza. Ana Bautista, local 1; La Cuesta 38320 La Laguna (Santa Cruz de Tenerife) Telf.: 922 66 08 81; Fax: 922 67 13 82 E-mail: afatenerife@terra.es</p>	<p>AFAEX Avda. M.ª Auxiliadora, 2 (antigua maternidad) 06001 Badajoz Telf.: 924 22 91 78</p>
<p>AFATE Pza. Ana Bautista, local 1, La Cuesta. La Laguna 38320 Santa Cruz de Tenerife Telf.: 922 66 08 81; Fax: 922 67 13 82 E-mail: afatenerife@terra.es</p>	<p>AFA CORIA Plaza España, s/n (Rincón del Obispo) 10800 Coria (Cáceres) Telf.: 927 50 10 20; Fax: 927 50 11 03 E-mail: afacorria@eresmas.com</p>
<p>AFA LANZAROTE C/ Francos, 25, 3.º 35500 Arrecife (Lanzarote) Telf.: 928 80 65 29-928 84 56 45 Centro de Día Fax: 928 81 22 63 E-mail: afalanz@teleline.es</p>	<p>AFADS NORTE CÁCERES C/ San Marcos, 8, Residencia S. Francisco 10600 Plasencia (Cáceres) Telf.: 927 42 52 39</p>
<p>ALZHEIMER CANARIAS C/ Senador Castillo Olivares, 41, 1.º 35003 Las Palmas de Gran Canaria Telf. y Fax: 928 37 11 28 E-mail: alca@alzheimercanarias.org</p>	<p>AFA MÉRIDA Hogar de Mayores C/ Reyes Huertas, s/n esq. Felipe Trigo 06800 Mérida (Badajoz) Telf.: 924 31 45 11/924 38 01 00 Fax: 924 31 45 11</p>
<p>AFA FUERTEVENTURA C/ Almirante Lallerman, 4.º-2.º pta. 35600 Puerto del Rosario (Fuerteventura) Telf. y Fax: 928 53 30 66</p>	<p>ASOCIACIONES UNIPROVINCIALES</p>
<p>AFA DE LA PALMA Hogar Centro de Día Prolong. Avda. Doctor Fleming, 2 38760 Los Llanos de Aridane (La Palma) Telf.: 922 40 11 26 Fax: 922 40 34 44</p>	<p>AFA CANTABRIA Dirección: C/ Rosario Acuña, 7 bajo 39008 Santander (Cantabria) Telf. y Fax: 942 37 08 08 E-mail: afa-cantabria@teleline.es</p>
<p>FEDERACION EXTREMEÑA DE ALZHEIMER Dirección: Casa Cultura Antonio Rodríguez Avda. Cervantes, s/n 10005 Cáceres Telf.: 927 22 37 57 E-mail: alzheicc@arrakis.es</p>	<p>AFA ASTURIAS Dirección: Apto. Correos, 245 33280 Gijón (Asturias) Telf. y Fax: 98 539 96 95 E-mail: alzheimers@grupobbva.net</p>
<p>AFA CÁCERES Avda. Cervantes, s/n Casa Municipal Cultura 10005 Cáceres Telf.: 927 22 37 57 E-mail: alzheicc@arrakis.es</p>	<p>AFA MELILLA Dirección: Plaza Enrique Nieto, 17, 4.º derch. 52005 Melilla Telf.: 952 67 44 80-952 68 67 33 Fax: 952 67 83 46 E-mail: afa_melilla@ozu.es</p>
	<p>AFA LA RIOJA Dirección: San José Calasanz, 3 bajo 26004 Logroño (La Rioja) Telf.: 941 25 21 43; Fax: 941 25 21 45 E-mail: afarioja@teleline.es</p>

Anexo 1 (continuación)

**DIRECCIONES DE LAS FEDERACIONES AUTONÓMICAS, ASOCIACIONES
QUE LAS COMPONEN Y ASOCIACIONES UNIPROVINCIALES DE LA CONFEDERACIÓN
ESPAÑOLA DE FAMILIARES DE ENFERMOS DE ALZHEIMER Y OTRAS DEMENCIAS**

AFAN Dirección: Pintor Maeztu, 2 bajo 31008 Pamplona (Navarra) Telf.: 948 27 52 52; Fax: 948 26 03 04 E-mail: asofan@teletel.es	AFA CEUTA Pasaje Romero, 7, bajo izq. 51001 Ceuta Telf.: 956-51 39 58; Fax: 956 51 03 06 E-mail: ceuta@uso.es
--	--

Anexo 2

OTRAS DIRECCIONES DE INTERÉS

FUNDACIÓN ALZHEIMER ESPAÑA
C/ Rafael Salgado, 7-1º Izda • 28036 Madrid
Telf.: 91 457 87 25
<http://www.eruciber.es/solitel/alzheimer>

ADI (Alzheimer's Disease International)
45/46 Lower Marsh (London) SE1 7RG
Tel.: + 44 (0) 20 7620 3011 • Fax: + 44 (0) 20 7401 7351
E-mail: e.rimmer@alz.co.uk • Web: <http://www.alz.co.uk>

AE (Alzheimer Europe)
Route de Thionville, 145
L-2611 Luxemburgo
Telf.: 352 29 79 70 • Fax: 352 29 79 72
<http://www.alzheimer-europe.org>
correo electrónico: alzheimer-europe@luxembourg.com

Enfermedad de Alzheimer. Perspectivas de Futuro

Ramón Cacabelos García

INTRODUCCIÓN

Las verdades absolutas de hoy son siempre verdades relativas de mañana; y el objetivo fundamental de toda investigación científica es la búsqueda de nuevas verdades que asienten sobre las bases de un conocimiento previo. Cuanto más difícil es el concepto a definir, mayor es el apetito conjetrador al que nos fuerza la ignorancia; y cuando el objeto definido sobre fundamentos insuficientes se populariza, a veces cuesta más trabajo desmantelar los viejos conceptos que redefinir conceptos nuevos mejor fundamentados. La enfermedad de Alzheimer (EA) es uno de esos paradigmas que en los últimos 20 años pasó de ser una anécdota en los libros de medicina a tema prioritario de salud actual, con más de 10.000 publicaciones anuales en todos los idiomas; una entidad que pasó de

ser, en poco tiempo, la proyección acelerada y prematura del envejecimiento cerebral normal para convertirse en una enfermedad genuina, nosológicamente definida, con una profunda raigambre genética, que afecta a más de 20 millones de personas y pone en riesgo a más de 70 millones de ciudadanos en los próximos 20 años (Cacabelos, 1999). El extraordinario crecimiento de la población mayor de 65 años en los países desarrollados, el aumento de la esperanza de vida en los países con economías no consolidadas, el creciente aumento de las tasas de discapacidad en la población anciana, el aumento de los costes sociosanitarios, la explosión del conocimiento científico, la irrupción en el marco público de los avances en el mapa del genoma humano, la difusión del conocimiento a través de los medios de comunicación de masas

y la preocupación personal de las familias en las cuales se manifiesta el fenómeno del deterioro cognitivo asociado a demencia han hecho que la conciencia pública y la atención general se volcasen en entender las dramáticas consecuencias que tiene la demencia sobre la salud de las personas y la economía de los Estados. Junto al agobio personal de las familias afectadas, la inundación informativa sin filtros de rigor y las controversias científicas propias del conflicto de interés que acompaña a toda carrera de conocimiento con connotaciones industriales y políticas, muchos conceptos que rodean la EA han sufrido importantes vaivenes en los últimos años, creando confusión y desviando la atención de temas prioritarios asociados a la atención integral que debe establecerse ante un problema de la magnitud de las demencias. Afortunadamente, estamos entrando en una época de asentamiento del conocimiento, la cual nos debe servir para establecer conceptos duraderos, estrategias sólidas y políticas creíbles. Todo ello debe basarse en la documentación científica de la que hemos hecho acopio en los últimos 30 años, y en la que debemos diferenciar con sentido común las virtudes y los errores del pasado, que nos permitan planificar con eficacia estrategias globales orientadas a garantizar protección y bienestar a las generaciones futuras.

CONCEPTOS Y ÁREAS DE INVESTIGACIÓN

El primer concepto a definir es el de demencia. La demencia debe entenderse como una entidad nosológica caracterizada por la desintegración global de las funciones superiores del sistema nervioso central (SNC), en la que convergen alteraciones cognitivas (memoria, inteligencia general, pensamiento abstracto y operativo, lenguaje, praxis, gnosia), conductuales (psicomotricidad consciente, emociones, sueño, alimentación, relaciones) y funcionales (psicomotricidad inconsciente, marcha, capacidad de desenvolvimiento en la vida diaria). De ello resulta que la demencia es un síndrome caracterizado por disfunciones progresivas y comúnmente irreversibles en tres áreas: a) cognitiva (amnesia, apraxia, agnosia, afasia); b) conductual (ansiedad, agitación, trastorno depresivo, trastorno psicótico, trastorno de sueño, trastorno de conducta general, trastorno de conducta alimentaria); y c) funcional (trastorno del movimiento, discapacidad funcional operativa por fracaso cognitivo conductual, discapacidad sistémica para actividades cotidianas) (Cacabelos, 1997). En esta categoría nosológica de demencia se engloban más de 80 entidades clínicas diferentes según criterios clasificatorios (Tabla 1). Es importante concienciarnos de que la demencia representa mucho más que un simple trastorno de

Tabla 1

POSIBLES CLASIFICACIONES GENÉRICAS DE DEMENCIA Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER CON FINES EPIDEMIOLÓGICOS Y NOSOGRÁFICOS

<p>1. Según criterios nosológicos:</p> <p>a) Criterio edad:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Demencia presenil (< 65 años) - Demencia senil (> 65 años) - EA precoz (< 65 años) - EA tardía (> 65 años) <p>b) Criterio localización:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Demencia cortical - Demencia subcortical - Demencia córtico-subcortical - Demencia frontal - Demencia parietal - Demencia temporal - Demencia frontotemporal - Demencia fronto-parieto-temporal <p>c) Criterio herencia:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Demencia familiar - Demencia esporádica <p>d) Criterio prioridad causal:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Demencia primaria - Demencia secundaria <p>e) Criterio sexual/cronobiológico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Demencia premenopáusica - Demencia perimenopáusica - Demencia postmenopáusica <p>2. Según criterios etiopatogénicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Demencia degenerativa b) Demencia vascular c) Demencia mixta d) Demencia infecciosa e) Demencia anóxica f) Demencia traumática g) Demencia expansiva h) Demencia autoinmune i) Demencia tóxica j) Demencia psiquiátrica k) Demencia farmacológica l) Demencia metabólica m) Demencia nutricional 	<p>3. Según criterios diagnósticos:</p> <p>a) NINCDS-ADRDA:</p> <ul style="list-style-type: none"> - EA posible - EA probable - EA definitiva <p>b) DSM-IV:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Con <i>delirium</i> - Con ideación delirante - Con humor depresivo - Con trastorno de conducta - Sin complicaciones psiquiátricas <p>c) ICD-10:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad de Alzheimer de comienzo temprano - Enfermedad de Alzheimer de comienzo tardío - Otros tipos de enfermedad de Alzheimer - Enfermedad de Alzheimer no especificada <p>4. Según criterios genéticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) EA asociada al gen APP (precursor de la proteína β-amiloide) b) EA asociada al gen APOE (apolipoproteína E) c) EA asociada al gen PS1 (presenilina-1) d) EA asociada al gen PS2 (presenilina-2) e) EA asociada al gen c-FOS f) AE asociada al gen A2M (α-2-macroglobulina) g) EA asociada a C12p h) EA asociada a mtDNA i) DFT asociada al gen TAU/C17 j) EA/DS aparentemente no asociada a factores genéticos conocidos
---	---

Tomado de Cacabelos, 1999.

memoria y que los componentes conductual y funcional tienen incluso mayor relevancia que el componente cognitivo en términos etiopatogénicos, diagnósticos, terapéuticos, socioeconómicos y asis-

tenciales (Cacabelos y cols., 1996c, 1997, 2000). Por su parte, la enfermedad de Alzheimer (EA) se define como una demencia degenerativa de base genética, en la que convergen múltiples factores etio-

patogénicos, caracterizada por la muerte prematura y progresiva de las neuronas, cuya tipificación fenotípica está representada por: a) cuadro clínico de demencia degenerativa primaria; b) evidencia biológica de demencia demostrada con procedimientos diagnósticos instrumentales y/o marcadores biológicos fenotípicos; c) asociación genética a alteraciones genómicas específicas; y d) presencia anatomopatológica de indicadores EA (placas seniles, deposición amiloidea, ovillos neurofibrilares, pérdida de contactos sinápticos, muerte neuronal selectiva) (Cacabelos, 1991, 1995, 1996, 1997, 1999). Este concepto separa categóricamente la EA de otras formas de demencia y establece una clara barrera entre EA y envejecimiento cerebral.

Las áreas de investigación de la EA y otras demencias se clasifican en diferentes categorías (Tabla 2), de forma similar a los procedimientos de trabajo científico, médico, social y político que se sigue con la mayoría de los grandes problemas de salud que hoy afligen a las sociedades desarrolladas (Cacabelos, 1999; Cacabelos y cols., 1998a; López y Murray, 1998; McKee y Jacobson, 2000). En el caso de la demencia, los temas de mayor interés científico se han centrado en las siguientes categorías (Tabla 2): a) epidemiología; b) etiopatogenia; c) diagnóstico; d) tratamiento; e) prevención; f) asisten-

cia socio sanitaria; g) asistencia familiar; h) concienciación social sobre la demencia como tema prioritario de salud; i) aspectos éticos y legales; j) política comunitaria; k) política farmacéutica y armonización de criterios a nivel internacional; y l) política alimentaria y nutrición (Cacabelos, 1997, 1999).

EPIDEMIOLOGÍA

Una buena epidemiología es esencial para definir una enfermedad en términos de prevalencia, incidencia, factores de riesgo, distribución geográfica, diferenciación sexual, variaciones estacionales y análisis predictivos que permitan establecer programas de intervención sanitaria, prevención y planificación de recursos (Cacabelos, 1999; Rocca y Amaducci, 1991).

Las conclusiones epidemiológicas más importantes, resultado de miles de estudios realizados en los últimos 20 años en el campo de las demencias (véase Cacabelos, 1999), podrían resumirse en lo siguiente:

1. La edad es el principal factor de riesgo para demencia senil y EA (Figura 1).
2. La prevalencia de demencia crece exponencialmente de los 65 a los 85 años, duplicándose cada cinco, seis años y estabilizándose a partir de los 85-90 años.

Tabla 2
ÁREAS DE INVESTIGACIÓN EN DEMENCIAS

Área	Tópicos	Área	Tópicos
Epidemiología	Prevalencia Incidencia Diferencias sexuales Factores de riesgo Sociodemografía Geobiografía Etnobiografía Estacionalidad Tipología	Prevención	Identificación de población a riesgo Planes de prevención primaria Intervención farmacológica Seguimiento preventivo
	Etiopatogenia	Genética Amiloidogénesis Alteraciones del citoesqueleto neuronal Metabolismo neuronal Apoptosis Sistemas de neurotransmisión Factores neurotróficos Procesos neuroinflamatorios Factores neuroinmunotróficos Excitotoxicidad Factores neurotóxicos Radicales libres y procesos oxidativos Factores cerebrovasculares Proteómica	Asistencia socio sanitaria
Asistencia familiar			Necesidades Problemas y dificultades Economía familiar Psicología familiar Asociaciones de familiares Medios y recursos
Concienciación social			Difusión informativa Foros y debates Habilitación de recursos sociales
Diagnóstico	Criterios clínicos Pruebas de laboratorio Evaluación neuropsicológica Neuroimagen estática y dinámica Función cerebrovascular Marcadores biológicos Marcadores genéticos Marcadores neuropatológicos	Aspectos éticos y legales	Ética Deontología Confidencialidad Discapacidad Regulación jurídica
		Política comunitaria	Planificación de recursos Planificación de estrategias Implementación de planes nacionales Planes multiestado Programas interregionales Programas internacionales
Tratamiento	Tratamiento cognitivo Tratamiento no cognitivo Tratamiento funcional Tratamiento integral Neurorrehabilitación Farmacoeconomía Farmacogenómica	Política farmacéutica	Desarrollo de nuevos productos Análisis de calidad de vida Análisis farmacoeconómico Programas farmacogenómicos
		Política alimentaria	Necesidades nutricionales Desarrollo de nuevos productos y técnicas Nutraceuticals

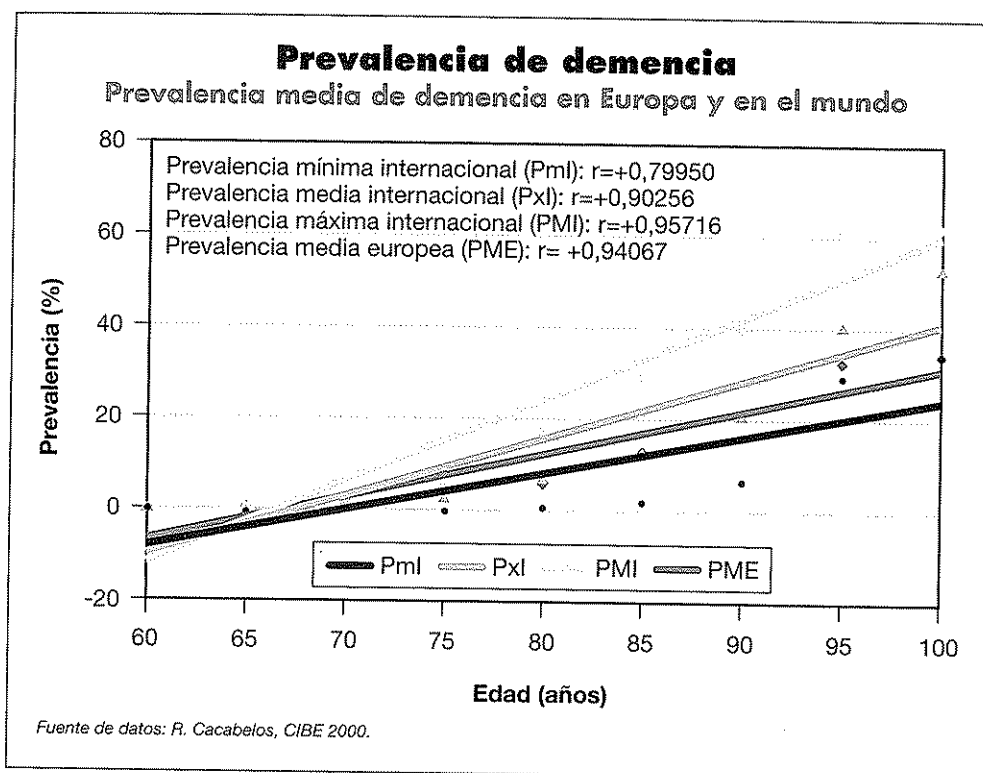


Figura 1: Adaptada de R. Cacabelos, 1999.

3. Las mujeres presentan un mayor riesgo de demencia, mientras que los hombres parecen ser más susceptibles a padecer demencia vascular. En la mayoría de los estudios epidemiológicos se observa una tendencia en los hombres a padecer más EA que las mujeres antes de los 50-65 años, pero este perfil se invierte por encima de los 60-65 años, predominando la EA en mujeres (Figura.2).
4. El bajo nivel educativo constituye un factor de riesgo para demencia, sobre todo en mayores de 75 años.
5. La historia familiar de demencia en un pariente de primer grado (padre, madre, hermano) cuadruplica el riesgo de desarrollar demencia.
6. La presencia de un factor genético similar al existente en un familiar de primer grado confiere al portador el máximo riesgo de EA.
7. La historia de traumatismo craneal mayor, con pérdida de conciencia, o microtraumatismos repetidos dobla el riesgo de padecer demencia.

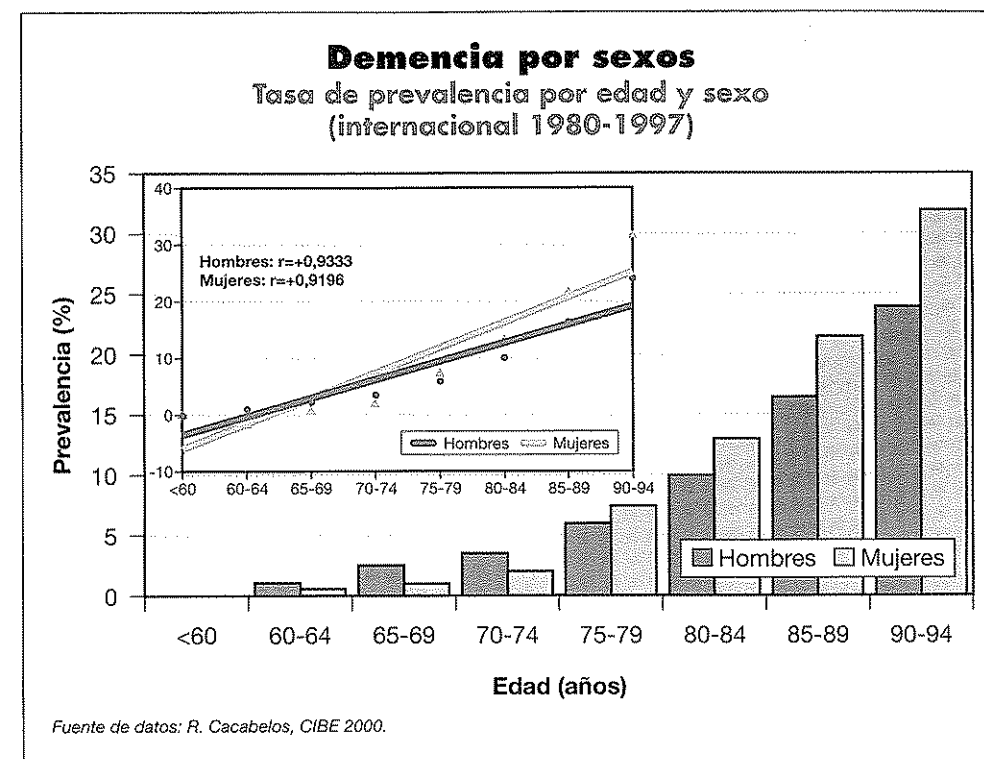


Figura 2: Adaptada de R. Cacabelos, 1999.

8. La presencia de patología o factores de riesgo vascular (isquemia coronaria, fibrilación auricular, hipertensión, hipotensión, etc.) es un importante factor de riesgo para demencia, sobre todo en edades avanzadas.
9. El tabaco podría proteger parcialmente frente a EA, pero incrementa el riesgo de patología cerebrovascular.
10. Los hijos de madres añosas (> 40 años) podrían estar en riesgo de padecer demencia con una frecuencia más alta que la población general.
11. Otros muchos factores, aparentemente inespecíficos (Tabla 3), podrían contribuir a incrementar el riesgo de demencia de forma secundaria; algunos de estos factores podrían ser metales y sustancias tóxicas ambientales y/o nutricionales.
12. Existen variables sociodemográficas y étnicas que podrían determinar factores de riesgo asociados a demencia. Por ejemplo, los negros tienden a mostrar mayor prevalencia de demencia que los blancos, y

Tabla 3
POTENCIALES FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR DEMENCIA

<p>1. Edad (edad de máximo riesgo: 70-85 años)</p> <p>2. Herencia:</p> <p>a) Historia familiar de demencia</p> <p>b) Genotipo confirmado de EA</p> <p>– Análisis genómico poligénico</p> <ul style="list-style-type: none"> • APOE-4 • APP21m+ • PS1+ y/o asociaciones alélicas de riesgo • PS2+ y/o asociaciones alélicas de riesgo • MtDNA+ • C12+/A2M/LRP1 • C17/Tau+ • Otros genotipos de demencias filiadas <p>c) Historia personal de síndrome de Down</p> <p>d) Historia familiar de síndrome de Down</p> <p>3. Sexo (mujeres > hombres)</p> <p>4. Edad materna (> 40 años)</p> <p>5. Accidentes cerebrovasculares</p> <p>6. Alteraciones cardiovasculares:</p> <p>a) Hipertensión</p> <p>b) Hipotensión</p> <p>c) Cardiopatía isquémica</p> <p>d) Fibrilación auricular</p> <p>e) Cirugía cardíaca</p> <p>7. Traumatismo craneal:</p> <p>a) Microtraumatismos repetidos</p> <p>b) Trauma craneal grave</p> <p>c) Traumatismo estratégico</p> <p>8. Procesos infecciosos:</p> <p>a) Priones</p> <p>b) Virus lentos</p> <p>c) Herpes simple</p> <p>d) Herpes zoster</p>	<p>9. Factores tóxicos</p> <p>a) Aluminio, hierro, mercurio, zinc, rubidio y otros</p> <p>b) Disolventes orgánicos</p> <p>c) Analgésicos</p> <p>d) Anestésicos</p> <p>e) Tabaco</p> <p>f) Malnutrición</p> <p>g) Alcohol</p> <p>h) Psicofármacos</p> <p>10. Condiciones médicas especiales</p> <p>a) Hipotiroidismo</p> <p>b) Dismetabolopatías</p> <p>c) Disfunciones neuroinmunes</p> <p>d) Diabetes</p> <p>11. Trastornos neurológicos y psiquiátricos</p> <p>a) Enfermedad de Parkinson</p> <p>b) Encefalopatía vascular</p> <p>c) Depresión</p> <p>d) Psicosis</p> <p>12. Factores geográficos</p> <p>13. Factores psicosociales</p> <p>a) Educación</p> <p>b) Ocupación</p> <p>c) Estatus residencial</p> <p>d) Cultura</p> <p>e) Hábitos personales</p> <p>14. Factores psicobiológicos</p> <p>a) Inteligencia límite</p> <p>b) Inteligencia premórbida</p> <p>c) Personalidad premórbida</p> <p>d) Estrés psicológico/emocional/laboral</p> <p>e) Labilidad psíquica</p>
---	--

Adaptado de Cacabelos, 1999.

en algunas regiones (Asia, Rusia), la demencia vascular parece predominar sobre la EA. Igualmente, la demencia vascular predomina más en negros que en blancos.

13. La EA es dos, tres veces más frecuente que la demencia

vascular hasta los 80 años, a partir de los cuales la demencia vascular supera en frecuencia a la EA.

14. A partir de los 80 años, gran parte de las demencias presentan un importante componente vascular, por lo que la mayoría de las demencias

a esta edad no son etiopatogénicamente puras.

15. La demencia vascular tiene una tasa de mortalidad en Occidente más alta que la EA.

16. La gravedad de la demencia en términos de discapacidad también tiende a ser mayor en la demencia vascular que en la EA.

Nótese la enorme dispersión de datos en tasas de prevalencia mínima-máxima resultado de computar múltiples estudios internacionales durante el período 1980-1997 (Figuras 1 y 2) y el hecho notable de que hasta los 75 años la prevalencia de demencia en hombres ($3,01 \pm 1,8\%$) es mayor que en mujeres ($2,76 \pm 2,12\%$), para luego prevalecer el dominio de las mujeres sobre la tasa de demencia en hombres en todas las edades (> 75 años) hasta alcanzar una diferencia máxima en el grupo de 90-94 años, con un rango de prevalencia del 5,93-31,10% en hombres y 11,4-45,90% en mujeres de diversos países (Cacabelos, 1999). Esta información epidemiológica da soporte a la idea de que: a) la prevalencia de demencia no sigue un patrón exponencial; b) superada cierta edad, la población senil presenta cierto grado de protección frente a EA; y c) los casos de EA pura tienden a manifestarse antes de los 80-85 años. Las tasas de incidencia siguen una progresión simi-

lar a la prevalencia, con cifras del 1 x 1.000 a los 55-60 años hasta 60-100 x 1.000 en mayores de 90 años (Figura 3). Los factores de riesgo para demencia con mayor valor predictivo son la edad, el sexo y la herencia (Cacabelos, 1999). Es importante hacer notar que en nuestro país el 79,5% de las personas mayores de 55 años (85% mujeres, 74,4% hombres) manifiestan tener alguna enfermedad (Tabla 4) (sólo 2,6% de las familias refieren demencia) y que la prevalencia de deterioro cognitivo senil sigue patrones similares a otros países de nuestro entorno, con importantes diferencias regionales y entre sexos (Cacabelos y Álvarez, 1999) (Tabla 5; Figura 4).

Recomendaciones

Aunque se han realizado abundantes estudios epidemiológicos en España, la dispersión de datos y metodologías hace que no dispongamos de una estadística contrastada, por lo que sería recomendable: a) realizar estudios sectoriales por comunidades autónomas; b) utilizar una misma metodología en todos los estudios; y c) crear una base de datos nacional que integre los principales parámetros epidemiológicos que se manejan a nivel internacional.

Desde una perspectiva epidemiológica sería conveniente empezar a estudiar tasas de prevalencia

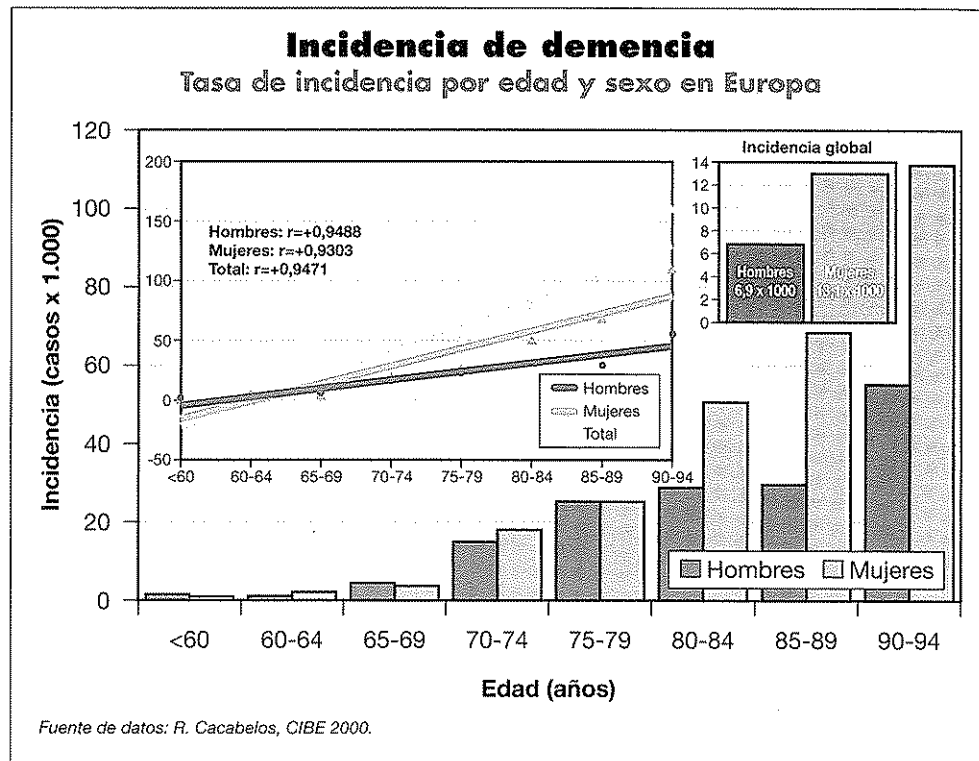


Figura 3: Adaptada de R. Cacabelos, 1999.

Tabla 4
PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES EN LA POBLACIÓN DE CASTILLA Y LEÓN MAYOR DE 55 AÑOS

Patología	Media porcentual (%)	Rango porcentual (%)
Alergias	9,3	7-11
Cáncer	4,8	3-11
Déficit sensoriales	39,4	23-67
Demencia	2,6	0,2-12
Diabetes	10,6	7-15
Enfermedades cardíacas	16,6	6-29
Enfermedades neurológicas	10,6	6-15
Enfermedades psíquicas	17,2	10-25
Enfermedades pulmonares	9,6	4-20
Enfermedades tiroideas	2,5	0,6-6
Enfermedades vasculares	27,7	12-41
Hiperlipemias	18,6	5-23
Hipertensión	31,2	19-42
Reumatismos	49,7	27-71
Úlcera	6,1	4-9

Tomado de Cacabelos y Álvarez, 1999.

Tabla 5
QUEJAS SUBJETIVAS DE PÉRDIDA DE MEMORIA EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE CASTILLA Y LEÓN

Provincia	55-64 años	65-74 años	75-84 años	> 84 años	Total
Ávila	8,48%	8,74%	24,35%	19,51%	13,10%
Burgos	10,46%	28,18%	35,51%	51,72%	25,53%
León	24,71%	33,88%	43,70%	48,57%	34,54%
Palencia	19,75%	25,00%	27,27%	33,33%	24,18%
Salamanca	10,34%	16,75%	28,23%	44,68%	19,74%
Segovia	11,86%	28,24%	47,37%	36,36%	29,25%
Soria	21,88%	31,48%	45,95%	50,00%	35,25%
Valladolid	12,07%	25,44%	39,05%	40,54%	24,74%
Zamora	25,89%	39,33%	50,00%	53,13%	39,34%
Total Comunidad	16,49%	26,39%	37,85%	43,33%	27,25%

Tomado de Cacabelos y Álvarez, 1999.

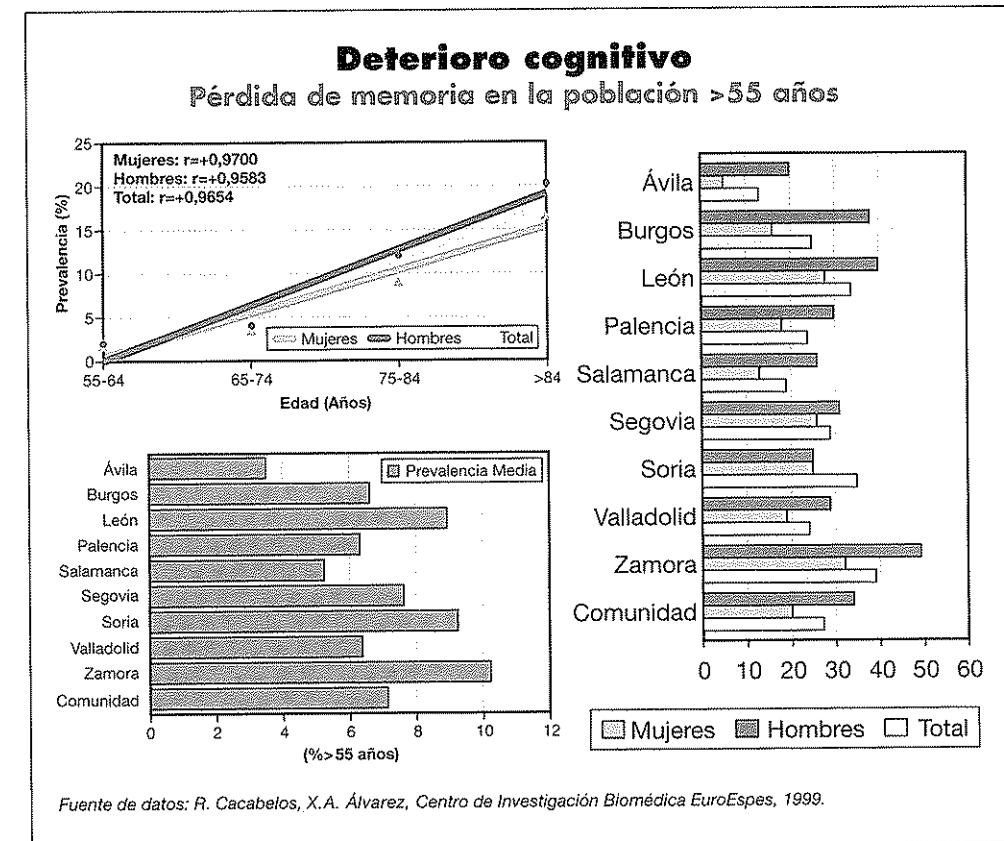


Figura 4: Prevalencia de deterioro cognitivo en la población mayor de 55 años en la Comunidad Autónoma de Castilla y León (Tomada de Cacabelos y Álvarez, 1999).

e incidencia sobre la base de una epidemiología genética, tomando como patrón los genotipos más prevalentes de EA. De igual manera, la epidemiología genética debería servir para caracterizar factores de riesgo asociados a perfiles genómicos en la población con demencia y en parientes de primer y segundo grado.

ETIOPATOGENIA

El conocimiento de la etiopatogenia de una enfermedad es esencial para entender su naturaleza y poder diseñar estrategias para alcanzar un diagnóstico molecular y un tratamiento efectivo. La etiopatogenia de la demencia en general y de la EA en particular es enormemente compleja, pues implica descifrar las bases biológicas responsables de la muerte prematura de las neuronas. Todas las células de nuestro organismo están sujetas a un programa genético que regula su génesis, diferenciación, especialización y muerte. Algunas células viven minutos, horas, días, meses o años, dependiendo de su función y del momento madurativo del individuo. Las neuronas son células altamente diferenciadas que no se dividen y duran tanto como el ser vivo al que pertenecen. En el caso de la EA, las neuronas sufren un proceso de destrucción gradual que empieza probablemente en el momento en el que el cerebro deja

de madurar alrededor de los 25-30 años, de tal modo que pasan entre 30 y 40 años desde que se inicia el deterioro neuronal hasta que se manifiesta la enfermedad (Braak y cols., 1994; Cacabelos, 1999). Estudios prospectivos de 22 años en la cohorte Framingham han revelado que con pruebas psicométricas era posible detectar la fase preclínica de la EA con diez años de antelación (Elias y cols., 2000). Aunque existen todavía muchas lagunas de conocimiento en los mecanismos causales de la EA, actualmente entendemos su etiopatogenia como una cascada de eventos en cadena o circunstancias biológicas interactuantes cuyo determinante final es la muerte de las neuronas (Cacabelos, 1999, 2000; Cacabelos y cols., 1999a; Martín, 1999; Price y cols., 1998) (Tabla 6; Figura 5). Los principales eventos patogénicos de la EA se clasifican en las siguientes categorías:

1. Eventos patogénicos primarios:
 - a) factores genéticos mutacionales (APP, PS1, PS2), susceptibilidad genética (APOE, A2M) y asociaciones alélicas y/o genotípicas de riesgo; y
 - b) apoptosis neuronal.
2. Eventos patogénicos secundarios: a) deposición de proteína β -amiloide (PBA) en placas seniles y vasos sanguíneos cerebrales (angiopatía amiloidea); b) alteraciones en el citoesqueleto neuronal

Tabla 6
FACTORES ETIOPATOGÉNICOS Y POTENCIALES ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Eventos patogénicos	Tratamiento potencial
Eventos primarios	
<ul style="list-style-type: none"> - Factores genéticos <ul style="list-style-type: none"> • Mutaciones genéticas • Susceptibilidad genética - Apoptosis neuronal <ul style="list-style-type: none"> • Inducción endógena • Inducción exógena 	<ul style="list-style-type: none"> - Agentes reguladores de genes EA <ul style="list-style-type: none"> • APP, PS1, PS2, A2M • APOE - Agentes reguladores de apoptosis celular <ul style="list-style-type: none"> • Neurogerontofisinas • Neurogerontotrofinas • Inhibidores de Caspasas
Eventos secundarios	
<ul style="list-style-type: none"> - Deposición amiloidea <ul style="list-style-type: none"> • Placas seniles • Angiopatia amiloidea - Cambios en citoesqueleto neuronal <ul style="list-style-type: none"> • Ovillos neurofibrilares <ul style="list-style-type: none"> - Filamentos helicoidales - Hiperfosforilación tau - Pérdida de contactos sinápticos 	<ul style="list-style-type: none"> - Reguladores de amiloidogénesis <ul style="list-style-type: none"> • Scavengers de beta-amiloide • Agentes antiproteolíticos • Inhibidores proteásicos • Inhibidores de secretasas • Agentes lisosomotrópicos • Desintegradores de beta-amiloide - Estabilizadores del citoesqueleto - Agentes antifosforilantes - Reguladores MAP/tau - Agentes neurotróficos - Neuroinmunotrofinas - Agentes pleiotrópicos
Eventos terciarios	
<ul style="list-style-type: none"> - Déficit de Neurotransmisión - Alteraciones neurotróficas - Disfunción neuroinmune - Reacciones neuroinflamatorias 	<ul style="list-style-type: none"> - Potenciadores de neurotransmisión <ul style="list-style-type: none"> • Colinérgica <ul style="list-style-type: none"> - Agonistas M/N - Anticolinesterásicos • Monoaminérgica • Neuropeptidérgica • Aminoacidérgica - Factores neurotróficos - Neuroinmunotrofinas - Agentes antiinflamatorios
Eventos cuaternarios	
<ul style="list-style-type: none"> - Reacciones excitotóxicas - Alteraciones en el metabolismo del calcio iónico - Formación de radicales libres - Disfunción hemodinámica - Disregulación cerebrovascular 	<ul style="list-style-type: none"> - Reguladores de reacciones excitotóxicas <ul style="list-style-type: none"> • Reguladores ionotrópicos <ul style="list-style-type: none"> - Antagonistas NMDA - AMPAkinas • Reguladores metabotrópicos • Moduladores de GluT - Antagonistas del calcio - Antioxidantes - Agentes vasoactivos - Vasoendotrofinas

Tomado de Cacabelos y cols., 2000.

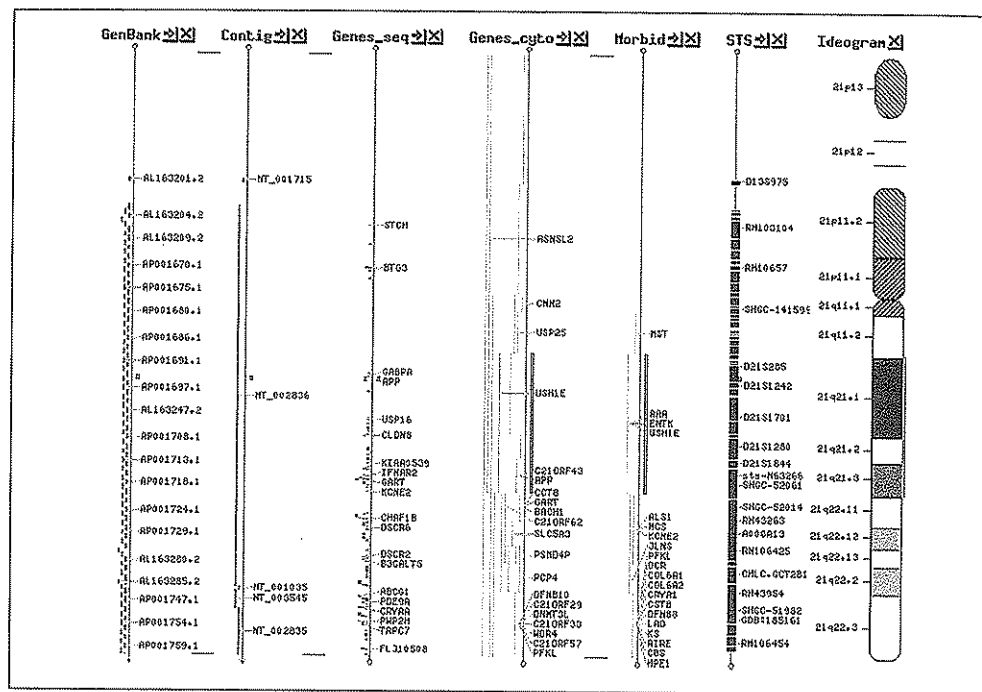


Figura 5: Gen del precursor de la proteína beta-amiloide (APP) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>).

- en forma de ovillos neurofibrilares (NFT, neurofibrillary tangles; PHF, paired helical filaments) como consecuencia de la hiperfosforilación de proteínas tau; y (c) pérdida de contactos sinápticos y desarborización dendrítica.
- Factores patogénicos terciarios: a) alteración de los sistemas de neurotransmisión colinérgica, monoaminérgica, neuropeptidérgica y aminoacídica; b) alteraciones neurotróficas, con fracaso de los mecanismos tróficos para el mantenimiento de la supervivencia neuronal; c) disfunciones neuroinmunes, con activación de mecanismos microgliales; y d) reacciones neuroinflamatorias en la vecindad de las placas seniles y áreas de lesión neuronal.
 - Eventos patogénicos cuaternarios: a) reacciones excitotóxicas mediadas por glutamato; b) alteraciones en la homeostasis del calcio iónico; c) formación de radicales libres y peroxidación lipídica de membranas; d) disfunciones mecánicas y rheológicas en la hemodinámica cerebral; y e) disregulación de los mecanismos vasoendoteliales y alteraciones cerebrovasculares (Cacabelos, 1995, 1997, 1999; Cacabelos y cols., 1998b, 1999a, c, 2000;

Kalaria & Ince, 2000; De la Torre & Hachinski, 1997; Beal, 1997; Yan y cols., 1996; Mattson, 1998; Wolozin & Behl, 2000a, b).

GENÉTICA

Pocos años después de que Alois Alzheimer descubriera la enfermedad en 1906, ya se pudo comprobar que la EA se acumulaba en determinadas familias (Cacabelos, 1991, 1999). El conocimiento de la genética de la EA deriva de: a) estudios poblacionales; b) estudios familiares; c) estudios gemelares; y d) estudios de genética molecular. De los estudios poblacionales y familiares se infiere la existencia de una EA familiar (EAF) y una EA esporádica (EAE), que los estudios de genética molecular no diferencian puesto que en ambas se expresan genes similares con frecuencias muy parecidas. Los estudios gemelares indican que la concordancia en gemelos monocigóticos (10-50%) es mucho más alta que en gemelos dicigóticos (0-9%). En los casos de EAF la herencia se manifiesta con un patrón autosómico dominante de penetrancia completa. Añadido a la documentación de genética poblacional previa a 1980, lo que realmente ha aportado luz sobre la genética de la EA han sido los estudios de genética molecular llevados a cabo en los últimos 20 años (véase Cacabelos,

1999; Roses, 1998; Harrington y Roth, 1997). En la actualidad se conocen más de diez localizaciones genómicas potencialmente alteradas en la EA y se distinguen diversas formas genéticas de EA (Tabla 7) asociadas a los genes APP/AD1 (Figura 5), APOE/AD2 (Figura 6), PS1/AD3 (Figura 7), PS2/AD4 (Figura 8), EAC12/AD5 (Figura 9), A2M (Figura 10) y otras formas de demencia relacionadas, como la demencia frontotemporal (gen TAU, Figura 11) y otros loci de susceptibilidad (gen ACE1, Figura 12), así como mutaciones puntuales en el DNA mitocondrial (Cacabelos, 1999; Cacabelos y cols., 1996b, 1999b; Hardy y Gwinn-Hardy, 1998). Todo ello sugiere que la EA es una entidad nosológica resultante de múltiples lesiones y/o asociaciones alélicas de riesgo que influyen sobre un potencial mecanismo de amiloidogénesis cerebral cuya disregulación multilocativa puede conducir a la muerte prematura de las neuronas (Wolozin & Behl, 2000a, b) (Figura 13). Hoy se conoce con cierto detalle molecular cómo los productos de los genes APOE, A2M y presenilinas coparticipan en la regulación del procesamiento del APP, y cómo alteraciones en esta ruta metabólica inducen amiloidogénesis y formación de PBA (Price y cols., 1998; Hardy y Gwinn-Hardy, 1998; Wolozin y Behl, 2000a, b) (Figura 13). Pero éste no es el único mecanismo etiopatogénico prevalente para desarrollar

Tabla 7
CLASIFICACIÓN GENOTÍPICA DE LOS DIFERENTES TIPOS DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Tipo	Nomenclatura	Cromosoma	Locus	Gen	Fenotipo
I	EA-I	21	21q21	APP	EAP/F Autosómica dominante
II	EA-II	19	19cen-q13.2	APOE	EAT/E Polimórfica
III	EA-III	14	14q24.3	Presenilina-1	EAP/F Autosómica dominante
IV	EA-IV	1	1q31-q32	Presenilina-2	EAF Autosómica dominante
V	EA-V	12	12p11.23-q13.12	AD5	EAT Polimórfica
VI	EA-VI	12	12Pp13.3-p12.3	A2M	EAT Polimórfica
VII	EA-VII	17	17q11.2	BMH	EAT Polimórfica
VIII	EA-VIII	17	17q23	ACE1	EAT/Vasc/HTA Polimórfica
IX	EA-IX	17	17q21.1	TAU	EA/DFT Tauopática
X	EA-X	Varios	Varios	Varios	EA (mut)
XI	EA-XI	Varios	Varios	Varios	EA (sus)
XII	EA-XII	Mitocondrial	COI/COII	COI/COII	EA Heteroplásmica

Adaptado de Cacabelos, 1999.
 DFT: demencia frontotemporal; EAE: enfermedad de Alzheimer esporádica; EAF: enfermedad de Alzheimer familiar; EAP: enfermedad de Alzheimer precoz; EAT: enfermedad de Alzheimer tardía; Mut: mutacional; Sus: susceptibilidad.

una demencia degenerativa primaria. La emergencia de las tauopatías (Figura 14) como formas de degeneración neuronal asociada a alteraciones en el gen de la proteína tau (Figura 11), que se diferencian según las bandas de expresión electroforética de la proteína (Figura 14), así como la presencia de EA genuina en pacientes sin

mutaciones aparentes en los genes hasta hoy identificados, parece sugerir que el fenotipo EA/demencia es la expresión multiforme de diversas alteraciones genotípicas. Rastreando en las bases de datos del Proyecto Genoma Humano (PGH) hemos podido comprobar que en prácticamente todos los cromosomas de la especie Homo

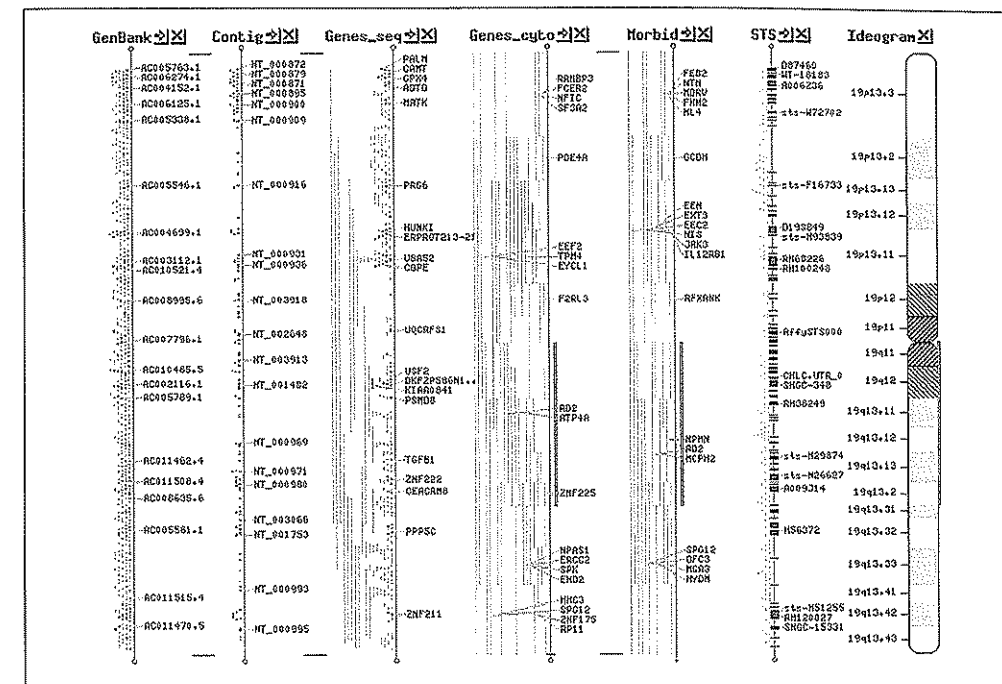


Figura 6: Gen de la apolipoproteína E (APOE) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>).

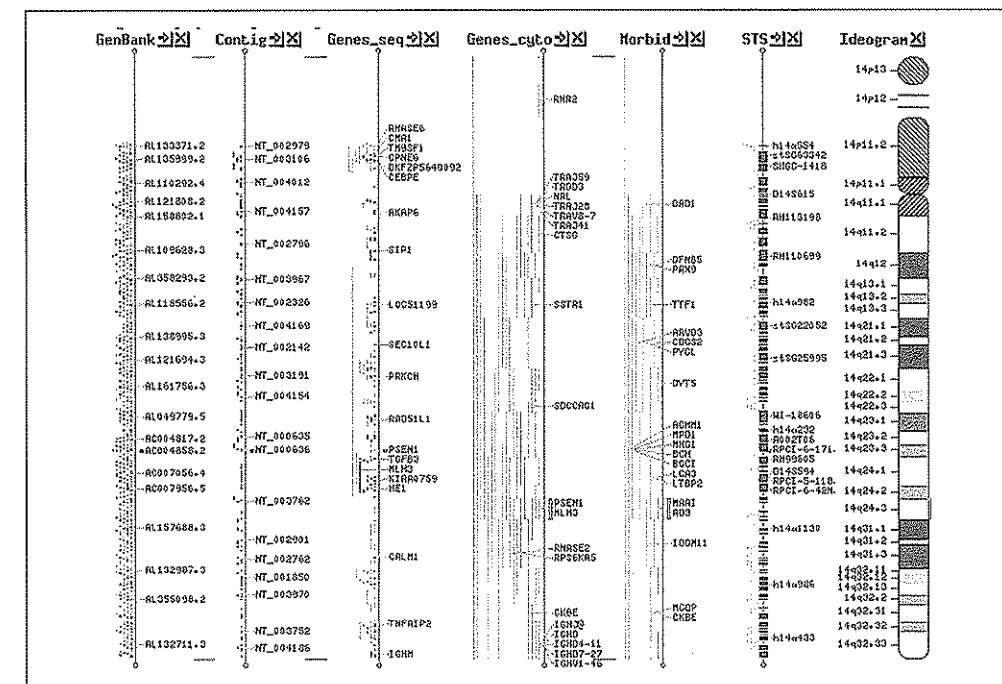


Figura 7: Gen de la presenilina-1 (PS1) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>).

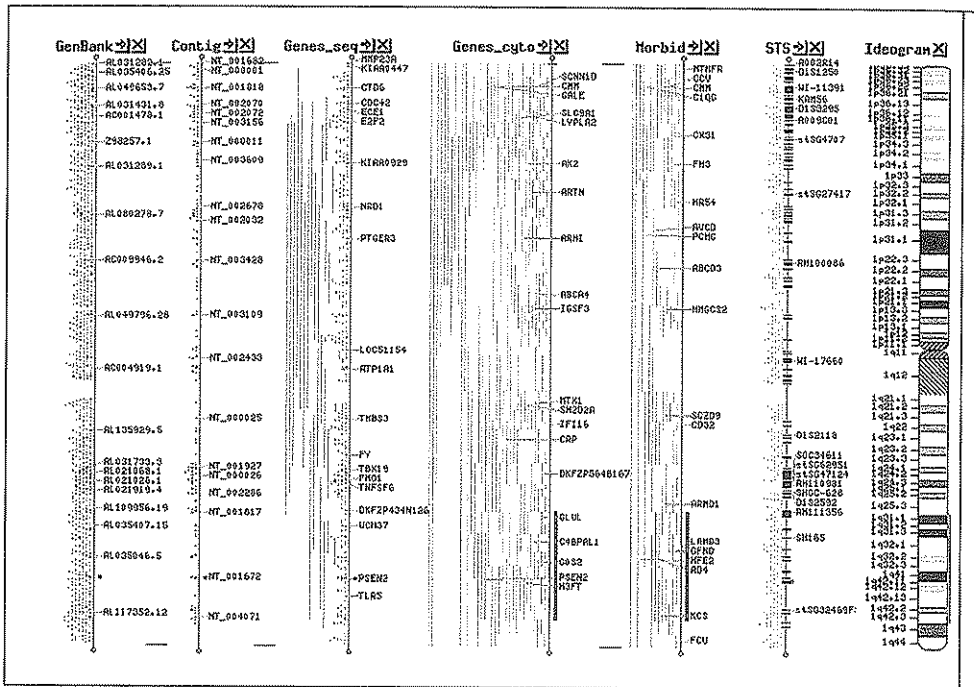


Figura 8: Gen de la presenilina-2 (PS2) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>).

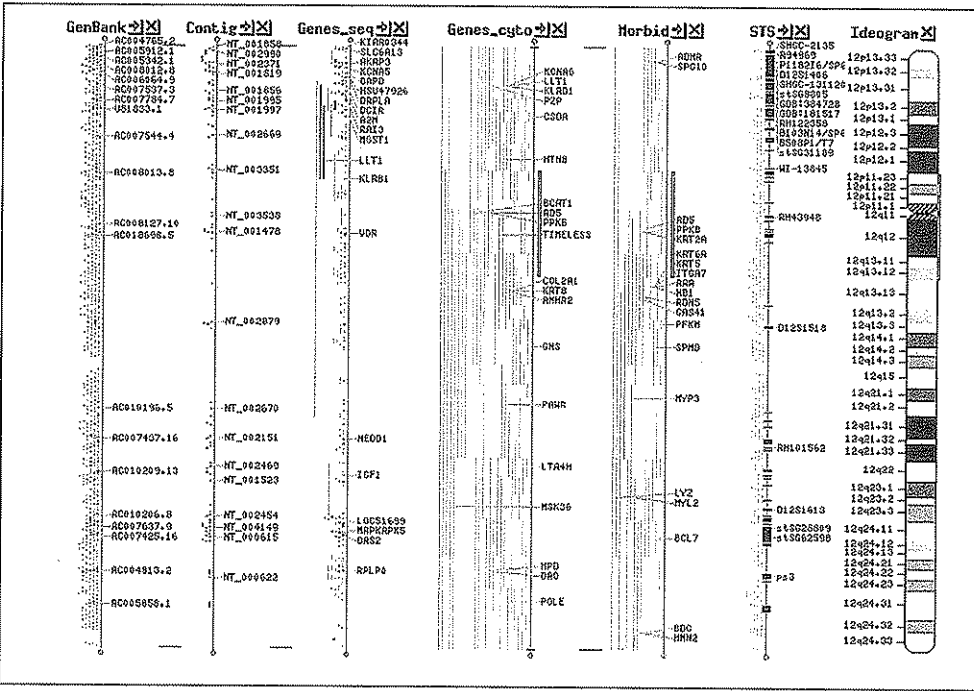


Figura 9: Gen AD5/C12 de susceptibilidad a EA tardía (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>).

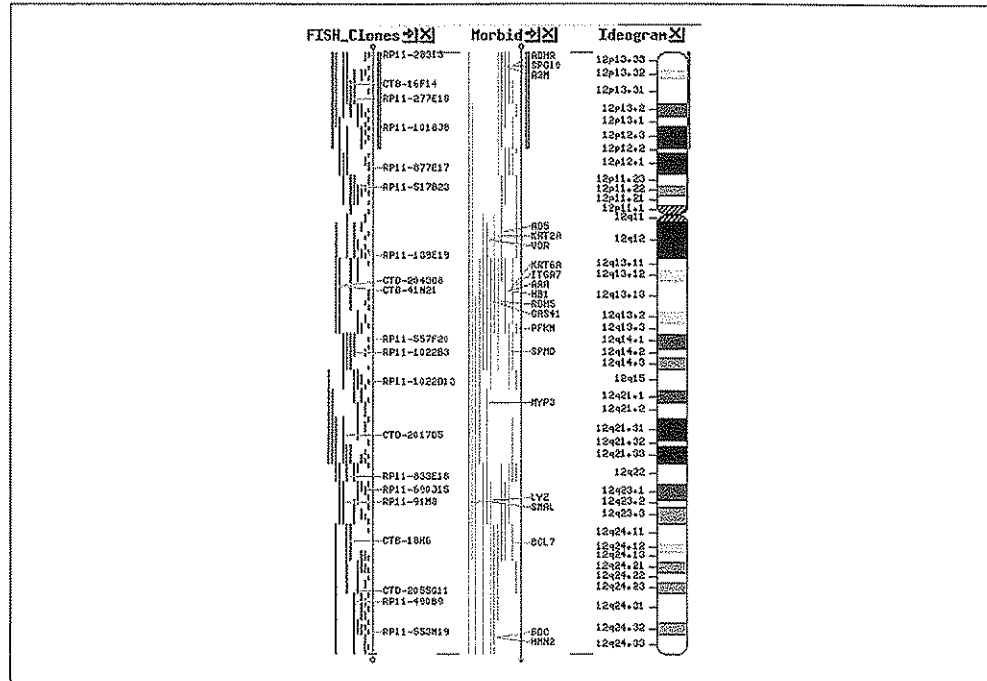


Figura 10: Gen de la alfa-2-macroglobulina (A2M) (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>).

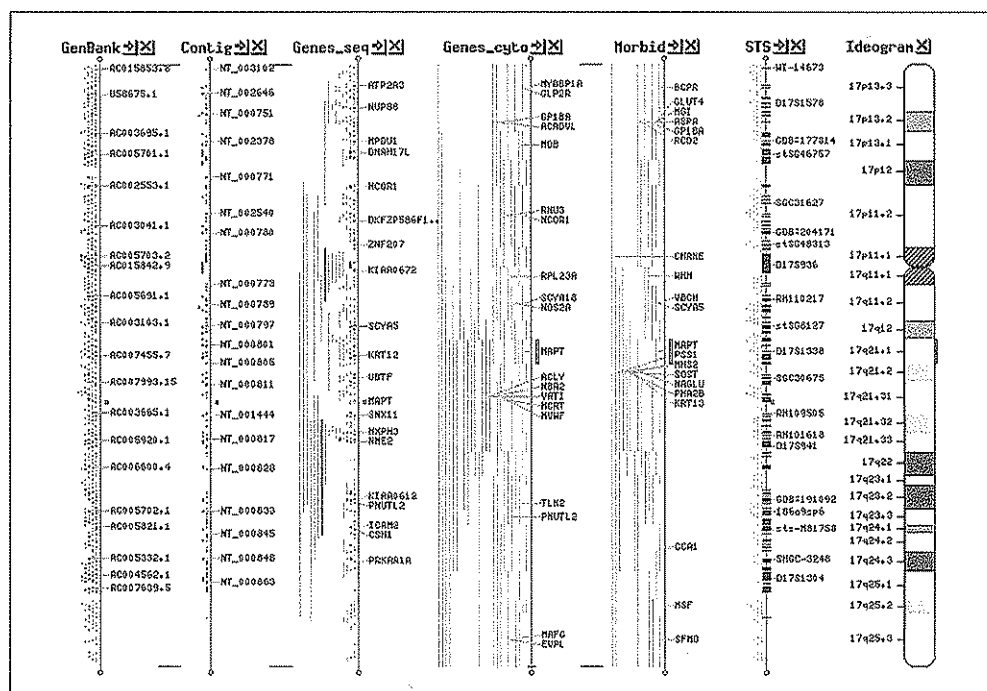


Figura 11: Gen de la proteína tau (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>).

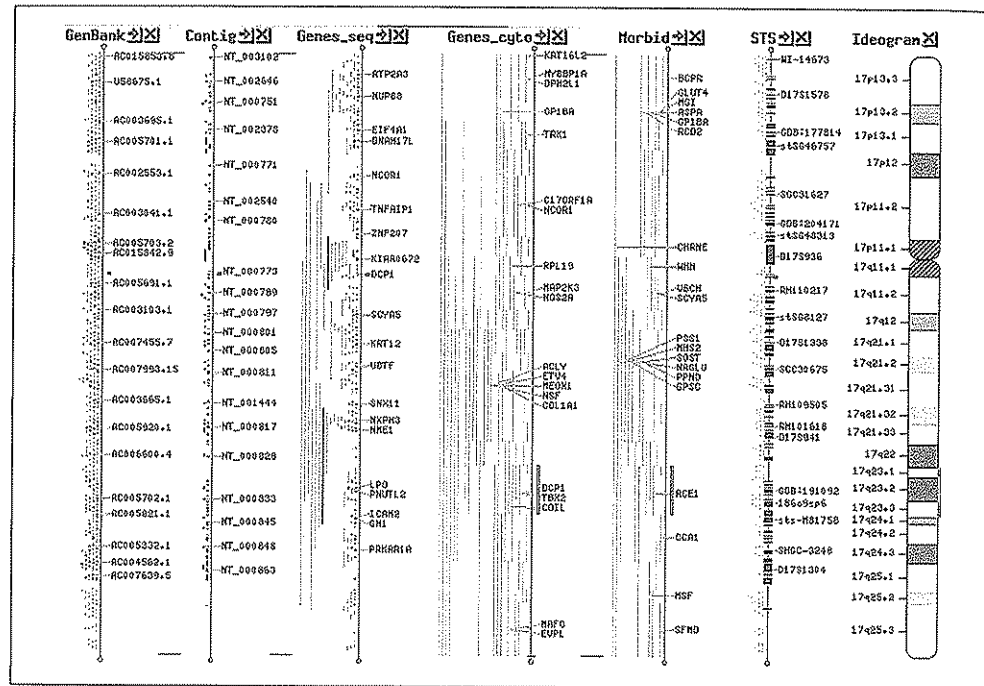


Figura 12: Gen ACE1 de la enzima convertora de angiotensina (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>).

sapiens, excepto en el cromosoma 16, existen genes cuya disregulación puede generar alteraciones de la función neuronal y ulterior neurodegeneración, por lo que parece plausible que la demencia resulte de la acumulación evolutiva de defectos genómicos que propende a la eliminación selectiva, en fases postreproductoras, de los individuos portadores en una especie altamente evolucionada. Esta podría ser una forma de selección natural para compensar el exceso de población senil discapacitada o biológicamente mal dotada para hacer frente a una senectud cognitivamente funcional. Esta hipótesis asienta en tres postulados: 1) la demencia afecta a las estructuras

cerebrales que regulan las funciones más desarrolladas de nuestra especie (lenguaje, intelecto, memoria, praxis); 2) la apoptosis, por principio, es un mecanismo de autorregulación celular en situaciones críticas; y 3) la asociación de múltiples defectos genéticos y/o asociaciones alélicas anticipa la edad de aparición de la demencia (Cacabelos y cols., 1999b) (Tabla 8).

El conocimiento de la genética de la EA es de gran utilidad para: a) ayuda diagnóstica; b) desarrollo de programas de farmacogenómica; y c) puesta en marcha de planes de prevención en la población de alto riesgo (Cacabelos y cols., 1996b, 2000; Cacabelos, 1996, 2000a, b; Roses, 1998, 2000) (Figura 15).

Regulación genética de la amiloidogénesis cerebral

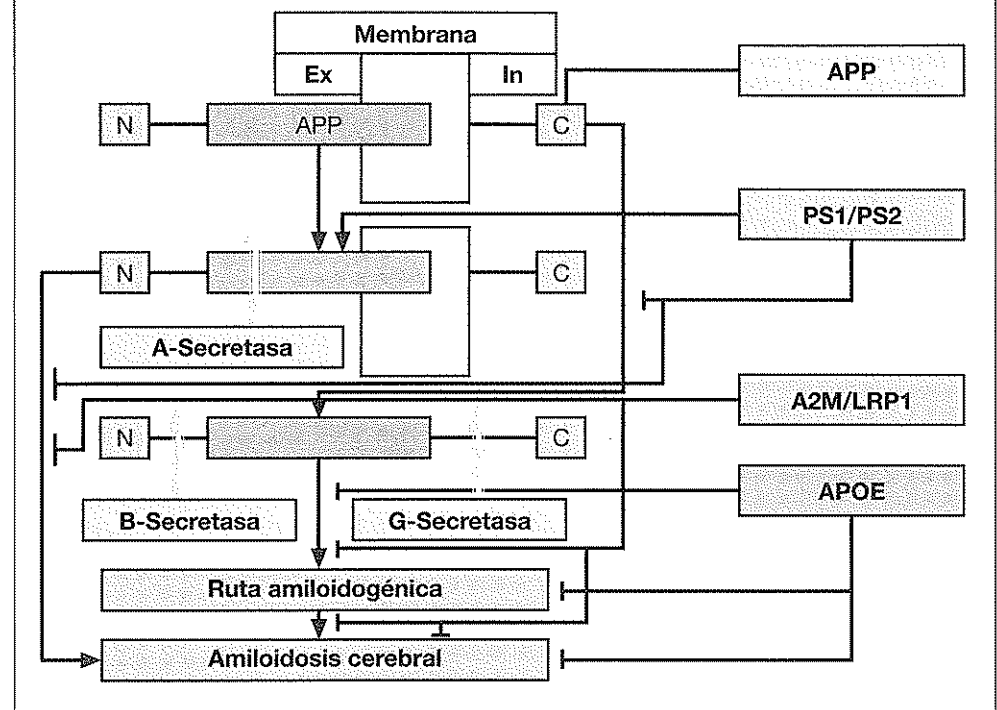


Figura 13: Mecanismos genéticos reguladores de amiloidogénesis cerebral.

Tauopatías

Tipo I	Tipo II	Tipo III
60 kDa		
64 kDa		
68 kDa		
72 kDa		
Envejecimiento Enfermedad de Alzheimer Síndrome de Down Complejo Parkinson-Demencia-Guam Enfermedad de Niemann-Pick Prion-GSS-Tangle Familia A Seattle	Enfermedad de Pick	Parálisis Supranuclear Progresiva Degeneración Córneo-Basal Tauopatía Sistémica Múltiple Degeneración Nigro-Pálido-Potina Familia Dutch 1

Figura 14: Clasificación de las tauopatías.

Tabla 8

FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS E INFLUENCIA SOBRE LA EDAD DE INICIO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA

Factores de riesgo genético	Frecuencia (%)	Edad de inicio (años)	Rango de edad
APOE34	14,5	68 ± 9	53-77
APOE34	3,6	69 ± 2	67-71
APOE34 + PS111	4,9	67 ± 4	63-73
APOE44 + PS111	2,4	54 ± 6	50-59
APOE34 + PS2(+)	6,1	68 ± 4	64-73
APOE44 + PS2(+)	1,2	56 ± 0	56-56
APOE34 + FOS(+)	4,9	62 ± 6	53-68
APOE44 + FOS(+)	2,4	63 ± 5	60-67
APOE34 + PS111 + PS2(+)	6,1	63 ± 10	49-73
APOE44 + PS111 + PS2(+)	1,2	72 ± 0	72-72
APOE34 + PS111 + PS2 + FOS	1,2	50 ± 0	50-50
Total asociaciones riesgo	48,9	-	49-77

Tomado de Cacabelos, 1999; Cacabelos y cols., 1999b.

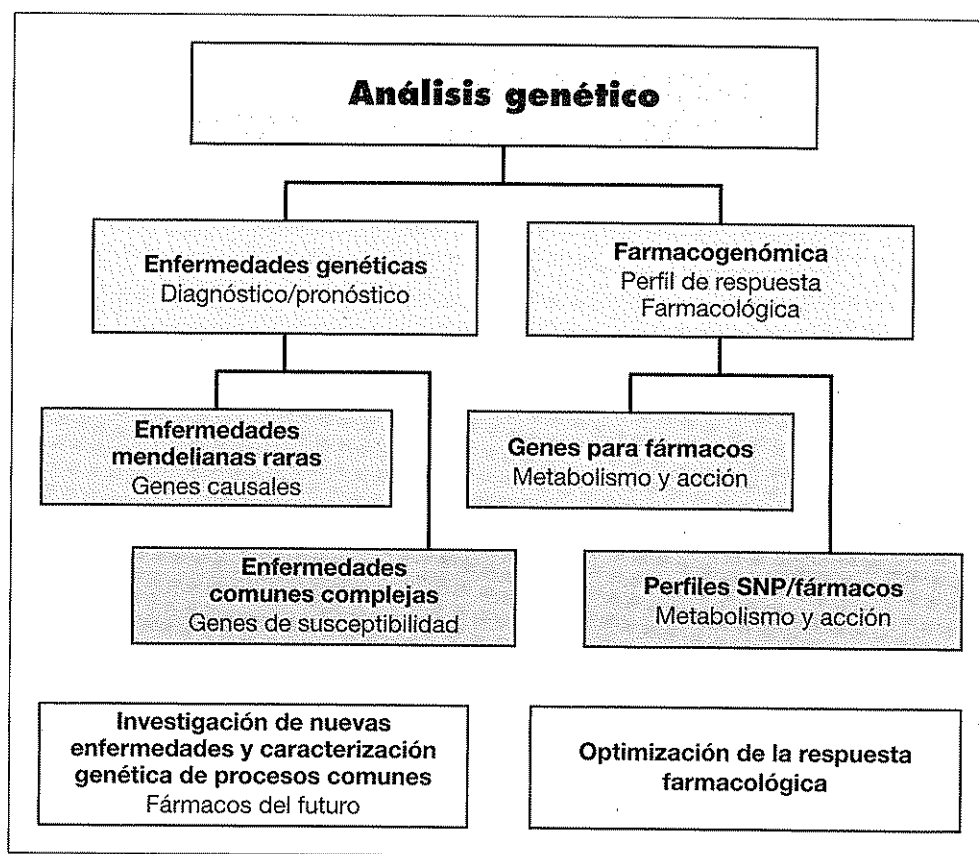


Figura 15: Utilidad del análisis genético en investigación y clínica.

Tabla 9

RECOMENDACIONES PARA EL USO CLÍNICO DEL DIAGNÓSTICO MOLECULAR EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

1. El uso de la genotipificación del APOE con fines predictivos en pacientes asintomáticos no es recomendable porque excluye aproximadamente al 50% de la población de riesgo, no es el único gen de susceptibilidad asociado a EA y su ausencia no elimina el riesgo de EA.
2. En pacientes con deterioro cognitivo y síntomas clínicos de EA, la presencia de APOE-4 confiere un alto riesgo de EA y refuerza el diagnóstico de EA; sólo se recomienda su uso como ayuda diagnóstica.
3. Puesto que la genotipificación exclusiva del APOE no garantiza la presencia o ausencia de EA, esta prueba aislada no debe usarse como único test diagnóstico.
4. El máximo valor diagnóstico de las pruebas de detección genética en la EA se consigue cuando, además del APOE, se analizan todos los otros genes potencialmente asociados a EA.
5. El diagnóstico molecular de EA (pruebas de detección genética) debe ir siempre acompañado de una valoración clínica que cumpla criterios internacionales (DSM-IV/NINCDS-ADRDA/ICD-10).
6. Las pruebas de detección genética con fines predictivos sólo tienen valor cuando se incluyen todos los genes asociados.
7. La utilización clínica, con fines diagnósticos y/o predictivos, del análisis genético en la EA debe acompañarse siempre de consejo genético pretest y postest, junto con soporte educacional y psicosocial.
8. Siempre y cuando decidan el paciente, los familiares y el médico de mutuo acuerdo el uso de pruebas de detección genética, con fines diagnósticos y/o predictivos, debe tenerse en cuenta que la información genética puede tener repercusiones negativas para el futuro del paciente o su familia en términos de empleo, seguros y estatus psicosocial.
9. En el momento actual se recomienda el uso del genotipado EA en programas de epidemiología genética a gran escala, investigaciones prospectivas para evaluar la incidencia de demencia debido al genotipo, homogeneización de grupos terapéuticos en ensayos clínicos, ayuda diagnóstica y estudios de farmacogenómica.
10. La utilización voluntaria de las pruebas de detección genética con fines predictivos debe llevar implícito un compromiso tácito de prevención futura y seguimiento de por vida para la población de riesgo.

Adaptado de Cacabelos, 1999.

Como ayuda diagnóstica el uso del *screening* genético debe hacerse de acuerdo a una serie de recomendaciones (Tabla 9), teniendo en cuenta que la mejor evaluación genética es aquella que incluye el mayor número de genes, para lo cual se están desarrollando kits genéticos y chips de DNA. También hay que considerar la enorme pluralidad genómica de la EA, donde la distribución de genotipos y asociaciones alélicas de riesgo (Tablas 10, 11, 12) hace improbable que

una única estrategia terapéutica sea eficaz para un amplio número de pacientes, lo cual plantea el imperativo de desarrollar programas de farmacogenómica (Cacabelos, 2000a, b; Cacabelos y cols., 2000; Roses, 2000; Evans y Relling, 1999; Issa, 2000).

Estudios recientes demuestran cómo el genotipo EA determina perfiles genotípicos diferentes en cuanto a edad de comienzo, curso evolutivo y grado de deterioro cognitivo, expresión central y periférica de PBA

Tabla 10

MODELO DE GENÉTICA MATRICIAL PARA CARACTERIZAR ASOCIACIONES ALÉLICAS Y DISTRIBUCIÓN GENOTÍPICA EN ENFERMEDEDES COMPLEJAS DE SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA

	G2AA	G2AB	G2BB	
G1AA	G1AA G2AA G3AA G4AA	G1AA G2AB G3AA G4AB	G1AA G2BB G3AA G4BB	G3AA
G1AB	G1AB G2AA G3AB G4AA	G1AB G2AB G3AB G4AB	G1AB G2BB G3AB G4BB	G3AB
G1BB	G1BB G2AA G3BB G4AA	G1BB G2AB G3BB G4AB	G1BB G2BB G3BB G4BB	G3BB
	G4AA	G4AB	G4BB	

Tomado de Cacabelos, 2000b.
G: genes; A y B: alelos.

y APOE, perfusión cerebrovascular, actividad bioeléctrica cerebral, respuesta terapéutica y grado de atro-

fia cerebral (Cacabelos, 1996; Cacabelos y cols., 1994, 1996b, 2000) (Figura 16).

Tabla 11

DISTRIBUCIÓN DE GENOTIPOS ALZHEIMER EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA

Genotipo	N	Frecuencia alélica	Mujeres N (%)	Hombres N (%)	Edad media (X ± SD)	MMSE básico
APOE-2/3	26	5,91%	13 (4,76%)	13 (7,78%)	74,34 ± 9,26	19,71 ± 8,20
APOE-2/4	8	1,82%	4 (1,47%)	4 (2,39%)	77,62 ± 5,52	19,85 ± 9,37
APOE-3/3	217	49,32%	128 (46,89%)	89 (53,30%)	71,13 ± 9,71	21,42 ± 7,57
APOE-3/4	159	36,13%	106 (38,83%)	53 (31,74%)	72,15 ± 8,22	19,44 ± 7,83
APOE-4/4	30	6,82%	22 (8,05%)	8 (4,79%)	68,56 ± 7,83	21,93 ± 7,35
Total APOE	440	100%	273 (62%)	167 (38%)	72,76 ± 6,84	20,47 ± 8,03
PS1-1/1	104	29,97%	58 (27,75%)	46 (33,34%)	71,47 ± 9,81	21,09 ± 7,76
PS1-1/2	182	52,45%	113 (54,07%)	69 (50,0%)	71,33 ± 8,93	20,37 ± 7,62
PS1-2/2	61	17,58%	38 (18,18%)	23 (16,66%)	73,36 ± 7,64	19,82 ± 7,51
Total PS1	347	100%	209 (60%)	138 (40%)	72,05 ± 5,62	20,42 ± 7,63
PS2+	86	29,05%	44 (24,86%)	42 (35,29%)	70,90 ± 9,89	20,25 ± 8,23
PS2-	210	70,95%	133 (75,14%)	77 (64,71%)	71,64 ± 8,93	21,05 ± 7,69
Total PS2	296	100%	177 (60%)	119 (40%)	71,25 ± 5,35	20,65 ± 7,96

Tomado de Cacabelos y cols., 2000.

Tabla 12

COMBINACIONES GENOTÍPICAS EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER ASOCIANDO GENES APOE, PS1 Y PS2 EN UN MODELO MATRICIAL

	PS1-1/1 (N = 144; 30,06%)	PS1-1/2 (N = 260; 54,28%)	PS1-2/2 (N = 75; 15,65%)	
APOE-2/2 (N = 1; 0,21%)	E22P111P2+ (N = 1; 0,21%) E22P111P2- (N = 0; 0%)	E22P112P2+ (N = 0; 0%) E22P112P2- (N = 0; 0%)	E22P122P2+ (N = 0; 0%) E22P122P2- (N = 0; 0%)	PS2+ (N = 281; 58,66%) PS2- (N = 198; 41,34%)
APOE-2/3 (N = 22; 4,59%)	E23P111P2+ (N = 2; 0,42%) E23P111P2- (N = 5; 1,04%)	E23P112P2+ (N = 8; 1,67%) E23P112P2- (N = 6; 1,25%)	E23P122P2+ (N = 0; 0%) E23P122P2- (N = 1; 0,21%)	PS2+ PS2-
APOE-2/4 (N = 12; 2,51%)	E24P111P2+ (N = 2; 0,42%) E24P111P2- (N = 0; 0%)	E24P112P2+ (N = 3; 0,63%) E24P112P2- (N = 2; 0,42%)	E24P122P2+ (N = 3; 0,63%) E24P122P2- (N = 2; 0,42%)	PS2+ PS2-
APOE-3/3 (N = 277; 57,83%)	E33P111P2+ (N = 52; 10,85%) E33P111P2- (N = 34; 7,10%)	E33P112P2+ (N = 85; 17,75%) E33P112P2- (N = 74; 15,45%)	E33P122P2+ (N = 21; 4,38%) E33P122P2- (N = 11; 2,30%)	PS2+ PS2-
APOE-3/4 (N = 152; 31,13%)	E34P111P2+ (N = 23; 4,80%) E34P111P2- (N = 20; 4,18%)	E34P112P2+ (N = 46; 9,60%) E34P112P2- (N = 36; 7,56%)	E34P122P2+ (N = 17; 3,55%) E34P122P2- (N = 10; 2,09%)	PS2+ PS2-
APOE-4/4 (N = 14; 3,13%)	E44P111P2+ (N = 3; 0,66%) E44P111P2- (N = 3; 0,66%)	E44P112P2+ (N = 2; 0,42%) E44P112P2- (N = 5; 1,04%)	E44P122P2+ (N = 1; 0,21%) E44P122P2- (N = 1; 0,21%)	PS2+ PS2-

Tomado de Cacabelos y cols., 2000.

Recomendaciones

La concluyente evidencia a favor de una base genética multifactorial para la demencia hace imperativo orientar la investigación futura en las siguientes direcciones:

1. Proseguir con el rastreo genómico para identificar nuevos genes directa o indirectamente implicados en la etiopatogenia de la EA.

2. Caracterizar los mecanismos genómicos de apoptosis neuronal que inducen la muerte prematura de las neuronas.
3. Establecer los factores genómicos y/o ambientales que activan la cascada amiloidogénica cerebral responsable de la formación de placas seniles y angiopatía amiloida.
4. Investigar los vínculos patogénicos entre enfermedades

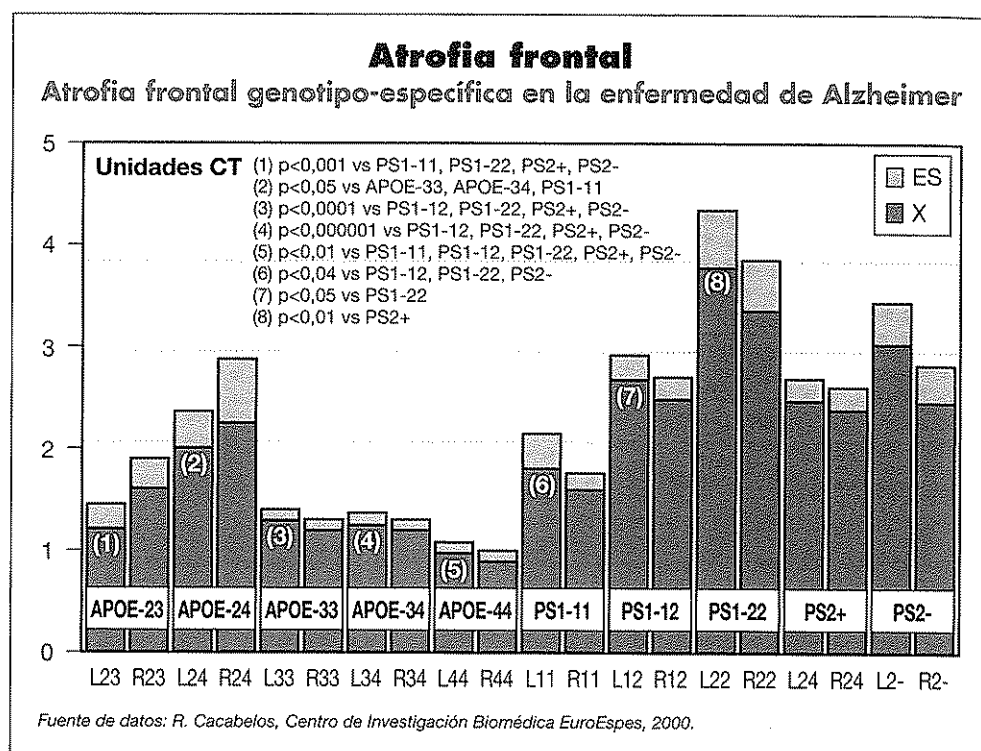


Figura 16: Atrofia frontal genotipo dependiente en pacientes con enfermedad de Alzheimer.

conformacionales caracterizadas por la acumulación de proteínas anómalas y especialmente la relación patogénica que pueda existir entre tauopatías y amiloidosis cerebral.

5. Identificar los vínculos patogénicos existentes entre factores primarios y secundarios con factores terciarios y cuaternarios.
6. Profundizar en el papel etiopatogénico de la disfunción cerebrovascular en la EA y entender los vínculos patogénicos entre EA y demencia vascular.

APOPTOSIS

La apoptosis (muerte celular programada) es un proceso de autodestrucción celular dirigido desde el genoma nuclear para optimizar el destino teleológico de una célula, y se manifiesta como un fenómeno universal altamente conservado en todas las especies (Steller, 1995; Jacobson y cols., 1997; Hengartner, 1996; Horvitz, 1999; Thompson, 1995; Chai y cols., 2000). El fenómeno apoptótico se desarrolla en tres fases (fase de inducción, fase efectora, fase de degradación), en las que participan mecanismos nucleares, cito-

plasmáticos, plasmalemales y mitocondriales (Figura 17). La apoptosis en mamíferos puede activarse a través de múltiples estímulos inductores (Figura 18) y está regulada por genes proapoptóticos y antiapoptóticos. En el caso de las neuronas existen diversos tipos de neurogenes (estructurales, funcionales, tanatogenes, ergogenes, oncogenes, autogenes, gerontogenes) cuya integridad origina el normal funcionamiento de las neuronas (Cacabelos, 1999). Cuando la alteración genética se produce en fases de desarrollo aparece atresia y/o teratogénesis; si la activación genética ocurre en fases de diferenciación puede ocurrir la oncogénesis, mientras que defectos genéticos que se activan tras la diferenciación neuronal producen disfunciones neuropsiquiátricas. Finalmente, la neurodegeneración ocurre por activación poligénica entre las fases de maduración y envejecimiento (Figura 19). En la EA la inducción de apoptosis puede ocurrir por señales primarias (endógenas) o secundarias (exógenas) (Figura 20). Mecanismos alternativos en los que se producirían reacciones inflamatorias y proliferativas del entorno microglial y astrogial, con alteraciones en la membrana neuronal, podrían estar mediados por ceramida (Cacabelos, 1999; Cacabelos y cols., 2000) (Figura 21). Hoy existen bastantes fundamentos para explicar en una teoría global, in-

cluyendo los principales eventos etiopatogénicos de la EA, los mecanismos por los cuales se produce la muerte neuronal prematura en base a un potencial fenómeno de apoptosis (Zhang y cols., 1998; Wolozin y Behl, 2000a, b) (Figura 22). A nivel molecular se ha visto cómo la inserción de la mutación PS1-L286V en neuronas en cultivo las hacía entrar en apoptosis (Figura 23); y a nivel sistémico se ha demostrado cómo en la EA, en la demencia vascular y en la enfermedad de Parkinson se produce una clara apoptosis linfocitaria inducida por anti-CD3 (Cacabelos y cols., 2000) (Figura 24). En el caso de la EA, la apoptosis linfocitaria es genotipo específica y la asociación de genotipos de riesgo potencia el proceso de apoptosis (Figura 25).

Recomendaciones

Quedan todavía importantes incógnitas por dilucidar en cuanto al papel de la apoptosis neuronal en la EA. Aunque la apoptosis celular se manifiesta en todas las edades de la vida, su función reguladora es particularmente activa en aquellas modalidades celulares con alto poder replicativo (células embrionarias, células cancerosas, linfocitos, etc.). En las células embrionarias se activa la apoptosis para dar lugar a células más diferenciadas. En el cáncer, la apoptosis induce el

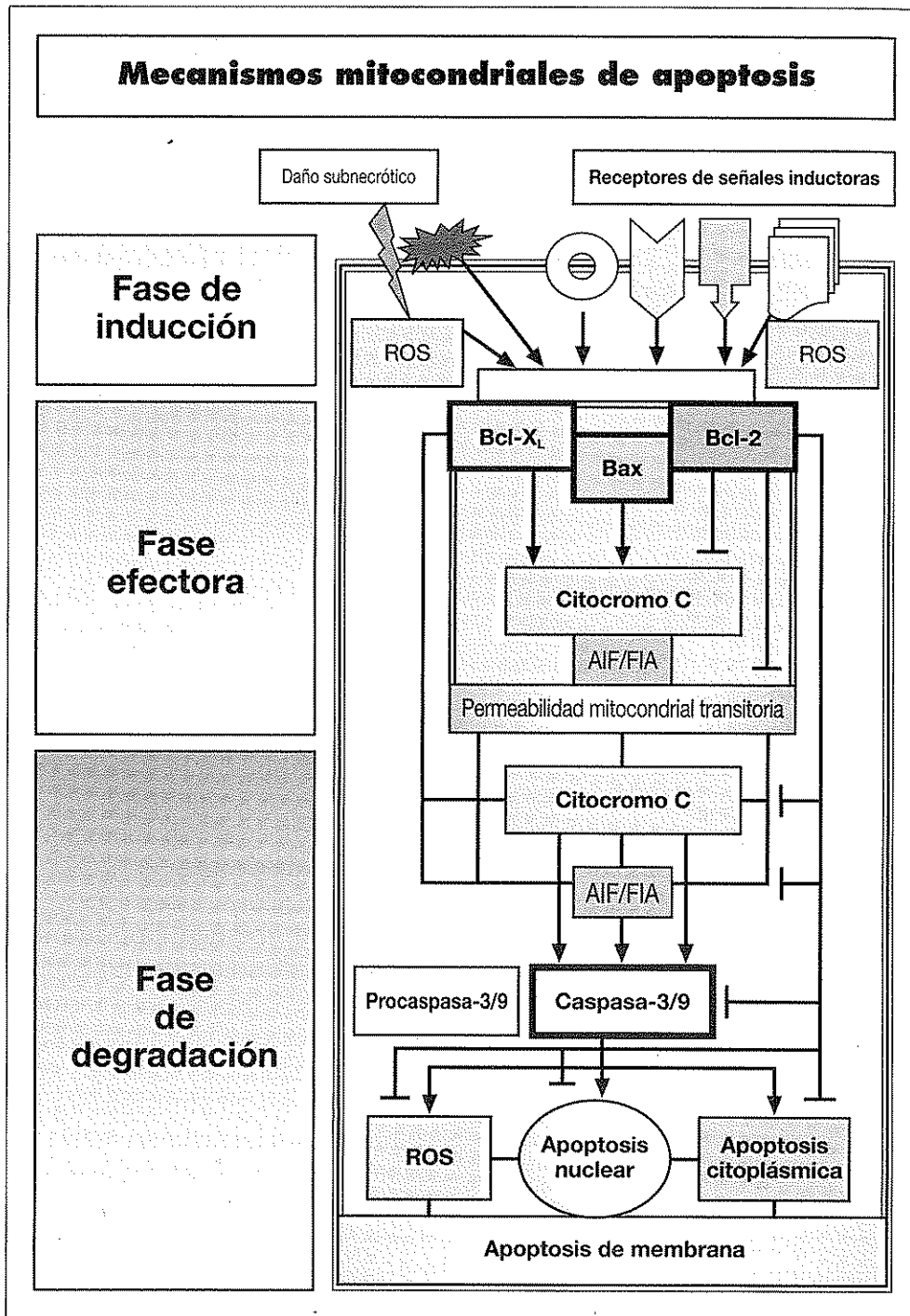


Figura 17: Mecanismos mitocondriales de apoptosis y fases de la apoptosis celular (tomada de R. Cacabelos, 1999 y Cacabelos y cols., 2000).

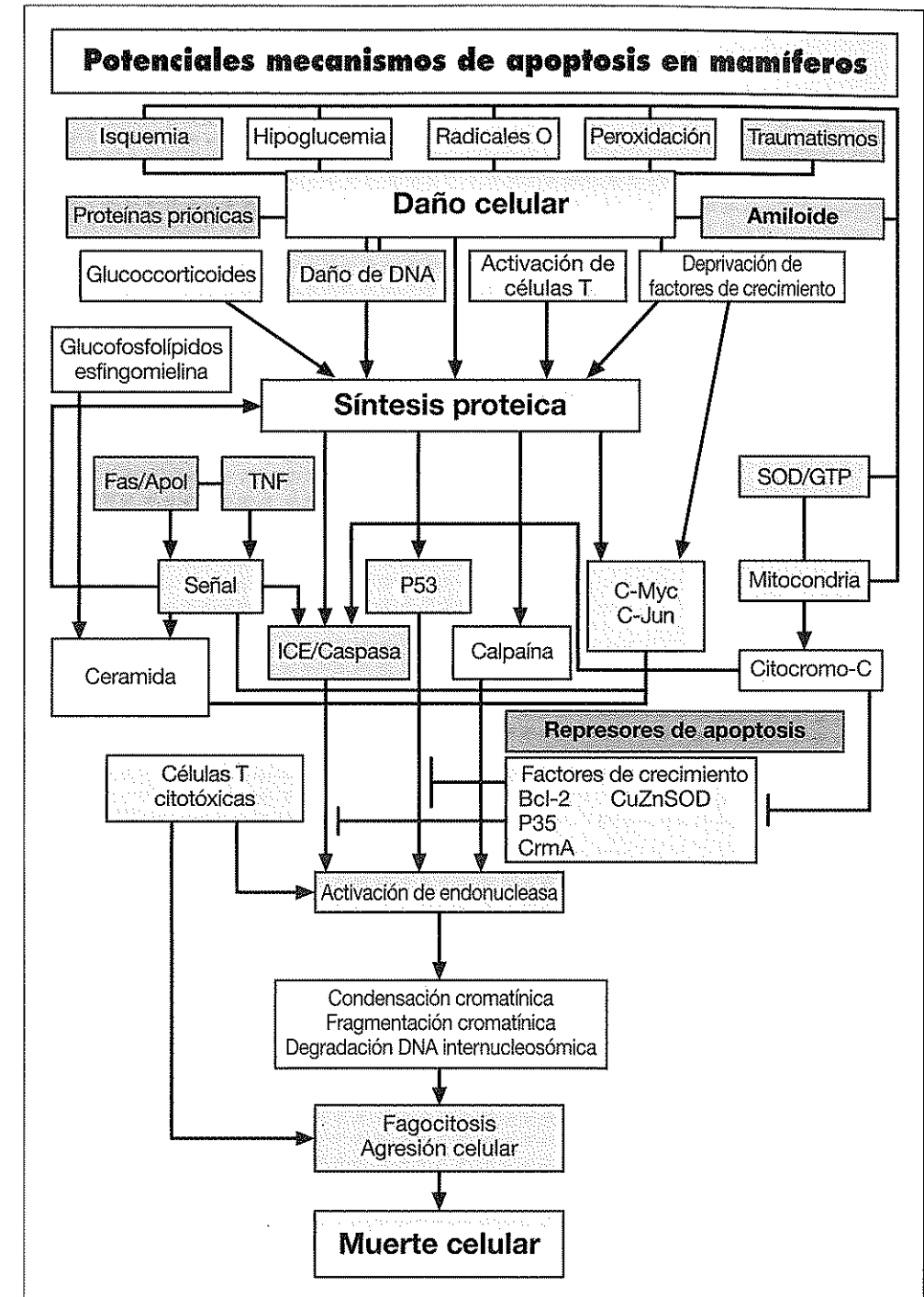


Figura 18: Potenciales mecanismos de apoptosis en mamíferos (tomada de Cacabelos, 1999 y Cacabelos y cols., 2000).

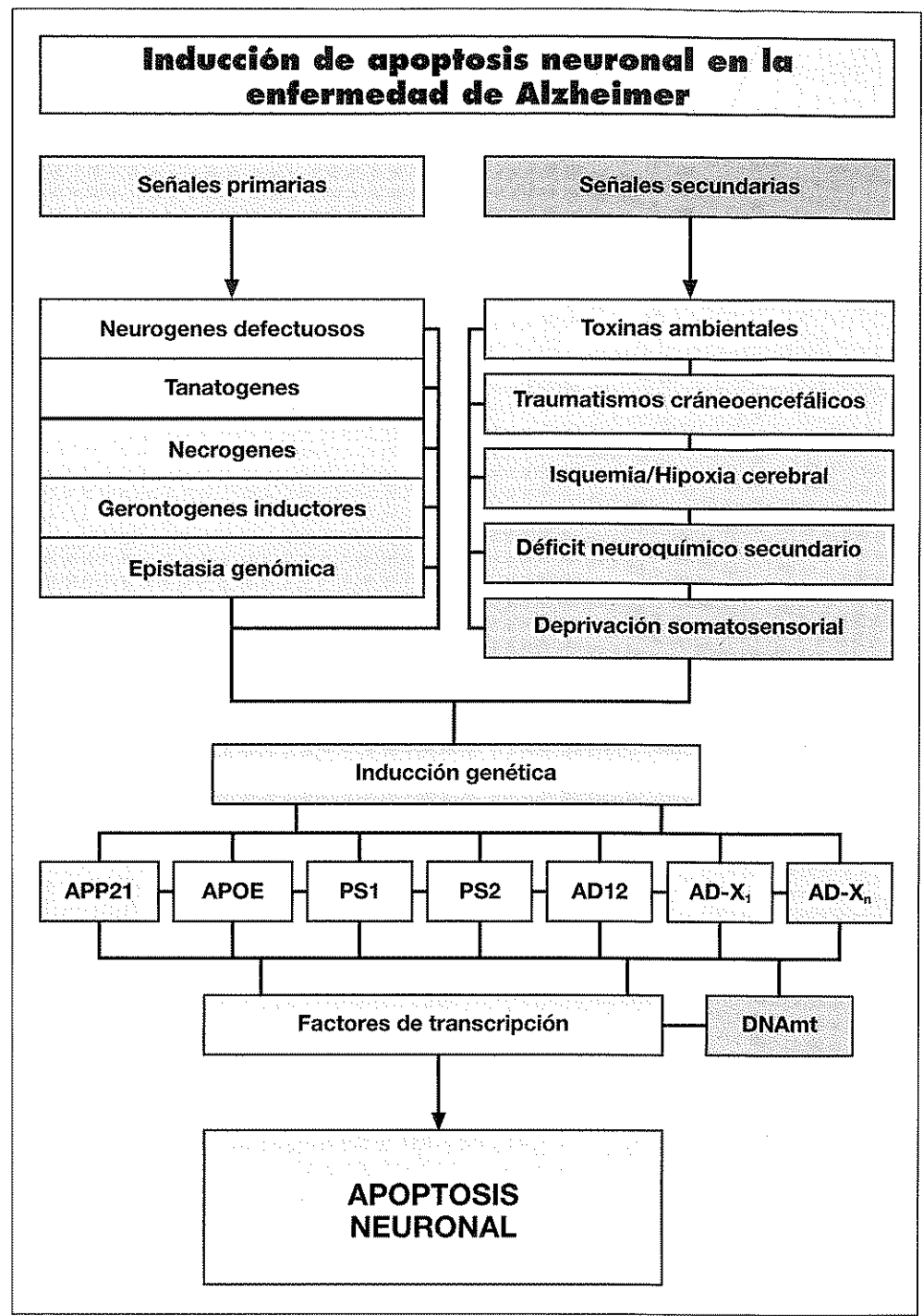
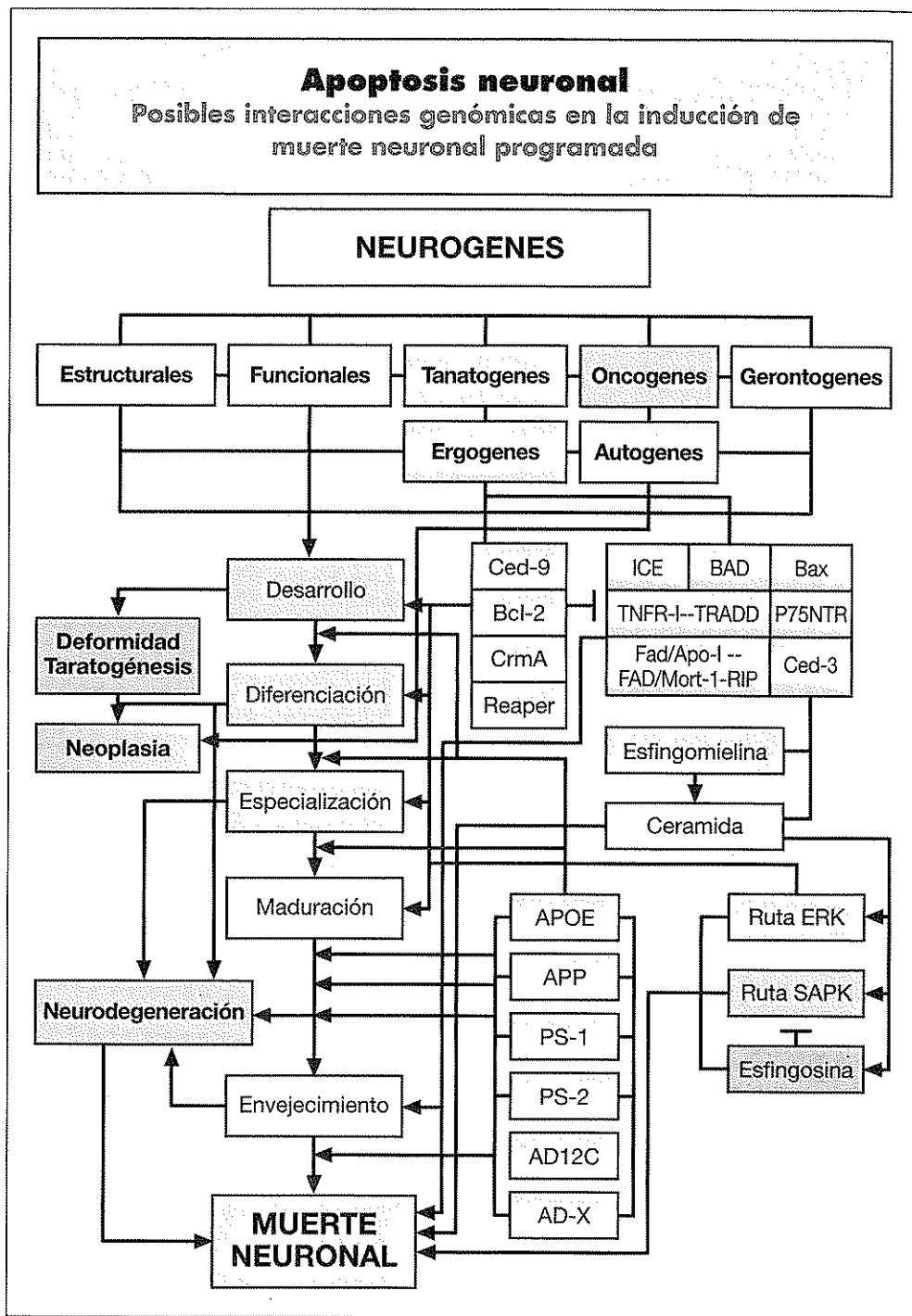


Figura 19: Apoptosis neuronal y posibles interacciones genómicas en la inducción de muerte neuronal programada (tomada de R. Cacabelos, 1999 y Cacabelos y cols., 2000).

Figura 20: Inducción de apoptosis neuronal en la enfermedad de Alzheimer (tomada de R. Cacabelos, 1999 y Cacabelos y cols., 2000).

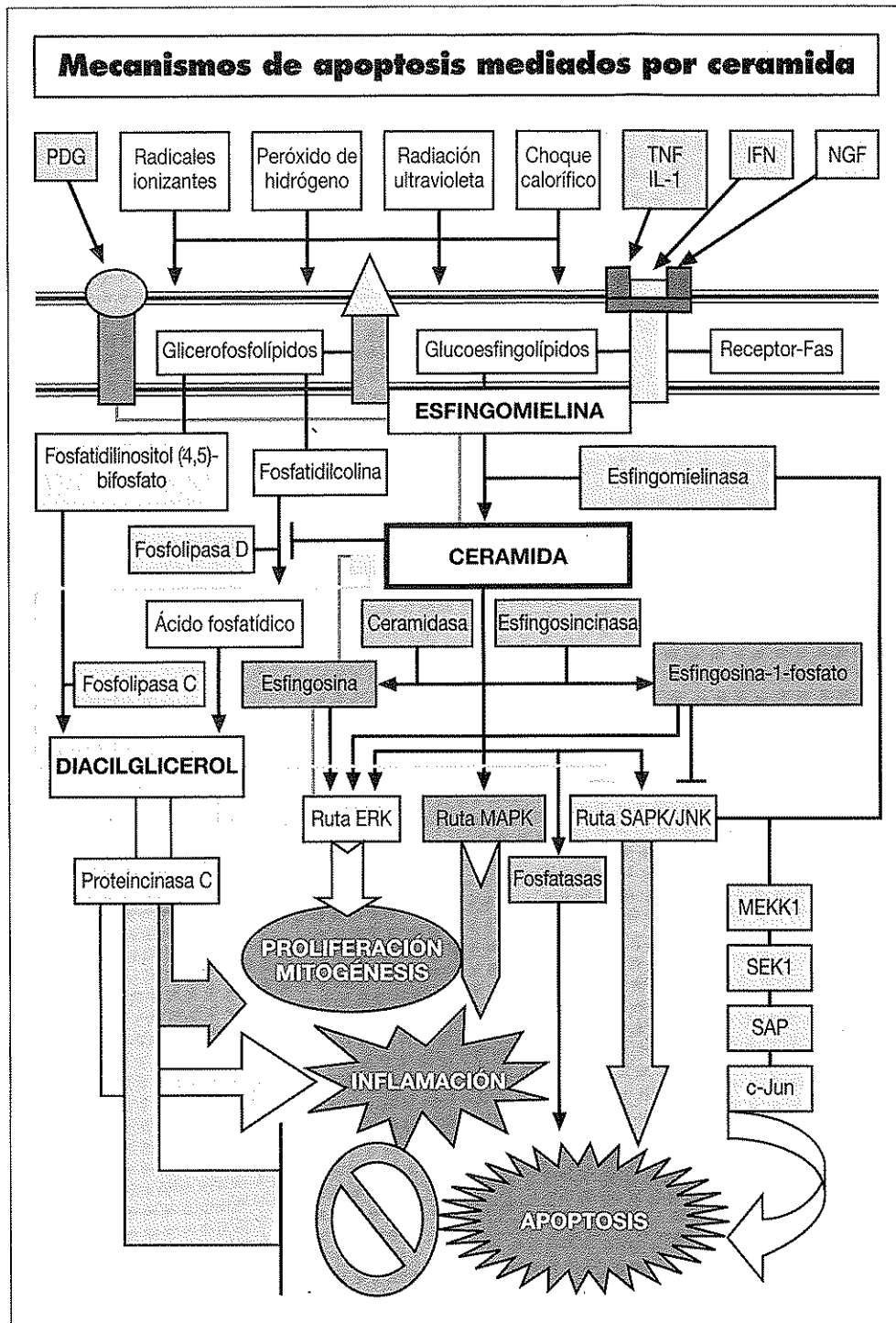


Figura 21: Mecanismos de apoptosis mediados por ceramida (tomada de Cacabelos y cols., 2000).

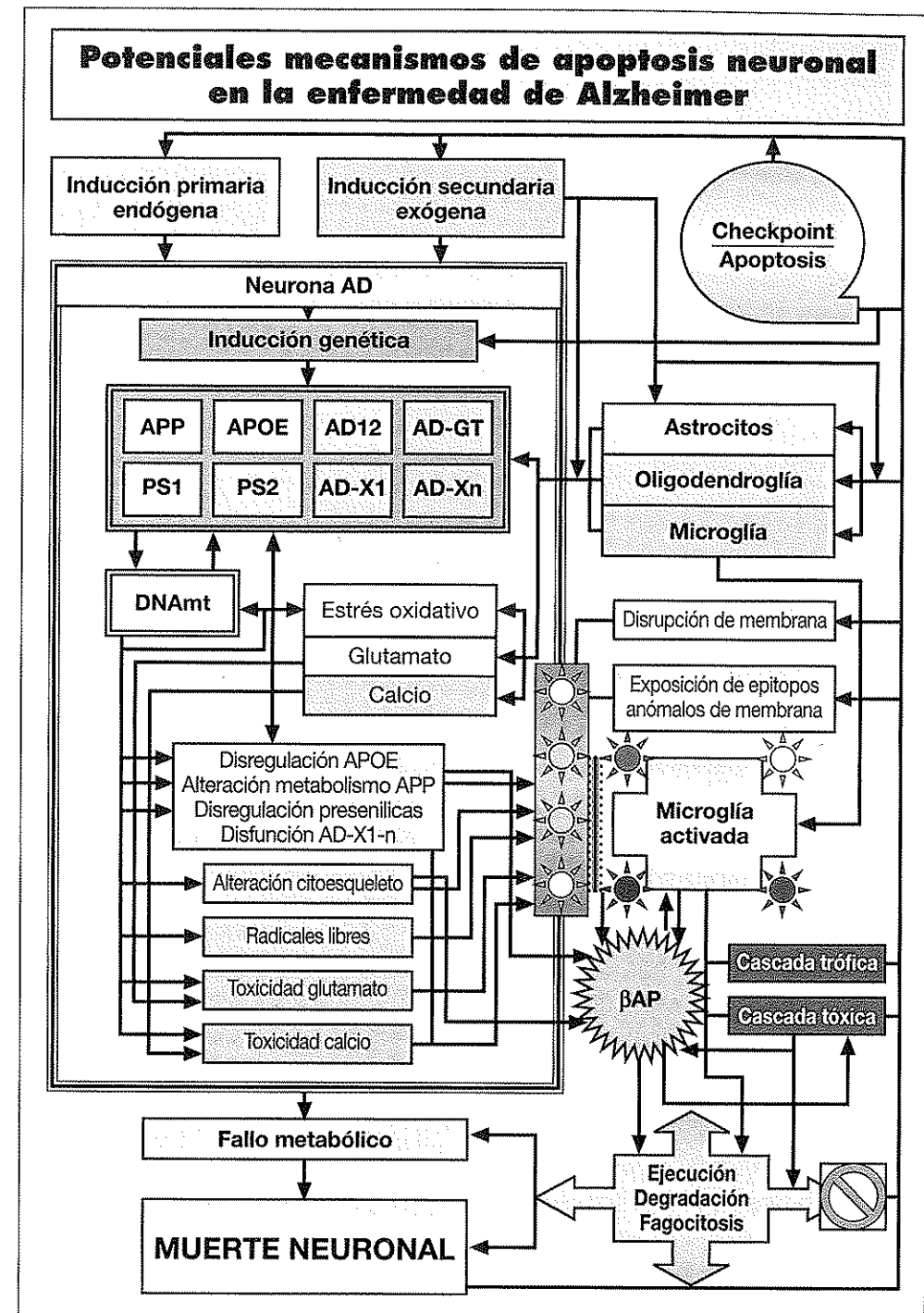


Figura 22: Potenciales mecanismos de apoptosis neuronal en la enfermedad de Alzheimer (tomada de R. Cacabelos, 1999 y Cacabelos y cols., 2000).

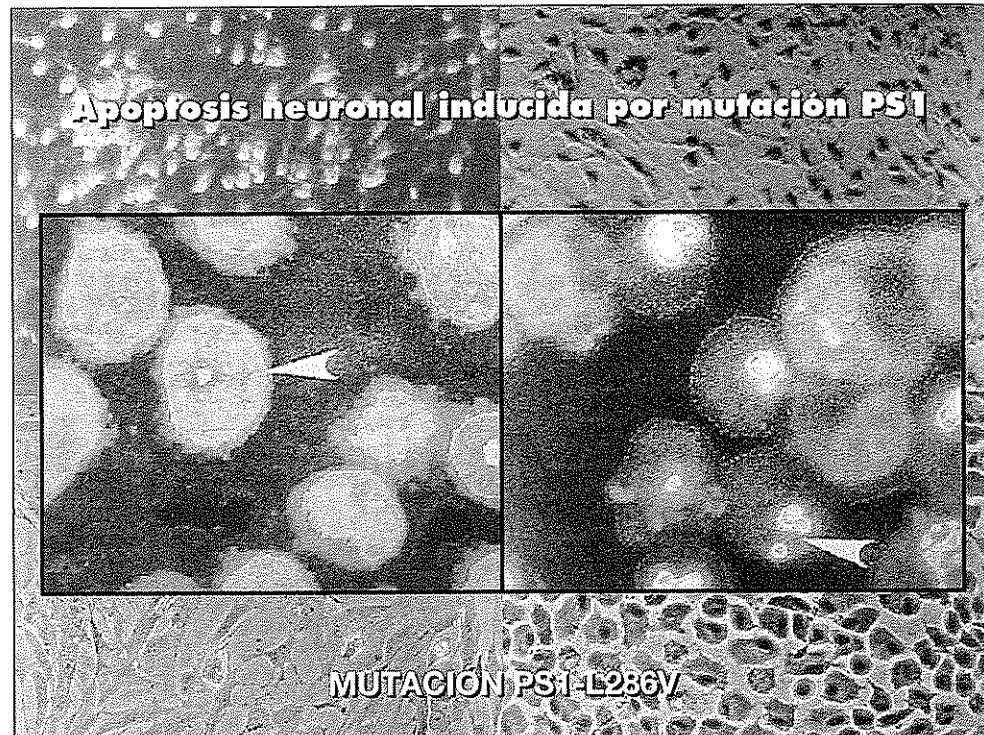


Figura 23: Apoptosis neuronal inducida por inserción de mutaciones PS1 en cultivos celulares.

suicidio celular de aquellos elementos tisulares que se escapan del control genómico y replican anárquicamente. En las células del sistema inmune, la apoptosis elimina células que ya han cumplido su función, o cuya replicación atípica originaría procesos autoinmunes y/o linfomatosos. En el cerebro la apoptosis es esencial en fases embrionarias y en la regulación de la actividad microglial, pero todavía no están claros los mecanismos por los cuales células altamente diferenciadas y maduras, sin ciclo celular activo, entran en apoptosis. Por ello, es necesario que investigaciones futuras aborden la

identificación de genes y factores endógenos inductores de apoptosis, así como factores exógenos responsables de la inducción apoptótica neuronal en el envejecimiento cerebral, en la EA y en procesos isquémicos del sistema nervioso.

DIAGNÓSTICO

La heterogeneidad de la EA, su complejidad genética y las múltiples formas con que puede debutar una demencia obligan a definir protocolos diagnósticos precisos que deben incluir los siguientes elementos procesuales (Figura 26):

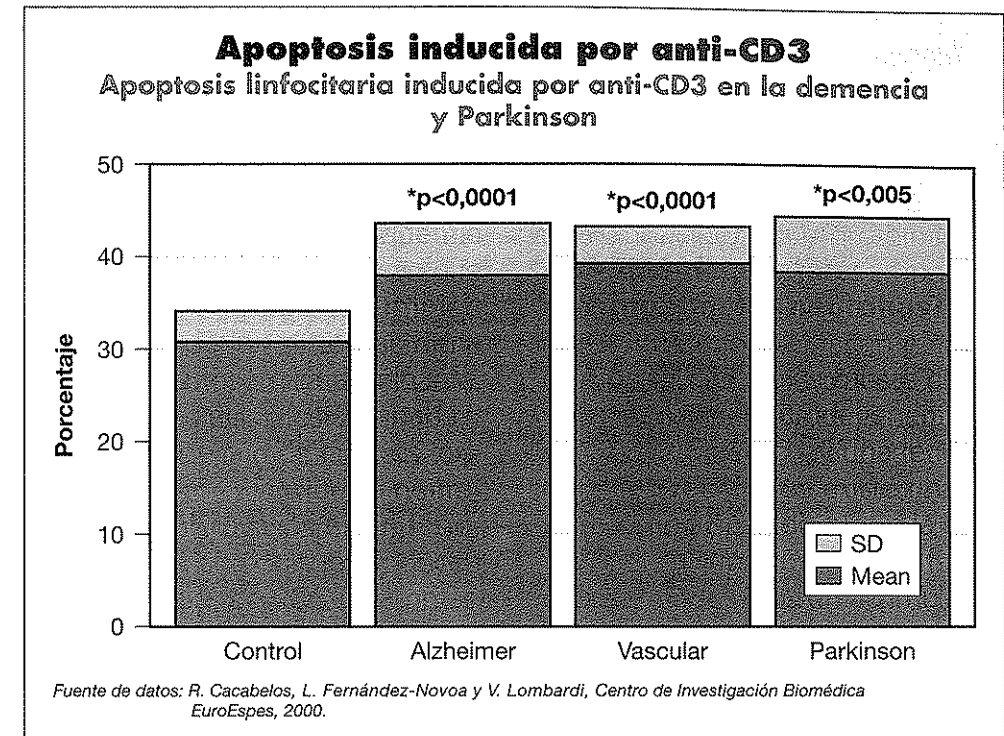


Figura 24: Apoptosis inducida por anti-CD3 en pacientes con demencia (Alzheimer, vascular) y enfermedad de Parkinson (cortesía del doctor Valter Lombardi, División de Biotecnología, Centro de Investigación Biomédica EuroEspes, La Coruña).

1) definición de criterios diagnósticos (DSM-IV, NINCDS-ADRDA, ICD-10); 2) evaluación clínica: a) general, b) psiquiátrica, y c) neurológica; 3) examen neuropsicológico: a) cognitivo, b) conductual, y c) funcional; 4) pruebas analíticas de laboratorio: a) en sangre (bioquímica, hemograma, serología, ácido fólico, vitamina B₁₂), b) orina, y c) líquido cefalorraquídeo (excepcional); 5) estudio de neuroimagen: a) estática (TAC, MRI), y b) dinámica (PET, SPECT, fMRI); 6) EEG y estudio cartográfico; 7) estudio de hemodinámica cerebral y función cerebrovascular (ultrasonografía

transcraneal); 8) *screening* genético multifactorial (APP, APOE, PS1, PS2, c-FOS, A2M, ACE1, TAU17, mtDNA); 9) pruebas específicas opcionales (PBA, tau, ApoE); y 10) examen neuropatológico post mortem para confirmación anatómopatológica (Cacabelos, 1996, 1997; Cacabelos y cols., 1996b).

Recomendaciones

Antiguamente la EA se diagnosticaba por exclusión. En el momento actual, la incorporación de protocolos diagnósticos estandarizados

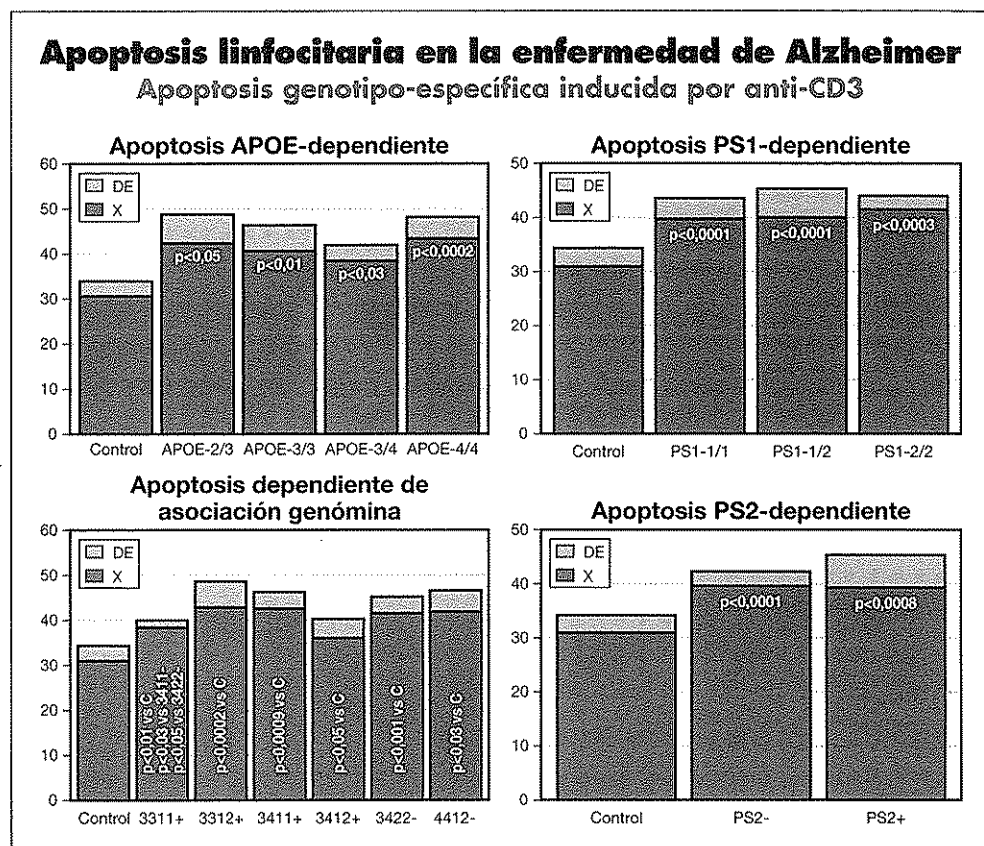


Figura 25: Apoptosis linfocitaria genotipo-dependiente inducida por anti-CD3 en linfocitos de pacientes con enfermedad de Alzheimer (cortesía del doctor Valter Lombardi, División de Biotecnología, Centro de Investigación Biomédica EuroEspes, La Coruña).

permite alcanzar una fiabilidad diagnóstica antemortem superior al 95%; si a estos protocolos se añade el diagnóstico molecular (genética), la precisión diagnóstica estaría próxima al 100%.

El diagnóstico de EA debe fundamentarse en protocolos (Figura 26) y principios de eficacia basados en:

1. Utilización de criterios clínicos internacionales, que deben actualizarse periódicamente, puesto que los criterios

NINCDS-ADRDA, ICD-10 y DSM-IV ya pertenecen a décadas pasadas, cuando el conocimiento de la EA y la instrumentación diagnóstica eran más limitados.

2. Homogeneización de instrumentos psicométricos universales validados en los idiomas más importantes para evaluación neuropsicológica rutinaria.
3. Estandarización de criterios para diagnóstico diferencial

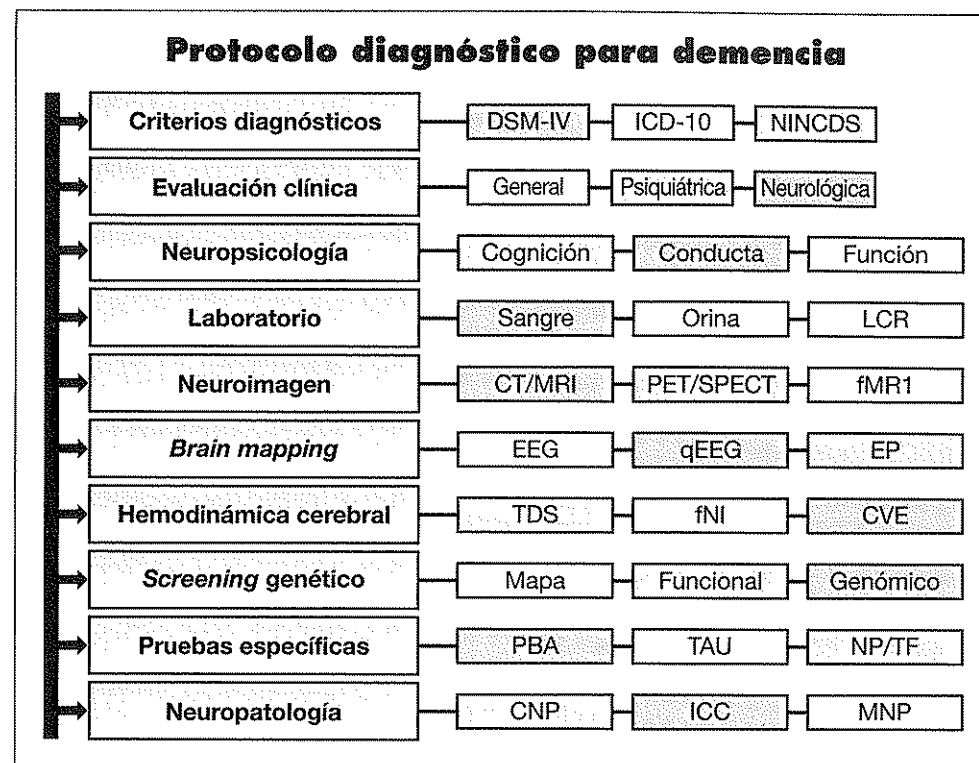


Figura 26: Protocolo diagnóstico para demencia del Centro de Investigación Biomédica EuroEspes.

4. Aumento del uso de las pruebas de neuroimagen funcional con fines diagnósticos e identificación precoz de población de riesgo.
5. Incorporación del diagnóstico molecular basado en el uso rutinario de pruebas de *screening* genético como ayuda diagnóstica y para prevenir el riesgo en parientes de primera generación de probandos.
6. Difusión de los chips de DNA para *screening* genómico diagnóstico y epidemiológico.
7. Mejor tipificación de los criterios anatomopatológicos de EA y caracterización de una nueva neuropatología molecular.
8. Diagnóstico precoz con protocolos integrados en personas con síntomas subclínicos e identificación de la población de riesgo para implementar planes de prevención.

TRATAMIENTO

Desde los estudios iniciales de Summers y cols. (1981) con tetrahidroaminoacridina basados en el concepto de que el Alzheimer era

un trastorno colinopriivo, que originó la primera generación de fármacos antidemencia (Cacabelos, 1995b; Cacabelos y cols., 1994), sólo cuatro fármacos de acción anticolinesterásica (tacrina, donepezilo, rivastigmina, galantamina) han sido aprobados por la FDA a partir de 1993. Sin embargo, desde entonces, nuevos y sugestivos datos sobre la etiopatogenia de la EA (Tabla 6) han ido viendo la luz para convertirla en la entidad poligénica y multifactorial que hoy conocemos, y para la que se han planteado diversas formas de lucha farmacológica (Tabla 13). El desarrollo de la primera generación de fármacos antidemencia (véase Cacabelos y cols., 1994; Cacabelos, 1995a) ha servido para: a) caracterizar perfiles farmacológicos de medicamentos con potencial actividad antidegenerativa y procognitiva a nivel cerebral; b) definir criterios operativos estandarizados para testaje de fármacos neuroprotectores; c) desarrollar diversos instrumentos de medida para monitorización farmacológica; y d) iniciar nuevas líneas de intervención farmacológica no convencional sobre sistema nervioso, ajenas al concepto clásico de los psicofármacos. El resultado de los últimos 20 años de investigación farmacológica anti-EA no puede decirse que haya sido exitoso, puesto que los anticolinesterásicos no han probado ser fármacos altamente eficaces ni globalmente seguros, pero su desarrollo ha ser-

vido para asentar las bases de una nueva neurofarmacología orientada a preservar la integridad funcional del sistema nervioso. Aunque en el mercado internacional prevalece el poder hegemónico de los anticolinesterásicos, la pluralidad etiopatogénica de la EA ha hecho que en muchos países se hayan desarrollado otros productos antidemencia de uso corriente que no han alcanzado el ámbito mundial debido más a razones corporativas y económicas que a razones de eficacia y seguridad (Cacabelos y cols., 2000). Desde un punto de vista farmacoeconómico, los anticolinesterásicos están contribuyendo al modesto ahorro del 1-5%, dependiendo del tipo de estudio, parámetros analizados, grado de deterioro y país (Wimo y cols., 1998; Cacabelos y cols., 1999a), en una enfermedad donde el paciente o su familia suele costearse el 60-80% de los gastos directos e indirectos que la enfermedad genera (Cacabelos y cols., 1998a). Según un reciente estudio de Kinoshian y cols (2000), en el que se estudian los costes a diez años, la atención global por EA a mujeres costaría un 70% más que en hombres (75.000 dólares frente a 44.000).

La investigación terapéutica de la EA gira en torno a cuatro grandes estrategias: 1) tratamiento de trastornos cognitivos; 2) tratamiento de trastornos no cognitivos; 3) tratamiento no farmacológico (psicológico, funcional, neurorrehabilitador);

Tabla 13
POTENCIALES ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

<p>1. Tratamiento paliativo:</p> <p>a) Potenciadores neurometabólicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Agentes nootropos <p>b) Reguladores neurovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antagonistas del calcio - Sustancias vasoactivas <ul style="list-style-type: none"> • De síntesis • Naturales <p>c) Neuroprotectores</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antioxidantes - Agentes antiexcitotóxicos - Fosfolípidos - Fosfomonoésteres - Nucleótidos endógenos <p>2. Tratamiento sintomático:</p> <p>a) Ansiolíticos</p> <p>b) Antidepresivos</p> <p>c) Neurolépticos</p> <p>d) Reguladores del sueño</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipnóticos - Sincronizadores de ritmos circadianos <p>e) Agentes antiparkinsonianos</p> <p>f) Fármacos anticonvulsivos</p> <p>3. Tratamiento sustitutivo:</p> <p>a) Potenciadores colinérgicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Precursores de la síntesis de acetilcolina - Agonistas de receptores colinérgicos <ul style="list-style-type: none"> • Agonistas nicotínicos • Agonistas muscarínicos - Inhibidores de la acetilcolinesterasa <p>b) Potenciadores monoaminérgicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Precursores de monoaminas - Agonistas/antagonistas de receptores monoaminérgicos - Inhibidores enzimáticos <p>c) Reguladores indolaminérgicos</p>	<p>d) Potenciadores neuropeptidérgicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neuropeptidos - Análogos peptidérgicos - Inhibidores enzimáticos <ul style="list-style-type: none"> • Inhibidores de la proil-endopeptidasa <p>e) Reguladores aminoacidérgicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Moduladores gabaérgicos - Reguladores glutamatérgicos <ul style="list-style-type: none"> • Moduladores de receptores ionotrópicos <ul style="list-style-type: none"> - Antagonistas NMDA - Ampakinas • Moduladores de receptores metabotrópicos • Reguladores de moléculas transportadoras de glutamato <p>4. Tratamiento multifactorial:</p> <p>a) Combinación de fármacos con mecanismos de acción múltiple</p> <p>5. Tratamiento pleiotrópico:</p> <p>a) Neuroinmunotrofinas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vegetales - Bioproductos - Bioderivados marinos - Agentes sintéticos <p>6. Agentes antiinflamatorios</p> <p>7. Tratamiento hormonal sustitutivo:</p> <p>a) Estrógenos</p> <p>b) Progestágenos</p> <p>c) GRF/GH</p> <p>8. Agentes neurotróficos</p> <p>a) NGF/BDNF/NT-3/FGF/IGF</p> <p>9. Tratamiento etiopatogénico</p> <p>a) Agentes reguladores de eventos patogénicos primarios y secundarios</p>
---	---

Adaptado de Cacabelos y cols., 2000.

y 4) planes de prevención. En otro orden de prioridades se contemplan los programas de institucionalización temporal o parcial (centros de día, pisos de acogida), asistencia domiciliaria e institucionalización crónica (residencias y centros especializados).

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

Dentro de las estrategias terapéuticas de tipo farmacológico cabe diferenciar las siguientes modalidades: 1) tratamiento paliativo; 2) tratamiento sintomático; 3) tratamiento sustitutivo; 4) tratamiento

multifactorial; y 5) tratamiento etiopatogénico (Cacabelos, 1991, 1994, 1995, 1997; Cacabelos y cols., 1994, 1999a, b, c, 2000).

Tratamiento paliativo

El tratamiento paliativo consiste en la administración de agentes neuroprotectores y vasoactivos que protegen al cerebro frente a eventos patogénicos terciarios y cuaternarios (insuficiencia cerebrovascular, alteraciones en la homeostasis del calcio iónico, excitotoxicidad mediada por glutamato, formación de radicales libres, fenómenos neuroinmunes e inflamatorios). Este grupo de fármacos incluye las siguientes categorías farmacológicas: 1) potenciadores neurometabólicos, representados por los agentes nootropos (por ejemplo, piracetam) (Herrschaft, 1998); 2) reguladores neurovasculares, como agentes vasoactivos y antagonistas del calcio, para favorecer la perfusión cerebral y optimizar la función cerebrovascular; 3) fármacos con potencial efecto neuroprotector, como los *scavengers* de radicales libres (idebenona) (Adkins y Noble, 1998), antioxidantes naturales (vitamina E) (Morris y cols., 1998) y fosfomonoésteres y/o nucleótidos endógenos (CDP-colina, L-acetilcarnitina, fosfatidilserina) (Álvarez y cols., 1998, 1999; Cacabelos y cols., 1994, 1995, 1996a); 4) neuroinmunotrofinas naturales con activi-

dad pleiotrópica (anapsos/calagualina, cerebrolisina) (Álvarez y cols., 1997, 2000; Windisch y cols., 1998, 1999); 5) inmunotrofinas sintéticas (propentofilina) (Noble y Wagstaff, 1997); y 6) antagonistas NMDA (memantina), entre otras muchas posibilidades terapéuticas (Cacabelos 1994, 1997; Cacabelos y cols., 1999a, c, 2000).

En la población senil deben usarse con prudencia los antagonistas del calcio por el riesgo de procesos cancerosos asociados a estos medicamentos (Pahor y cols., 1996) y por los episodios de hipotensión que pueden producir a dosis convencionales, con la consecuente caída de la perfusión cerebral. Sin embargo, algunos autores del Sys-Eur (Systolic Hypertension in Europe) sostienen que los antagonistas del calcio pueden prevenir la demencia senil (Forette y cols., 1998), aunque este efecto preventivo dista mucho de estar probado. Estudios recientes indican que algunos procesos de aprendizaje asociativo se correlacionan con cambios en el voltaje neuronal dependiente de corrientes de potasio, fosforilación mediada por proteína-C-kinasa, síntesis de calexcitina (proteína de unión a GPT y calcio) y aumento de la expresión del CARC-II (calcium-releasing ryanodine receptor type II), cuyos eventos moleculares parecen estar alterados en la EA, modificando la excitabilidad dendrítica, la eficacia sináptica y la consolidación y almacenamiento de

memoria asociativa (Alkon y cols., 1998). Si estos hallazgos se ratifican sería interesante profundizar en los mecanismos neurodegenerativos asociados a EA y buscar nuevas alternativas terapéuticas con otras modalidades de antagonistas del calcio. En la actualidad, la mayoría de estos fármacos (amlodipino, bepridil, diltiazem, felodipino, isradipino, nicardipino, nifedipino, nimodipino, nisoldipino, verapamilo) comparten la propiedad de bloquear el flujo transmembrana del calcio iónico a través de los canales L. Otros canales a los cuales los antagonistas del calcio no se unen son los canales N en tejido neuronal, los canales P en las células de Purkinje y los canales T en las estructuras nodales del corazón y del músculo liso vascular (Abernethy y Schwartz, 1999). Aunque en muchas neuronas la entrada de calcio iónico a través de los canales L estimula la transcripción de CREB por activación de una ruta calmodulina dependiente, la entrada selectiva de calcio a través de los canales P/Q es responsable de la activación de la síntesis y expresión de syntaxina, una proteína presináptica que regula la liberación de varios neurotransmisores. Por ello, la búsqueda de nuevos antagonistas que actuasen sobre los canales P/Q podría ser de utilidad en la investigación de los mecanismos del calcio en los procesos neurodegenerativos.

Todos los antagonistas del calcio que se usan para el tratamiento de hipertensión, angina pectoris, arritmias supraventriculares, hemorragia subaracnoidea, infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares se metabolizan en el hígado por acción del citocromo P450 CYP3A. Bepridil y verapamilo disminuyen el aclaramiento de digoxina; diltiazem y verapamilo interactúan con carbamazepina, antihistamínicos (astemizol, terfenadina), cisaprida, quinina, inhibidores de la HMG-CoA reductasa (atorvastatina, lovastatina, simvastatina), agentes inmunosupresores (ciclosporina, tacrolimus), beta-bloqueantes (metoprolol, propranolol), inhibidores HIV-proteasa (indinavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir) y teofilina, disminuyendo su aclaramiento metabólico e incrementando la exposición al fármaco activo. Por otra parte, cimetidina, sulfonpirazona, rifampicina, fenitoína, fenobarbital, ketoconazol, itraconazol, determinados trastornos hepáticos y la edad avanzada tienden a alterar el metabolismo de los antagonistas del calcio (Abernethy y Schwartz, 1999).

Entre las recomendaciones a tener en cuenta con respecto al tratamiento paliativo debería considerarse lo siguiente: 1) generalización del uso de estrategias paliativas inocuas y de bajo coste, con fármacos que hayan probado ser parcialmente eficaces; 2) utilización selectiva de agentes vasoactivos; 3) uso

prudente de los antagonistas del calcio convencionales; 4) evitar fármacos de riesgo y/o medicamentos de dudosa seguridad; y 5) investigar con mayor rigor medicamentos de uso paliativo corriente.

Tratamiento sintomático

El tratamiento sintomático se dirige a paliar los síntomas no cognitivos de la demencia (trastornos de conducta, agitación, depresión, ansiedad, ideas delirantes, alucinaciones, trastornos del sueño, trastornos psicomotorios) (Cacabelos, 1997; Cacabelos y cols., 1996c, 1997). Los trastornos no cognitivos de la EA: a) son la principal causa de institucionalización; b) incrementan la carga psicológica familiar; c) deterioran la calidad de vida del enfermo y la familia; d) requieren la administración de fármacos psicotropos; e) aumentan los costes directos e indirectos; y f) aceleran el deterioro cognitivo (Cacabelos y cols., 1996c, 1997).

Los fármacos para tratamientos sintomáticos más frecuentes en la EA son: antidepresivos, ansiolíticos, neurolepticos, hipnóticos, anticonvulsivos y antiparkinsonianos. La administración de estos fármacos añade complicaciones a la evolución de la EA. La mayoría de ellos aumenta el deterioro cognitivo, y muy pocos estudios bien controlados han evaluado las ventajas y desventajas de su uso en la EA.

Por ejemplo, la toma de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina), aminor secundarias tricíclicas (nortriptilina, protriptilina, desipramina) o aminor terciarias tricíclicas (amitriptilina, clomipramina, doxepina, imipramina, trimipramina) se asocia a un notable aumento del riesgo de caídas y fracturas de cadera en ancianos (Liu y cols., 1998; Thapa y cols., 1998). Aproximadamente, un 50-60% de los ancianos con depresión geriátrica pueden beneficiarse del tratamiento antidepresivo, pero un 30% muestran efecto placebo y sintomatología residual asociada a efectos secundarios (Schneider y cols., 1995). Los ancianos deprimidos también muestran una clara actividad anticolinérgica en respuesta a antidepresivos, entre los cuales los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina son menos anticolinérgicos que los antidepresivos tricíclicos (Pollock y cols., 1998), aunque ambas modalidades farmacológicas presentan un nivel similar de eficacia en pacientes dementes con depresión (Kato y cols., 1998).

Las benzodiazepinas (BZD) (alprazolam, bromazepam, clorazepato, diazepam, lorazepam, oxazepam, prazepam) son los fármacos más empleados en el tratamiento de síntomas de ansiedad. Las BZD deterioran funciones cognitivas, reducen los niveles de atención y concentración y alteran la coordi-

nación psicomotriz. Las reacciones adversas más comunes de las BZD incluyen: sedación excesiva, ataxia, amnesia anterógrada, ansiedad e insomnio paradójicos, reacciones de adicción y tolerancia, desinhibición conductual, confusión y delirio (Bond, 1998). Para evitar algunos de estos efectos se han desarrollado otros compuestos ansiolíticos, entre los que cabe destacar los siguientes: a) Beta-carbolinas (abecarnil); b) fármacos que actúan sobre receptores serotoninérgicos, como agonistas parciales 5-HT_{1A} (buspirona, gepirona, ipsapirona), bloqueantes 5-HT₂ (carbipramida, nefazodona, ritanserina) y bloqueantes 5-HT₃ (ondansetron, tropisetron, zacopride, ricasetron); y c) fármacos que actúan sobre los receptores CCK (colecistokinina) y antagonistas NPY (neuropéptido Y) y CRF (corticotrophin-releasing factor).

Las interacciones de neurolepticos con estabilizadores del humor (litio, valproato, carbamazepina, haloperidol, clozapina, risperidona, olanzapina, benzodiazepinas, gabapentina, lamotrigina) suelen ser complejas, muy frecuentes y potencialmente peligrosas (Freeman y Stoll, 1998). Algunos autores (Devanand y cols., 1998) encuentran una respuesta favorable (50-60%) al haloperidol a dosis de 2-3 mg/día en pacientes dementes en los que provoca claros síntomas de extrapiramidismo secundario. El riesgo de caídas y fracturas también aumenta con neurolepticos. En pa-

cientes tratados con antipsicóticos convencionales y atípicos es frecuente ver un aumento del deterioro cognitivo. BZD, antidepresivos, antipsicóticos y anticonvulsivos pueden generar desinhibición conductual, akatisia, hiperactividad paradójica, estados confusionales, y disfunción cognitiva. En el caso de los neurolepticos debe prestarse atención a la akatisia, diskinesia tardía, sedación, hipotensión, sequedad de boca, visión borrosa, constipación, retención urinaria, extrapiramidismo, deterioro cognitivo y disminución del umbral epileptogénico (Bond, 1998; Sweet y Pollock, 1998; Stoppe y cols., 1999). Los neurolepticos atípicos (clozapina, risperidona, olanzapina, sertindol, quetiapina, ziprasidona) inducen menos efectos extrapiramidales que los neurolepticos clásicos, con respuestas terapéuticas similares (Sweet y Pollock, 1998; Stoppe y cols., 1999). Los antipsicóticos sufren reacciones metabólicas de fase I y II para activar y desactivar metabolitos. Las reacciones oxidativas de fase I dependen de las enzimas del sistema citocromo P450. Las interacciones farmacológicas más importantes de los antipsicóticos son con: a) agentes anticolinérgicos (biperiden, piroheptina, trihexiperidilo, prometazina, profenamina); b) anticonvulsivos (carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, ácido valproico); c) antidepresivos (tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina); d) antihipertensivos (beta-

bloqueantes, verapamilo, clonidina, metildopa, guanetidina, captopril, diltiazem, enalapril, nifedipino, nisoldipino); e) antituberculosos (isoniazida, rifampicina, etambutol); f) ansiolíticos (alprazolam, flunitrazepam, etizolam, cloxazolam, diazepam, nitrazepam, buspirona); g) antagonistas beta-adrenérgicos (propranolol, pindolol); h) antihistamínicos (cimetidina); i) litio; y j) tabaco (ZumBrunnen y Jann, 1998). Antihipertensivos (antagonistas del calcio, diuréticos) y antiepilépticos per se pueden deteriorar funciones cognitivas (Bonn, 1997). Los neurolepticos aumentan un 6,4% la atrofia frontal por cada diez gramos de fármaco adicionales tomados a lo largo de la vida (Madsen y cols., 1998).

Una alternativa a los hipnóticos convencionales en la EA podría ser la nueva generación de reguladores del sueño no benzodiazepínicos con actividad agonista sobre los receptores de melatonina (por ejemplo, S-20098). Estos reguladores de ritmos circadianos carecen de actividad BZD, actuando como agonistas melatoninérgicos sobre el núcleo supraquiasmático del hipotálamo y la glándula pineal (Sack y cols., 1996). Las funciones biológicas y procesos fisiopatológicos en los que parece actuar la melatonina incluyen: sueño, ritmos circadianos, humor, madurez sexual, reproducción, cáncer, respuesta inmune y envejecimiento (Brzezinski, 1997). Lo que se persigue con potenciales

agonistas melatoninérgicos en la EA es regular ritmos circadianos sin alterar funciones cognitivas (Slotten y Krekling, 1996).

La administración de levodopa a pacientes EA con síntomas parkinsonianos o a pacientes con demencia tipo Lewy puede provocar efectos neurotóxicos por incremento de estrés oxidativo en sujetos susceptibles (Fahn, 1997). De igual manera, muchos agentes anticonvulsivos (fenobarbital, primidona, fenitoína, carbapazepina, ácido valproico, clonazepam, ethosuximida, vigabatrina, gabapentina, lamotrigina, topiramida, felbamato) pueden inducir efectos adversos de tipo psiquiátrico, déficit de memoria y encefalopatía (Cacabelos y cols., 2000; Wong y cols., 1997). Por su parte, muchos medicamentos de uso corriente en ancianos producen efectos anticolinérgicos notorios (véase Cacabelos y cols., 2000; Dalvi & Ford, 1998) (Tabla 14).

En el tratamiento futuro de síntomas no cognitivos debe tenerse en cuenta lo siguiente: 1) uso selectivo de los psicofármacos con menor efecto deletéreo sobre funciones cognitivas; 2) investigación del efecto de ansiolíticos, antidepresivos y neurolepticos, solos o asociados, sobre funciones cognitivas; 3) diseño de nuevas moléculas reguladoras de conductas especiales libres de efectos negativos sobre memoria y cognición; 4) prudencia en el uso de anticonvulsivos y antiparkinsonianos; 5) experi-

Tabla 14
FÁRMACOS CON POTENCIAL ACTIVIDAD ANTICOLINÉRGICA

Clase farmacológica	Fármaco	Clase farmacológica	Fármaco
Antiarrítmicos	Disopiramida Propafenona	Agentes antiincontinencia	Oxibutinina Bromuro de propantelina
Antihistamínicos	Bromfeniramina Clorfenamina Ciproheptadina Difenhidramina Hidroxicina	Relajantes musculares	Baclofen Ciclobenzaprina Orfenadrina
Antiparkinsonianos	Amantadina Trihexifenidil/Benzhexol Benzatropina Profenammina/Etopropazina Biperiden	Antipsicóticos	Clorpromazina Clorprotixeno Clozapina Loxapina Perfenazina Pimozida Mesoridazina Trifluoperazina Tioridazina
Antiespasmódicos	Atropina Belladona Hiosciamina Dicicloverina Flavoxato Escopolamina Isopropamida Oxibutinina Propantelina	Antidepresivos tricíclicos	Amitriptilina Amoxapina Clomipramina Desipramina Doxepina Imipramina Maprotilina Protriptilina Nortriptilina Trimipramina
Antiulcerosos	Pirenzepina		
Antiasmáticos	Sulfato de atropina Bromuro de ipratropium		

Adaptado de Cacabelos y cols., 2000; Dalvi y Ford, 1998.

mentación de nuevos fármacos reguladores del sueño sin actividad BZD ni efectos amnésicos; y 6) experimentación clínica de nuevos agentes promnésicos administrados conjuntamente con psicofármacos selectivos para tratar conjuntamente síntomas cognitivos y no cognitivos.

Tratamiento sustitutivo

Los fármacos incluidos en esta categoría se usan para reponer sis-

temas de neurotransmisión deficientes y constituyen la primera generación de fármacos antidemencia, representados fundamentalmente por los agentes anticolinesterásicos. El tratamiento sustitutivo se clasifica en cuatro grupos principales:

1. Potenciadores colinérgicos para aumentar la neurotransmisión mediada por acetilcolina: a) precursores de síntesis (lecitina, CDP-cholina, L-acetil-carnitina); b) agonis-

tas muscarínicos (xanome-lina, sabcomelina, milameli-na, SB-202026); c) agonis-tas nicotínicos (ABT418); y d) inhibidores de la acetilco-linesterasa (IACE) (tacrina, donepezilo, rivastigmina, me-trifonato, eptastigmina, galan-tamina).

2. Potenciadores monoaminér-gicos, de escaso uso y efica-cia en la EA (selegilina, laza-bemida).
3. Potenciadores neuropepti-dérgicos, de uso limitado por problemas farmacocinéticos y farmacodinámicos (vida me-dia corta, rápida degradación por endopeptidasas, efectos adversos, alto coste).
4. Reguladores aminoacidérgi-cos: a) gabérgicos; b) gluta-matérgicos (antagonistas NMDA, memantina; ampaki-nas) (Cacabelos, 1989, 1991, 1995; Cacabelos y cols., 1988, 1992b, 1994, 1999a, c, 2000).

Inhibidores de Acetilcolinesterasa (IACE)

La primera generación de fárma-cos antidemencia se inició con los IACE cuando tacrina (tetrahidroami-noacridina, THA) (40-160 mg/día) fue aprobada por la FDA en 1993 (Knapp y cols., 1994; Gracon y cols., 1998). En años sucesivos se intro-dujeron otros compuestos IACE,

como donepezilo (un derivado benzilpiperidínico) (5-10 mg/día) (Bryson y Benfield, 1997; Ham, 1997; Rogers y cols., 1998), rivas-tigmina (un derivado del carbama-to) (6-12 mg/día) (Corey-Bloom y cols., 1998; Anand y cols., 1996; Sramek y cols., 1996), metrifonato (un compuesto organofosforado) (30-60 mg/día) (Morris y cols., 1998), eptastigmina (carbamato) (40-60 mg/día) (McClellan & Ben-field, 1998), galantamina (alcaloide terciario) (20-45 mg/día) (Wilcock y Wilkinson, 1997) y velnacrina (ami-noacridina) (150-225 mg/día) (Murphy y cols., 1991). La integra-ción de varios ensayos clínicos mul-tinacionales con tacrina, donepezi-lo y rivastigmina para evaluar su eficacia como potenciadores cog-nitivos tras 24-30 semanas de tra-tamiento arroja las siguientes con-clusiones: a) deterioro relevante: 5-10% (10-30% en placebo); b) no cambios: 50-60% (30-50% en placebo); c) mejoría clínica modes-ta: 20-50% (10-30% en placebo); y d) mejoría notable: 10-20% (1-10% en placebo) (Kurtz, 1998). Globalmente, el porcentaje de mejo-ría en los pacientes tratados oscila entre el 25% y el 50%, con un 10-70% de abandonos y un 10-50% de efectos secundarios en los gru-pos que completan el tratamiento (Giacobini, 1998, 1999; Sramek y Cutler, 1999; Mayeux y Sano, 1999) (Tabla 15). El valor predictivo de los IACE en la EA se basa en los siguien-tes parámetros: a) tratamiento

Tabla 15

EFFECTO DE LOS INHIBIDORES DE ACETILCOLINESTERASA (IACE) EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Fármaco	Dosis (mg/día)	Vida media	Mejoría (%)	Abandono (%)	Efectos adversos (%)
Tacrina	80-160	4 horas	30-50	50-73	50-58
Eptastigmina	45		30	12	35
Donepezilo	5-10	70 horas	25	25	13
Rivastigmina	6-12	10 horas	31	17-27	28
Metrifonato	30-60	60 días	35	2-21	2-12

Adaptado de Cacabelos y cols., 2000.

potencialmente efectivo en un 20-40% de los casos de EA leve o moderada; b) disminución del ritmo de deterioro cognitivo; c) manteni-miento de la competencia para acti-vidades de la vida diaria durante lar-gos períodos de tiempo; d) mejora de la calidad de vida del paciente y su familia; e) disminución de la sobrecarga familiar; f) disminución de costes en atención comunitaria; y g) retraso en la admisión en cen-tros para atención crónica (Knapp y cols., 1998). Los predictores de respuesta a IACE incluyen: a) con-centración plasmática del fármaco; b) tensión arterial pretratamiento; c) medidas de neuroimagen diná-mica (PET/SPECT); d) bioquímica sanguínea; y e) inhibición de la acti-vidad acetilcolinesterásica en he-matíes (Schachter y Davis, 1999). Ninguno de estos predictores es específico para ser utilizado con fines clínicos a las dosis adecuadas siguiendo las instrucciones interna-cionalmente aceptadas como méto-dos de optimización terapéutica con

IACES en la EA (Schachter y Davis, 1999; Mayeux y Sano, 1999).

Otros IACE en desarrollo son: 1) huperazina A, un alcaloide extraído de lycopodium presente en la planta china Qian Ceng Ta (*Hu-perzia serrata*) (Tang y cols., 1999); 2) eptastigmina (MF-201; hep-tilfisostigmina); 3) quilostigmina (NXX-066), otro análogo de fisos-tigmina (Sramek y cols., 1999); y 4) galantamina, un alcaloide ter-ciario ya aprobado para tratamien-to de EA (Wilcock y cols., 1997). Otros potenciadores colinérgicos en desarrollo son los agonistas muscarínicos (AMUS) y nicotínicos (ANIS). Para el desarrollo de AMUS se han elegido los receptores m1-m5 AchR como *targets*, pero las experiencias iniciales con la prime-ra generación de AMUS (arecolina, betanecol, oxotremorina, pilocarpina, RS-86) fue un fracaso por pro-blemas farmacocinéticos y farma-codinámicos. La segunda y tercera generación de AMUS incluye anta-gonistas muscarínicos M1AChR alta-mente selectivos (xanomeline, McN-

Tabla 16
TRATAMIENTO MULTIFACTORIAL EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Estrategia	Fármaco	Mecanismo	Dosis
Neuroprotección	Piracetam CDP-Colina	Pleiotrópico Pleiotrópico	2,4-4,8 g 0,5-1,0 g
Potenciación colinérgica	Donepezilo Rivastigmina Tacrina	IACE IACE IACE	5-10 mg 6-12 mg 80-120 mg
Protección cerebrovascular	Nimodipino Nicardipino Nicergolina	Antagonista calcio Antagonista calcio Pleiorópico	30-60 mg 20-40 mg 10-15 mg
Regulación neuroinmunotrófica	Anapsos Cerebrolisina	Pleiotrópico Pleiotrópico	360-720 mg 30 ml
Suplementación vitamínica	Vitamina B ₁ Vitamina B ₆ Vitamina B ₁₂ Vitamina A Vitamina E	Metabólico Metabólico Metabólico Metabólico Antioxidante	100-300 mg 100-300 mg 1-5 mg 50-150.000 UI 100-500 UI
Antioxidante	Vitamina E Idebenona	Antioxidante Scavenger RL	300-600 UI 270-360 mg
Hemoprotección	Acido fólico Acetilsalicilato	Metabólico Antiagregante	1.000-3.000 mg 75-250 mg

Adaptado de Cacabelos y cols., 2000.

A-343, AF102B/cevimeline, AF150 (S), AF151, YM-796, PD-151832, sabcomeline/SB-202026, milameline/CI-979). La activación de los receptores m1 por alguno de estos AMUS aumenta la hidrólisis del fosfatidilinositol, la liberación de ácido araquidónico, el calcio intracelular, el procesamiento no amiloidogénico del APP, la desfosforilación de la proteína tau, la formación de neuritas y la actividad AMPc (Fisher, 1999).

Los ANIS en desarrollo son de naturaleza química diversa, incluyendo fármacos que actúan sobre las subunidades $\alpha 3\beta 4$ y $\alpha 4\beta 2$ de los receptores nicotínicos, como los

compuestos ABT-418 y ABT-089, agonistas $\alpha 7$ selectivos (ARR17779), RJR1734, RJR2403 (metanicotina), RJR2557 y SIB1553A, un agonista $\beta 4$ en fase I para EA.

Tratamiento multifactorial

El tratamiento multifactorial consiste en la administración conjunta de varios medicamentos para aprovechar las propiedades complementarias de cada uno de ellos (Tabla 16). Esta pauta terapéutica es útil tanto para EA como para DV con resultados satisfactorios y debe adaptarse a las características indi-

viduales de cada paciente, teniendo en cuenta patologías concomitantes (Cacabelos, 1994, 2000b). Una estrategia de amplio uso en España es la asociación de CDP-colina, piracetam y anapsos. En estudios prospectivos de más de dos años de duración se ha visto que la asociación de CDP-cholina (500 mg/día), piracetam (2-4-4,8 g/día) y anapsos/calagualina (360-720 mg/día) es útil en pacientes EA y DV (Cacabelos, 1994) (Figura 27). Este tratamiento es bastante seguro, sin efectos secundarios relevantes y económicamente razonable. Con él se lentifica el curso de la enfermedad en un 15-30%, con una respuesta terapéutica positiva en el 40-60% de los enfermos, y mejores resultados en DV que en EA (Cacabelos, 2000b) (Figura 27). Como en la mayoría de los tratamientos antidemencia, los mejores resultados se obtienen en casos de demencia leve o moderada durante los primeros 18 meses de tratamiento, para luego ir declinando el efecto de la intervención farmacológica multifactorial. Este efecto también suele observarse con otros fármacos, lo cual parece indicar que las neuronas EA en proceso de degeneración tienden a responder a estímulos farmacológicos durante un tiempo limitado, disminuyendo su capacidad de respuesta terapéutica de forma progresiva con el paso del tiempo. Por lo tanto, un tema que necesita investigación urgente es la capacidad de res-

puesta farmacológica tiempo y dosis-dependiente de las neuronas sanas y de las neuronas en proceso de degeneración. Podría darse la paradoja de que la administración de fármacos que estimulen la limitada capacidad funcional de las neuronas EA potencie su respuesta en una primera fase y acelere su degeneración en estadios sucesivos.

ESTUDIOS SELECTIVOS CON COMPUESTOS NO COLINÉRGICOS

Basados en la etiopatogenia de la EA y en el potencial neuroprotector de una serie de productos, algunos noveles y otros clásicos en la farmacopea internacional, se están realizando estudios con: 1) nucleótidos endógenos y fosfomonoésteres (CDP-cholina); 2) antagonistas NMDA (memantina) y ampakinas; 3) neuroinmunotrofinas (anapsos/calagualina, cerebrolisina, propentofilina, celastrol); 4) agentes antiinflamatorios (AINES, inhibidores de COX-2, agentes bloqueantes de IL-1); 5) factores neurotróficos (NGF, BDNF, NT-3, IGF, FGF); 6) neuropéptidos naturales y sintéticos; 7) somatotropinas; 8) inhibidores de prolilendopeptidasa; 9) compuestos pleiotrópicos de naturaleza diversa y productos naturales (Ginkgo biloba); y 10) terapia hormonal con estrógenos y progestágenos (Mulnard y cols., 2000; Álvarez y cols., 1997, 1998, 1999,

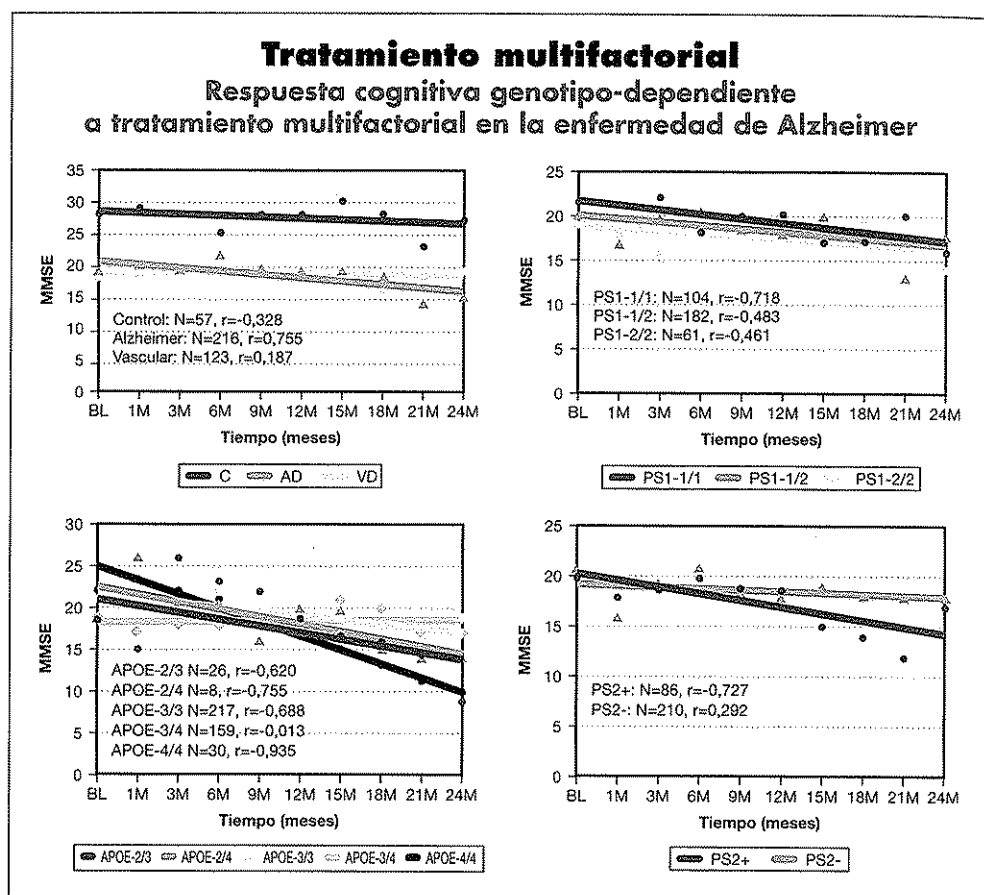


Figura 27: Respuesta cognitiva genotipo-dependiente a tratamiento multifactorial en la enfermedad de Alzheimer.

2000; Cacabelos y cols., 1992a, b, 1993a, b, 1995, 1999a, c, 2000).

Recomendaciones

La investigación de fármacos clásicos y noveles para probar su potencial eficacia neuroprotectora es un planteamiento que seducirá a la industria farmacéutica durante los próximos años. Es altamente probable que la industria arriesgue más

en un primer momento con fármacos ya caracterizados desde un punto de vista farmacocinético y farmacodinámico, de uso común en otras patologías o indicaciones, antes que arriesgar en la costosa empresa de desarrollar productos enteramente nuevos. También cabe la tentación de hacer cambios de indicación dirigidos al tratamiento del Alzheimer con productos de uso corriente no bien documentados en la EA, como ocurre con

antiinflamatorios y hormonas esteroideas. Por ello, las recomendaciones serían: 1) probar la eficacia de fosfolípidos, fosfomonoésteres y nucleótidos endógenos en el tratamiento de la EA; 2) caracterizar definitivamente las ventajas y desventajas de neuroinmunotrofinas naturales y sintéticas; 3) desarrollar nuevas estrategias con potencial acción antiinflamatoria y definir el papel mecánico de la neuroinflamación en la patogenia de la EA; 4) investigar con más rigor y prudencia el uso de hormonas esteroideas en el tratamiento del Alzheimer; y 5) invertir con más interés en la búsqueda de agentes pleiotrópicos pluripotenciales como alternativa terapéutica en la EA.

ESTRATEGIAS ETIOPATOGÉNICAS

Las estrategias terapéuticas etiopatogénicas se orientan al desarrollo de fármacos capaces de neutralizar los eventos patogénicos primarios y secundarios subyacentes al proceso neurodegenerativo de la EA (Cacabelos y cols., 2000). En esta categoría se incluyen las siguientes modalidades de nuevos productos farmacéuticos:

1. *Inhibidores de secretasas y scavengers de PBA.* Entre los inhibidores de la proteasa aspártica memapsina-2 (beta-secretasa), se encuentran dos

productos desarrollados en la Oklahoma Medical Research Foundation, conocidos como OM991 y OM992 (Dorrell, 2000). De candente actualidad es el procedimiento de inmunización frente a PBA desarrollado por el grupo de Dale Schenk en animales transgénicos PDAPP que sobreexpresan APP humano mutado (P717V), con lo que se pretende prevenir la formación de depósitos amiloides en cerebros EA (Schenk y cols., 1999, 2000). Teóricamente, la neurotoxicidad PBA puede inhibirse en parte con tachikinas, factores neurotróficos, antagonistas NMDA, antioxidantes, hormonas esteroideas y la nueva generación de beta-breakers (iAβ11/LPFFD) (Soto, 1999).

2. *Reguladores del sistema proteasa-ubiquitina.* La ruta de la ubiquitina es la principal ruta proteolítica energía dependiente para la desintegración de las proteínas en el proteasoma 26S, donde se autocompartimentalizan las proteasas (Lupas y cols., 1997). Las subunidades de la ATPasa (unfoladasas, chaperonas inversas, chaperoninas) participan en la disociación y desestructuración de las proteínas. Igual que las chaperoninas, varias ATPasas (C1pA, C1pX, Yta10/12)

presentan propiedades similares a las de las chaperonas. El proteasoma 20S actúa como la central proteolítica del proteasoma 26S, una proteasa ATP-dependiente esencial para la degradación intracelular de las proteínas a través del sistema ubiquitina. El proteasoma 26S participa en el *turnover* de proteínas regulatorias y en la degradación de proteínas en fases de diferenciación celular y apoptosis (Lupas y cols., 1997). Las rutas proteolíticas dependientes de ubiquitina desempeñan funciones esenciales en muchos procesos biológicos (diferenciación celular, ciclo celular, embriogénesis, apoptosis, transducción de señales, reparación del DNA, transporte vesicular y transmembrana, respuestas de estrés, funciones cerebrales) (Varshavsky, 1997). La búsqueda de inhibidores proteásicos capaces de destruir la acumulación de proteínas anómalas en el citoplasma neuronal podría ser de gran utilidad en la prevención de procesos neurodegenerativos tipo EA (Alves-Rodrigues y cols., 1998; Cacabelos y cols., 2000; Wolozin y Behl, 2000a, b). Un ejemplo de esta naturaleza podrían ser los inhibidores de calpaína postulados por Bartus (1997).

3. *Agentes antifosforilantes y estabilizadores del citoesqueleto neuronal.* Desde antiguo se sabe que los ovillos neurofibrilares presentes en las neuronas EA y en otros procesos degenerativos son el resultado de la hiperfosforilación que sufren las proteínas tau, integrantes de microtúbulos y neurofilamentos en el citoesqueleto neuronal (Braak y cols., 1994). De igual manera se sabe desde hace pocos años que mutaciones en el gen de la proteína tau (Figura 11) causan neurodegeneración (Vogel, 1998; Spillantini y Goedert, 1998). Las enfermedades con abundantes filamentos positivos para tau, conocidas como tauopatías (Figura 14), incluyen EA, degeneración córtico-basal, demencia pugilística, demencia con tangles, demencia con tangles y calcificación, síndrome de Down, demencia frontotemporal, parkinsonismo asociado a mutaciones 17q21, distrofia miotónica, enfermedad de Niemann-Pick tipo C, complejo demencia-Parkinson de Guam, enfermedad de Pick, parkinsonismo postencefálico, enfermedades priónicas con tangles, parálisis supranuclear progresiva y panencefalitis esclerosante subaguda (Spillantini y Goedert,

1998). Existen seis isoformas de tau en cerebro que se forman por traducción alternativa de un RNAm cuyo gen se codifica en el brazo largo del cromosoma 17 (17q21-22) (Figura 11) y cuyas mutaciones originan la demencia frontotemporal y la gliosis subcortical progresiva familiar (Goedert y cols., 1998, 1999). Se han identificado más de diez mutaciones exónicas e intrónicas del gen tau en unas 20 familias con demencia frontotemporal. Estas mutaciones parecen responsables de la incapacidad de tau para unirse a microtúbulos y promover el ensamblaje microtubular. En la EA, la hiperfosforilación de tau se asocia a degeneración neurofibrilar, y se postula que la administración de agentes antifosforilantes contribuiría a neutralizar el proceso degenerativo y estabilizar el citoesqueleto neuronal (Iqbal y cols., 1997).

4. *Tratamiento regulador de presenilinas.* Mutaciones en los genes PS1 (Figura 7) y PS2 (Figura 8), así como polimorfismos intrónicos y asociaciones alélicas de riesgo (Tablas 10-12; Figura 13) son responsables de un creciente número de casos de EA (Cacabelos y cols., 1999a, b, c, 2000; Prihar y cols., 1999). Se han identificado

más de 50 mutaciones PS1, de las cuales al menos en 30 se ha demostrado que alteran el normal procesamiento de las PS. La PS1 (463 aminoácidos) y PS2 (448 aminoácidos) son proteínas de 46-49 kD que comparten una homología del 67%. Las PS son proteínas integrales de membrana de forma serpentina con ocho dominios transmembrana localizados en los compartimentos subcelulares del retículo endoplásmico y del aparato de Golgi de neuronas y otras células del reino animal. Las PS se clivan rápidamente por proteólisis para dar lugar a fragmentos N-terminales de 30 kD y C-terminales de 20 kD que se acumulan en el agrosoma, una estructura citoplasmática que refleja estrés celular y sobrecarga del proteasoma (Haass y De Strooper, 1999). La localización subcelular de las PS en el retículo endoplásmico y en el aparato de Golgi se sobrepone con los depósitos amiloidogénicos de PBA, con la cual coprecipita. Las principales funciones biológicas de las presenilinas son: a) procesamiento del APP (Figura 13); b) regulación del tráfico proteico intracelular; c) control de señales Notch; y d) acción antiapoptosis

(Lamb, 1997; Mattson y Guo, 1999; Scheper y cols., 1999; Annaert y De Strooper, 1999; Wolozin y Behl, 2000a, b). Las PS interactúan con APP, beta-catenina, laminina, cal-senilina, filamina y Sel-10 (Scheper y cols., 1999). Las mutaciones PS no parecen afectar las funciones intrínsecas de las PSs ni causan efectos letales en la célula, pero incrementan efectos tóxicos, alteran el procesamiento del APP conduciendo a la deposición de PBA por alteración funcional de las secretasas, incrementan la sensibilidad neuronal a apoptosis, alteran la homeostasis del calcio iónico, producen disfunción mitocondrial y generan disrupción funcional del sistema colinérgico y de la actividad neurotrófica del NGF (Mattson y Guo, 1999). Las PS se podrían comportar como secretasas en el procesamiento del APP, cuya alteración conduciría a la formación de depósitos amiloides (Annaert y De Strooper, 1999). Las PS también regulan las rutas de señales Notch, relacionadas con la vehiculización axónica, el crecimiento neurítico, la diferenciación de células neuronales pluri-potenciales y la maduración cerebral (Chenn y Walsh, 1999). Mutaciones en el gen

Notch3 causan el CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with sub-cortical infarcts and leukoencephalopathy). El clivaje de Notch se parece al del APP mediado por la γ -secretasa, y está facilitado por PS (Annaert y De Strooper, 1999; Haass y De Strooper, 1999). Los fragmentos de PS se ensamblan en complejos bioactivos en el seno de los proteasomas, y los fragmentos PS libres son degradados por caspasas proteasómicas y enzimas calpaínicas. Las mutaciones PS1 aumentan la producción de fragmentos C-terminales de APP, que son los sustratos naturales de las γ -secretasas (Wolfe y cols., 1999). Cuando se producen las mutaciones PS, los residuos aspartato son sustituidos por otros aminoácidos, la variante PS no sufre proteólisis y la proteína defectuosa se acumula en lugar de la PS endógena, desencadenando los efectos deletéreos característicos de mutaciones PS (Haass, 1999). Por ello, la búsqueda de nuevos productos capaces de neutralizar el efecto biológico de las mutaciones PS o la inhibición de las β -secretasas y γ -secretasas asociadas a PS y APP podría ser de gran utilidad para frenar la cascada de eventos

patogénicos que se desencadenan en las neuronas portadoras de mutaciones PS (Cacabelos y cols., 2000).

5. *Inhibición de la formación de radicales libres y peroxidación lipídica.* El estrés oxidativo contribuye a la neurodegeneración a través de varios mecanismos (Wolozin y Behl, 2000a). En los cerebros EA se encuentra elevada la tasa de radicales libres y los procesos de peroxidación que lesionan las membranas neuronales (Harkany y cols., 1999). Como evento patológico cuaternario, el estrés oxidativo se asocia a deposición PBA, excitotoxicidad mediada por glutamato, insultos isquémicos, fenómenos neurotóxicos, disregulación genética, alteraciones proteolíticas y apoptosis (Cacabelos y cols., 1999; Markesbery, 1997). La exposición de cultivos neuronales a un producto alkenal letal por peroxidación lipídica, como es el E-4-hidroxi-2-nonenal, conduce a la formación de enlaces covalentes de proteínas tau con agregación ubiquitin-proteosómica. La sobreexpresión del gen poliubiquitina confiere resistencia al peróxido de hidrógeno y el insulto oxidativo estimula la expresión de genes ubiquitina-proteasoma (Alves-Rodri-

gues y cols., 1998). A su vez, la deposición amiloidea induce estrés oxidativo en neuronas (Behl, 1997; Wolozin y Behl, 2000a). Para prevenir el daño neuronal asociado a estrés oxidativo se han propuesto varias estrategias antioxidativas con dudoso éxito (Behl, 1997; Harkany y cols., 1999; Markesbery, 1997). Tampoco en la EA los ensayos realizados con vitamina E asociada a otros fármacos (por ejemplo, donepezilo, selegilina) ha mejorado las condiciones cognitivas de los pacientes (Sano y cols., 1997; Sobow y cols., 1999). Quizá una intervención farmacológica a nivel de las enzimas antioxidantes (superóxido dismutasa, catalasa, glutathion-peroxidasa) rinda en el futuro resultados esperanzadores con efectos antidegenerativos.

6. *Inhibición de productos AGE (advanced glycation end products).* Los productos AGE se generan mediante una reacción no enzimática entre un azúcar cetónico o un grupo aldehído y grupos amino libres de proteínas o aminoácidos. Una base lábil de Schiff se forma y redispone en un producto Amadori para acabar formando un producto AGE, como una mezcla de proteínas unidas a oxígeno y nitrógeno con compuestos

heterocíclicos de alto peso molecular que se ensamblan a través de reacciones de deshidratación, condensación, fragmentación, oxidación y ciclaje (Thome y cols., 1999). La formación de AGE ocurre en ácidos nucleicos, proteínas y aminoácidos, especialmente en el SNC. Estos productos reactivos son irreversibles, altamente resistentes a procesos proteolíticos y agregables, contribuyendo a la formación de fibrillogénesis amiloidea y a la formación de NTF (Thome y cols., 1999; Vlassara y cols., 1985; Smith y cols., 1994; Vitek y cols., 1994). Los receptores AGE (RAGE) son proteínas integrales de membrana y polipéptidos lactoferrínicos que se encuentran elevados en la EA, contribuyendo a la formación de placas seniles, hiperfosforilación tau y aumento de estrés oxidativo (Thome y cols., 1999). El catabolismo de los AGE en hígado se relaciona con la ApoE. Según Li y Dickinson (1997), la avidez de los AGE por el ApoE-4 sería un mecanismo prevalente en la formación de placas seniles donde PBA y APOE coexisten. Algunas moléculas AGE (pirralina, pentosidina) se acumulan en placas seniles y NFT de forma edad dependiente en neuro-

nas neocorticales EA. La posibilidad de inhibir los productos AGE ha conducido al desarrollo de terapias anti-glucatiónicas con diversos productos (aspirina, diclofenaco, ibuprofeno, aminoguanidina, tenilsetam, piracetam, carnosina) (Thome y cols., 1999), aunque ninguna de ellas ha alcanzado la fase de ensayo clínico formal.

7. *Tratamiento antiapoptosis.* Un creciente número de estudios avalan la posibilidad de que un proceso de apoptosis se encuentre a la base del fenómeno de envejecimiento celular programado y de la degeneración neuronal, como una forma de preservar a las especies de perpetuar elementos deficientes en fases postreproductivas. La apoptosis es especialmente eficaz en fases de desarrollo para eliminar las células que ya han cumplido con su misión diferencial; en procesos oncogénicos para destruir células que se escapan del control genómico; en inmunología, para regular la respuesta inmune y la memoria linfocitaria; y en el envejecimiento, para evitar que células defectuosas entren en nuevos ciclos replicativos (Cacabelos, 1999). La apoptosis celular participa en muchas patologías (trastornos

cardiovasculares, sida, enfermedades inmunes, inflamación, lesiones isquémicas, síndromes mielodisplásicos, procesos hepatotóxicos, enfermedades intestinales, nefropatías, síndromes progeroides, trastornos del SNC) (Bredesen, 1996a, b). La muerte celular programada asociada a apoptosis se halla bajo control genético y puede inducirse por estímulos exógenos y endógenos, desarrollándose en tres fases conocidas como fase de inducción, fase efectora y fase de degradación (Steller, 1995; Bredesen 1996a, b) (Figuras 17-19). La maquinaria de la apoptosis celular ha sido bien caracterizada en el nematodo *Caenorhabditis elegans* (Ashkenazi y Dixit, 1998). En *C. elegans*, los genes CED-3 y CED-4 promueven la apoptosis, mientras que el gen CED-9 la inhibe (Hengartner y cols., 1992). La CED-3 es una caspasa que existe como zimógeno. CED-4 se une a CED-3 para activarla, y CED-9 se une a CED-4 para evitar la activación de CED-3 (Ashkenazi y Dixit, 1998; Cacabelos y cols., 2000). Eventos clave en la apoptosis están regulados por mecanismos mitocondriales relacionados con la liberación de los activadores de caspasas y el cito-

romo c, cambios en la cadena de transporte electrónico, pérdida del potencial mitocondrial transmembrana, alteración en los mecanismos de óxido-reducción y participación de familias de proteínas proapoptóticas y antiapoptóticas (Green y Reed, 1998; Davies, 1995; Reed, 1997; Kroemer y cols., 1997) (Figura 17). La proteína mitocondrial Smac/diablo desempeña una función crítica en la apoptosis al eliminar el efecto inhibitorio de IAP (inhibitor of apoptosis proteins) sobre caspasas (Chai y cols., 2000). El componente central de la maquinaria de apoptosis es el sistema de proteasas, llamadas caspasas, que participan en la activación de la cascada de eventos celulares que responden a estímulos preapoptóticos y culminan en el clivaje proteico y la desintegración celular (Thornberry y Lazebnik, 1998; Nicholson y Thornberry, 1997; Villa y cols., 1997; Aravind y cols., 1999). La Smac/diablo promueve la activación proteolítica de la procaspasa-3 y la actividad enzimática de la caspasa-3 madura (Chai y cols., 2000). Existen al menos 13 tipos diferentes de caspasas en mamíferos que pueden clasificarse en tres clases principales: a) clase I:

caspara-1 (ICE), caspara-4 (ICErel-II, TX, ICH-2) y caspara-5 (ICErel-III, TY), que participan en la maduración de múltiples citocinas proinflamatorias; b) clase II: CED-3 de *Caenorhabditis elegans*, caspara-3 (CPP32, apopain, Yama), caspara-7 (Mch3, ICE-LAP3, CMH-1); y c) clase III: caspara-6 (Mch2), caspara-8 (MACH, FLICE, Mch5) y caspara-9 (ICE-LAP6, Mch6), cuya función es la activación de caspasas de clase II, activación de otras caspasas de clase-III, y clivaje de estructuras apoptóticas no-DxxD (Nicholson y Thornberry, 1997). La familia Bcl-2 y otras proteínas citoplásmicas son claves en la regulación de la apoptosis. La Bcl-2 es una proteína oncogénica que actúa inhibiendo la apoptosis a través de mecanismos extremadamente complejos, interactuando con otras proteínas para inhibir la activación de caspasas y regulando la liberación del apoptogénico citocromo c por el canal porínico mitocondrial (Reed, 1997; Adams y Cory, 1998; Cabelos y cols., 2000) (Figura 17). Por el contrario, Bax es una proteína proapoptótica que induce apoptosis al unirse al poro de permeabilidad mitocondrial, un canal proteínico que participa en la re-

gulación de la permeabilidad de la membrana mitocondrial (Marzo y cols., 1998). La apoptosis se define por sus características únicas, diferentes de la necrosis, en las que hay condensación cromatínica y fragmentación nuclear activadas por caspasas en respuesta a estímulos proapoptóticos endógenos y exógenos (Figuras 17-19). La apoptosis neuronal es un destino común en muchas enfermedades del SNC (ACV, trauma encefálico, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Lou Gehrig, AD) (Bredesen, 1996a, b; Cabelos y cols., 2000; Wolozin y Behl, 2000a, b). También se ha propuesto que los cambios apoptóticos que siguen a insultos necróticos en el cerebro son mecánicamente similares a los de una apoptosis clásica. En la EA, la activación de caspasas aumenta la producción de PBA, que a su vez estimula la apoptosis y las caspasas (Haass, 1999) (Figuras 20-22). Las caspasas pueden ser reguladas por fosforilación proteica, un mecanismo alterado en la EA que conduce a la formación de NFT. La ceramida, activada por una reacción tipo fosfolipasa-C a partir de su precursor esfingomielina,

puede actuar como un mediador de muerte celular en respuesta a una serie variada de estímulos proapoptóticos (Hofmann y Dixit, 1998; Cabelos y cols., 2000) (Figura 21). En estudios recientes realizados en el Centro de Investigación Biomédica Euro-Espes (CIBE), hemos podido comprobar que los linfocitos EA sufren un proceso acelerado de apoptosis (Figura 24) que es genotipo dependiente (Figura 25), en el cual la acumulación de defectos genéticos incrementa la tasa de procesos apoptóticos. Por otra parte, la inserción de mutaciones PS1 a células en cultivo induce una rápida activación de apoptosis en las células mutadas (Figura 23). Puesto que las proteasas de la familia CED-3/ICE regulan los programas residentes de muchas células en el SNC, estas proteasas se han convertido en potenciales *targets* terapéuticos en la EA (Nicholson, 1996). Inhibidores farmacológicos y víricos de caspasas son fármacos candidatos para regular procesos de apoptosis (Thornberry y Lazebnik, 1998; Villa y cols., 1997). Algunos inhibidores de caspasas ya han sido identificados y probados *in vitro*, entre los que se incluyen inhibidores sintéticos (YVAD,

DEVD, Ac-YVAD-aldehído, Ac-DEVD-CHO, Z-VAD-DCB) e inhibidores (víricos) naturales (CrmA, serpinas, p35) (Villa y cols., 1997). Los antagonistas de péptidos sintéticos RGD, utilizados como inhibidores de unión a integrinas (Buckley y cols., 1999), podrían bloquear los potentes efectos proapoptóticos de péptidos RGD en angiogénesis, inflamación y oncogénesis. El compuesto benziloxycarbonil-Asp-CH-diclorobenceno (zD), un inhibidor irreversible de caspasas, es capaz de salvar a neuronas hipocámpicas de apoptosis inducida por daño isquémico (Himi y cols., 1998). Algunos productos sintéticos Bcl-2 resistentes al clivaje por caspara-3 pueden proteger frente a la conversión de Bcl-2 a Bax por inducción caspásica (Cheng y cols., 1997). Inhibidores de proteasas relacionadas con ICE (interleukin-1 converting enzyme) pueden bloquear la apoptosis inducida por REAPER (Pronk y cols., 1996). Diversas chaperonas moleculares (hsp100, hsp90, hsp70, hsp40, shsp) protegen a proteínas frente a situaciones de estrés que inducen amiloidogénesis (Morimoto y cols., 1998), y el clivaje del APP por caspasas puede iniciar un circuito de retroalimentación

negativa que genere depósitos de PBA (Tanzi, 1999). La inhibición de caspasas con Ac-YVAD-cmk reduce la apoptosis y aumenta la supervivencia de trasplantes de células nigrales (Schierle y cols., 1999). La inhibición de la expresión neointimal de Bcl-x con oligonucleótidos antisentido induce apoptosis y regresión de la enfermedad vascular (Pollman y cols., 1998). La inducción endógena de Bcl-xS a través del control de Bcl-x con oligonucleótidos antisentido permite a las células sensibilizarse para entrar en apoptosis en respuesta a estímulos nocivos, demostrando ello la posibilidad de regular farmacológicamente la expresión genética (Taylor y cols., 1999). Todos estos ejemplos demuestran la posibilidad técnica de emplear procedimientos farmacológicos para controlar procesos de apoptosis relacionados con la muerte neuronal. De hecho, algunos tratamientos noveles que se emplean actualmente en la EA demuestran poseer cierto efecto antiapoptótico (Cacabelos y cols., 2000).

FARMACOGENÓMICA

Puesto que la EA es una enfermedad poligénica multifactorial

(Tablas 7-9; Figuras 5-13), es altamente improbable que una monoterapia sea suficientemente eficaz para detener el proceso de muerte neuronal prematura. En la EA convergen diversos efectos genómicos en el fenómeno amiloidogénico (Figura 13) y otros genes diferentes en procesos tauopáticos. Por ello, es de suponer que la heterogeneidad fenotípica y genotípica de la EA requiera un planteamiento farmacogenómico para desarrollar estrategias terapéuticas eficaces (Roses, 2000; Cacabelos, 2000; Evans y Relling, 1999). El fracaso terapéutico aparente con muchos fármacos convencionales procede tanto de las propiedades deficientes de las moléculas en estudio como de la heterogeneidad de la muestra de pacientes seleccionados con genotipo diverso. En estudios muy preliminares, utilizando como marcador genotípico de base el APOE, se vio que la respuesta terapéutica variaba en función del genotipo APOE-4 (Lucotte y cols., 1996; Álvarez y cols., 1999; Oddo y cols., 1998). En un estudio prospectivo con más de 200 pacientes durante al menos dos años hemos podido comprobar, utilizando como marcadores genómicos los genes APOE, PS1 y PS2 con sus variantes alélicas, que la respuesta terapéutica en la EA a una estrategia multifactorial es genotipo específica (Figura 27), en la que los pacientes APOE-4/4 son los peores respondedores, y los APOE-3/4 los

que mejor responden al tratamiento multifactorial. Entre los genotipos PS1 no existen diferencias significativas, mientras que en los genotipos PS2 aquellos pacientes portadores de un defecto genético en el exon 5 del gen PS2 (PS2+) se comportan terapéuticamente peor que los PS2- (Figura 27). Estos hallazgos demuestran claramente que hay pacientes EA que se pueden beneficiar de determinados fármacos con resultados altamente positivos tras dos años de tratamiento, como es el caso de los APOE-3/4 ($r = +0,013$) (Figura 27). Por ello, la recomendación es que la carrera farmacológica del futuro para el tratamiento del Alzheimer pase por la farmacogenómica (Cacabelos, 2000; Cacabelos y cols., 2000; Roses, 2000; Evans y Relling, 1999) (Figura 15), con las consideraciones éticas pertinentes (Issa, 2000).

TERAPIA GÉNICA Y OLIGONUCLEÓTIDOS ANTISENTIDO

Los eventos patogénicos primarios y secundarios de la EA (Tabla 6) son teóricamente susceptibles de intervención con terapia génica y oligonucleótidos antisentido. La terapia génica se refiere a los procedimientos moleculares para modificar la expresión genética, tanto por aumento de la expresión de genes terapéuticos como por inhibición de la expresión de genes deletéreos

(Tuszynski, 1998). En los procesos neurodegenerativos la terapia génica podría usarse para expresar genes deficientes, compensar funciones perdidas o inhibir la expresión de genes responsables de fallos metabólicos o acumulación de sustancias tóxicas. Hasta la fecha se han empleado dos técnicas de terapia génica: a) terapia génica in vivo, exponiendo células a vectores virales portadores de genes noveles; y b) terapia génica ex vivo, en la cual cultivos celulares de tejidos biopsiados son expuestos a vectores en cultivo para manipulación genética (Tuszynski, 1998). La terapia génica ya se ha utilizado a nivel de SNC para revertir la diabetes insípida de las ratas Brattleboro (Geddes y cols., 1999). En el Alzheimer, la terapia génica sería potencialmente útil para: a) liberar factores neurotróficos en el cerebro; b) reponer neurotransmisores deficitarios; c) corregir mutaciones genéticas puntuales; d) activar genes deficientes; e) regular factores de transcripción; y f) inducir la activación de neuronas embrionarias pluripotenciales para que sustituyan a neuronas muertas (Weijer y cols., 1999; Cacabelos y cols., 2000).

También se están realizando estudios preclínicos con oligonucleótidos antisentido para neutralizar procesos neurodegenerativos. Aunque se perciben múltiples problemas técnicos en el uso de este procedimiento terapéutico, los eventos patogénicos primarios y secundarios

de la EA cumplen criterios para ensayar experimentalmente este tipo de intervención (Branch, 1998; Russell y cols., 1996; Agrawal, 1996; Taylor y cols., 1999; Cacabelos y cols., 2000).

TRASPLANTES NEURONALES

El trasplante de células fetales, aunque técnicamente posible, no parece una estrategia razonable en la EA porque el proceso neurodegenerativo subyacente no es selectivo y está genéticamente determinado en diferentes poblaciones neuronales (Kopyov y cols., 1998; Cacabelos y cols., 2000). Sin embargo, el trasplante selectivo de neuronas pluripotentes genéticamente manipuladas podría asumirse bajo determinadas circunstancias. Por ejemplo, la producción de células granulares del hipocampo continúa a lo largo de la vida y disminuye dramáticamente en la vejez; pero este proceso declinante con la edad puede detenerse y revertirse disminuyendo los niveles de corticosteroides (Cameron y McKay, 1999), lo cual indica que los precursores neuronales del giro dentado permanecen estables en la vejez, por lo que podrían ser estimulados por neurogénesis para sustituir a las neuronas degeneradas (Greenough y cols., 1999). La identificación fenotípica de células pluripotenciales activas en el cerebro adulto para transformar su estado

trófico latente en un estado regenerativo bioactivo con oligonucleótidos y/o factores de transcripción genéticamente dirigidos no debe excluirse en el futuro (Brüstle y cols., 1998), pues ya se ha podido demostrar que células pluripotenciales humanas de origen neuronal trasplantadas responden a estímulos de desarrollo, sustituyen a otras neuronas y expresan genes ajenos (Flax y cols., 1998). Por ello, es altamente probable que en el futuro no se excluya esta posibilidad para combatir procesos neurodegenerativos (Snyder, 1998).

PREVENCIÓN

Existen crecientes evidencias que demuestran que el proceso degenerativo neuronal que aflige a los pacientes con EA se instaura muchos años antes de que la enfermedad manifieste sus síntomas (Cacabelos y cols., 1999a, c, 2000; Bookheimer y cols., 2000). Es probable que el cerebro empiece a experimentar cambios degenerativos una vez que deja de madurar a los 25-30 años (Braak y cols., 1994), con lo que se produce un intervalo de 30, 40 años entre el inicio de la degeneración neuronal y el inicio de la sintomatología clínica. Este importante lapso de tiempo debe emplearse para caracterizar a la población de riesgo e implementar programas preventivos (Thal y cols., 1997; Cacabelos

y cols., 1999a, c, 2000; Vane y cols., 1998). Los programas preventivos pueden ser de dos clases: a) programas globales, para proteger a todo el colectivo senil; y b) programas selectivos, para proteger a la población con riesgo genético de demencia. Algunos países están optando por la implementación de programas globales. Estos programas son caros y de imposible ejecución en países con economías sanitarias limitadas. Por el contrario, los programas selectivos, circunscritos a la población con riesgo genético de EA o colectivos con historia familiar de demencia, parecen más razonables en el entorno europeo, para los que ya se han definido algunas recomendaciones operativas basadas en principios éticos (Issa, 2000), en la confidencialidad de los datos genéticos y en el respeto a los derechos constitucionales de la población de riesgo (Cacabelos y cols., 2000).

CONCLUSIONES Y RETOS

Las áreas de investigación estratégica que deben abordarse en el futuro para avanzar hacia un conocimiento global de la EA, desde una perspectiva multidisciplinar, y los pasos a seguir para lograr un modelo eficaz de asistencia integral se contemplan de forma detallada en cada uno de los apartados de este capítulo y en las recomendaciones específicas que, a juicio del autor,

deben considerarse en cada caso. A modo de conclusión, cabría resumir las áreas de máxima prioridad para planes de investigación futura en los siguientes apartados:

- *Epidemiología.* a) Homogeneización de criterios en estudios epidemiológicos basados en principios diagnósticos de máxima fiabilidad; b) creación de una base de datos nacional, europea e internacional que permita acceder a datos transnacionales, capaz de diferenciar variantes transculturales e identificar factores de riesgo específicos endógenos y exógenos; c) introducción del concepto operativo de epidemiología genética; d) análisis comparativos de campo frente a diagnóstico confirmado; y e) epidemiología proyectiva.
- *Etiopatogenia.* a) Eventos patogénicos primarios (factores genéticos mutacionales y de susceptibilidad, defectos genómicos multilocalizados, apoptosis neuronal); b) eventos patogénicos secundarios (placas seniles, deposición amiloidea, alteraciones del citoesqueleto neuronal, pérdida de contactos sinápticos y arborización dendrítica); c) eventos patogénicos terciarios (alteración de sistemas de neurotransmisión, defectos neurotróficos, disfunción neu-

roinmune, reacciones inflamatorias); y d) eventos patogénicos cuaternarios (reacciones excitotóxicas, alteraciones neurometabólicas, formación de radicales libres, disfunción cerebrovascular).

- *Diagnóstico.* a) Diagnóstico clínico basado en criterios internacionales actualizados; b) examen clínico general, neurológico y psiquiátrico; c) examen neuropsicológico cognitivo, conductual y funcional; d) pruebas analíticas generales y específicas; e) estudios de neuroimagen estática y funcional; f) estudio electrofisiológico y cartográfico; g) estudio de función cerebrovascular; h) *screening* genético multifactorial; i) nuevos criterios neuropatológicos para confirmación diagnóstica a nivel molecular; j) criterios de diagnóstico clínico para diferenciar formas de demencia degenerativa y formas de demencia vascular; y k) protocolos diagnósticos integrales de potencial uso transcultural y multiestado.
- *Tratamiento.* a) Optimización de tratamientos paliativos neuroprotectores y potenciadores de función cerebrovascular; b) investigación de nuevos tratamientos sintomáticos para control de síntomas no cognitivos que no deterioren la capacidad funcional del enfer-

mo y adaptación de psicofármacos convencionales en dosis y eficacia adecuados a las necesidades del cerebro senil para evitar efectos indeseables; c) desarrollo de nuevas líneas de fármacos sustitutivos de sistemas de neurotransmisión deficitarios, agentes neurotróficos y neuroreguladores; d) implementación de nuevas estrategias multifactoriales combinando varios medicamentos; e) desarrollo de nuevos medicamentos etiopatogénicos orientados a regular la expresión de productos génicos resultantes de disfunción genómica, alteraciones del metabolismo de la PBA, disregulaciones mutagénicas asociadas a presenilinas, disfunciones metabólicas relacionadas con ApoE, reguladores de caspasas con actividad antiapoptosis e intervención genética para neutralizar la activación o descontrol genómico de genes asociados a procesos neurodegenerativos; f) tratamientos no farmacológicos; g) neurorrehabilitación funcional; h) estimulación psicosensores; i) terapias alternativas; j) alimentación y nutrición adaptadas a las necesidades de pacientes con demencia; y k) reglamentación de protocolos de investigación farmacológica adaptados al mecanismo

de acción de cada nuevo fármaco en desarrollo que superen el cliché reduccionista de los anticolinesterásicos.

- *Prevención.* a) Desarrollo de planes de prevención general para la población senil; b) planes de prevención genética selectiva para la población de riesgo representada por los descendientes de pacientes con demencia degenerativa; c) desarrollo de medicamentos para intervención preventiva en poblaciones de alto riesgo; y d) reglamentación de protocolos de investigación para medicamentos preventivos.
- *Asistencia sociosanitaria.* a) Implementación de planes de asistencia sociosanitaria integral; b) educación multidisciplinar de colectivos dedicados a la atención especializada de pacientes con demencia; y c) dotación de recursos para asistencia domiciliaria.
- *Asistencia familiar.* a) Apoyo institucional, comunitario y estatal a las familias afectadas; b) profesionalización de la asistencia familiar; c) organización de redes de ayuda por sectores geográficos; y d) administración adecuada de recursos y evaluación de resultados.
- *Aspectos éticos y legales.* a) Actualización de leyes adaptadas a la nueva situación societaria de la población senil;

b) política de pensiones de discapacidad; c) tutela familiar; d) gestión patrimonial; e) asistencia terminal; f) uso de enfermos en programas de investigación; g) protección de la confidencialidad en estudios genéticos; h) no discriminación; i) derecho a una muerte digna; j) eutanasia; y k) donación de órganos, tejidos y productos biológicos.

- *Política comunitaria.* Establecimiento de una política comunitaria, autonómica y nacional, para la asistencia integral de pacientes con demencia.
- *Institucionalización.* a) Institucionalización de agudos; b) institucionalización de crónicos; c) centros de día; d) centros especializados; e) control de calidad en asistencia institucional; f) estructura y funcionalidad arquitectónica; y g) asistencia a pacientes terminales en régimen institucional.

BIBLIOGRAFÍA

- Abernethy DR, Schwartz JB. «Calcium-antagonist drugs». *New Engl J Med*, 1999; 341: 1.447-1.457.
- Adams JM, Cory S. «The Bcl-2 protein family: arbiters of cell survival». *Science*, 1998; 281: 1.322-1.326.
- Adkins JC, Noble S. «Idebenone. A review of its use in mild to moderate Alzheimer's disease». *CNS Drugs*, 1998; 9: 403-419.
- Agrawal S. «Antisense oligonucleotides: Toward clinical trials». *Trends Biotech*, 1996; 14: 376-387.

- Alkon DL, Nelson TJ, Zhao W y cols. «Time domains of neuronal Ca²⁺ signalling and associative memory: Steps through a calmodulin, ryanodine receptor, K⁺ channel cascade». *Trends Neurosci*, 1998; 21: 529-537.
- Álvarez XA, Laredo M, Corzo L y cols. «Memory-enhancing effects of citicoline in elderly nondemented people». *Neurobiol Aging*, 1998; 19/4S: S184.
- Álvarez XA, Lombardi V, Corzo L y cols. «Oral cerebrolysin enhances brain alpha activity and improves cognitive performance in elderly control subjects». *J Neural Transm*, 2000; (suppl.) 59: 315-328.
- Álvarez XA, Miguel-Hidalgo JJ, Fernández-Novoa L, Díaz J y cols. «Anapsos: Neuroimmunotrophic treatment in Alzheimer disease and neurodegenerative disorders». *CNS Drug Rev*, 1997; 3: 181-206.
- Álvarez XA, Mouzo R, Pichel V y cols. «Effects of citicoline on cognitive performance, brain bioelectrical activity and brain hemodynamics in Alzheimer's disease patients: a double-blind placebo controlled study». *Ann Psychiatry*, 1999; 7: 331-352.
- Alves-Rodrigues A, Gregori L, Figueiredo-Pereira E. «Ubiquitin, cellular inclusions and their role in neurodegeneration». *Trends Neurosci*, 1998; 21: 516-520.
- Anand R, Gharabawi G, Enz A. «Efficacy and safety results of the early phase studies with Exelon (ENA-713) in Alzheimer's disease: an overview». *J Drug Dev Clin Pract*, 1996; 8: 109-116.
- Annaert W, De Strooper B. «Presenilins: molecular switches between proteolysis and signal transduction». *Trend Neurosci*, 1999; 22: 439-443.
- Aravind L, Dixit VM, Koonin EV. «The domains of death: evolution of the apoptosis machinery». *Trends Biochem Sci*, 1999; 24: 47-53.
- Ashkenazi A, Dixit VM. «Death receptors: signaling and modulation». *Science*, 1998; 281: 1.305-1.308.
- Bartus RT. «The calpain hypothesis of neurodegeneration: evidence for a common cytotoxic pathway». *Neuroscientist*, 1997; 3: 314-327.
- Beal MF. «Oxidative damage in neurodegenerative disorders». *Neuroscientist*, 1997; 3: 21-27.
- Behl C. «Amyloid β -protein toxicity and oxidative stress in Alzheimer disease». *Cell Tiss Res*, 1997; 290: 471-480.
- Behl C, Trapp T, Skutella T y cols. «Protection against oxidative stress-induced neuronal cell death-A novel role for RU486». *Eur J Neurosci*, 1997; 9: 912-920.
- Bond AJ. «Drug-induced behavioural disinhibition». *CNS Drugs*, 1998; 9: 41-57.
- Bonn D. «Antihypertensive drugs can affect intellectual function». *Lancet*, 1997; 350: 1.753.
- Bookheimer SY, Strojwas MH, Cohen MS y cols. «Patterns of brain activation in people at risk for Alzheimer's disease». *N Engl J Med*, 2000; 343: 450-456.
- Braak H, Braak E, Bohl J. «Neuropathology of the cerebral cortex in Alzheimer's disease». *Ann Psychiatry*, 1994; 4: 39-56.
- Branch AD. «A good antisense molecule is hard to find». *Trends Biochem Sci*, 1998; 23: 45-50.
- Bredesen DE. «Keeping neurons alive: the molecular control of apoptosis (Part I)». *Neuroscientist*, 1996; 2: 181-190.
- Bredesen DE. «Keeping neurons alive: the molecular control of apoptosis (Part II)». *Neuroscientist*, 1996; 2: 211-216.
- Brüstle O, Choudhary K, Karram K y cols. «Chimeric brains generated by intraventricular transplantation of fetal human brain cells into embryonic rats». *Nature Biotech*, 1998; 16: 1.040-1.044.
- Bryson HM, Benfield P. «Donepezil». *Drugs Aging*, 1997; 10: 234-239.
- Brzezinski A. «Melatonin in humans». *New Engl J Med*, 1997; 336: 186-195.
- Buckley CD, Pilling D, Henriquez NV y cols. «RGD peptides induce apoptosis by direct caspase-3 activation». *Nature*, 1999; 397: 534-539.
- Cacabelos R. «Growth hormone-releasing factor in mental disorders: a diagnostic marker and therapeutic alternative». *Meth Find Exp Clin Pharmacol*, 1989; 11: 421-436.
- Cacabelos R. «Enfermedad de Alzheimer». Barcelona: JR Prous Editores, 1991.
- Cacabelos R. «New strategies for Alzheimer's disease treatment: pleiotropic drugs and multifactorial intervention». En: Giacobini E, Becker R (eds.). *Alzheimer disease: therapeutic strategies*. Boston: Birkhäuser, 1994; 493-498.
- Cacabelos R. «Demencia senil». En: Vidal G, Alarcón R, Skepke FL (eds.). *Enciclopedia Iberoamericana de Psiquiatría. Macropedia II*. Buenos Aires: Panamericana, 1995a; 359-381.
- Cacabelos R. «Tacrina: primera generación de fármacos antidemencia». *Med Clin*, 1995b; 105: 105-115.
- Cacabelos R. «Diagnosis of Alzheimer's disease: defining genetic profiles (genotype vs phenotype)». *Acta Neurol Scand*, 1996; (suppl. 165): 72-84.
- Cacabelos R. «Dementia». En: Jobe TH, Gaviña M, Kovilparambil A (eds.). *Clinical Neuropsychiatry*. Massachusetts: Blackwell Science, 1997; 73-122.
- Cacabelos R. «Tratado de neurogeriatría. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias». *Epidemiología y Genética*. Barcelona: Masson, 1999.
- Cacabelos R. «Pharmacogenomics in Alzheimer's disease». *Drug News Perspect*, 2000a; 13: 252-254.
- Cacabelos R. «Multifactorial treatment in dementia and prevention in subjects at risk». En: Vellas B, Fitten JL (eds.). *Research and Practice in Alzheimer's Disease and Other Dementias*, 2000b (en prensa).
- Cacabelos R, Álvarez XA. «Estudio sociodemográfico Castilla y León». Comunidad Autónoma de Castilla y León, 1999.
- Cacabelos R, Álvarez XA, Fernández-Novoa L y cols. «A pharmacogenomic approach to Alzheimer disease». *Acta Neurol Scand*, 2000 (en prensa).
- Cacabelos R, Álvarez XA, Franco A y cols. «Therapeutic effects of CDP-choline in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia: psychometric assessment and immune function». *Ann Psychiat*, 1992a; 3: 233-245.
- Cacabelos R, Álvarez XA, Franco-Maside A y cols. «Effect of CDP-choline on cognition and immune function in Alzheimer's disease». *Ann NY Acad Sci*, 1993a; 695: 321-323.
- Cacabelos R, Álvarez XA, Franco-Maside A y cols. «Influence of CDP-choline on cognition and interleukin-1b in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia». En: Nicolini M, Zatta PF, Corain B (eds.). *Alzheimer's Disease and Related Disorders. Advances in Biosciences*, vol. 87. Great Britain: Pergamon Press, 1993b; 347-348.
- Cacabelos R, Álvarez XA, Lombardi VM. «Alzheimer's disease: pharmacoeconomics, glutamate-induced neurodegeneration and preventive strategies». *Ann Psychiatry*, 1999a; 7: 195-239.
- Cacabelos R, Álvarez XA, Lombardi V y cols. «Pharmacological treatment of Alzheimer disease. From psychotropic drugs and cholinesterase inhibitors to pharmacogenomics». *Drugs Today*, 2000; 36: 415-499.
- Cacabelos R, Beyer K, Lao JI y cols. «Association of genetic risk factors and a novel mutation in the predicted TM2 domain of the presenilin 2 gene in late-onset AD». En: Iqbal K, Swaab DF, Winblad B, Wisniewski HM (eds.). *Alzheimer's Disease and Related Disorders*. Chichester: Wiley, 1999b; 93-102.
- Cacabelos R, Caamaño J, Gómez MJ y cols. «Therapeutic effects of CDP-choline in Alzheimer's disease. Cognition, brain mapping, cerebrovascular hemodynamics, and

- immune factors». *Ann New York Acad Sci*, 1996a; 777: 399-403.
- Cacabelos R, Caamaño J, Gómez MJ y cols. «Treatment of Alzheimer's disease with CDP-choline: effects on mental performance, brain electrical activity, cerebrovascular parameters, and cytokine production». *Ann Psychiat*, 1995; 5: 295-315.
- Cacabelos R, Franco-Maside A, Álvarez XA. «Influence of the somatotropinergic system on mental function and psychomotor activity: environmental factors, development, cognition, and neuropsychiatric disorders». En: Hernández M, Argente J (eds.). *Human growth: basic and clinical aspects*. Holland: Elsevier, 1992b; 161-172.
- Cacabelos R, Lao JI, Beyer K y cols. «Genetic testing in Alzheimer's disease: APOE genotyping and etiopathogenic factors». *Meth Find Exp Clin Pharmacol*, 1996b; 18 (suppl. A): 161-179.
- Cacabelos R, Niigawa H, Rodríguez-Arao MD y cols. «Influence of somatostatin and growth hormone releasing factor on behavior. Clinical and therapeutic implications in neuropsychiatric disorders». *Horm Res*, 1988; 29: 129-132.
- Cacabelos R, Nordberg A, Caamaño J. «Molecular strategies for the first generations of anti-dementia drugs (I). Tacrine and related disorders». *Drugs Today*, 1994; 30: 295-337.
- Cacabelos R, Pérez del Tío L, Sellers A. «Caregivers perception on dementia-associated social, economic and health problems: socioeconomic study in the Spanish population». *Jap J Geriat Psychiat*, 1998a; 9: 133-139.
- Cacabelos R, Rodríguez B, Carrera C y cols. «Behavioral changes associated with different apolipoprotein E genotypes in dementia». *Alzheimer Dis Assoc Dis*, 1997; 11 (suppl. 4): S27-S34.
- Cacabelos R, Rodríguez B, Carrera C y cols. «APOE-Related frequency of cognitive and noncognitive symptoms in dementia». *Meth Find Exp Clin Pharmacol*, 1996c; 18: 693-706.
- Cacabelos R, Takeda M, Winblad B. «The glutamatergic system and neurodegeneration in dementia: preventive strategies in Alzheimer's disease». *Int J Geriat Psychiat*, 1999c; 14: 3-47.
- Cacabelos R, Winblad B, Eikelenboom P (eds.). «Inflammation and neuroimmunotrophic activity in Alzheimer's disease». *Neurogerontology & Neurogeriatrics*, vol. 2. Barcelona: Prous Science, 1998b.
- Cameron HA, McKay RDG. «Restoring production of hippocampal neurons in old age». *Nature Neurosci*, 1999; 2: 894-897.
- Chai J, Du C, Wu J y cols. «Structural and biochemical basis of apoptotic activation by Smac/diablo». *Nature*, 2000; 406: 855-862.
- Cheng EHY, Kirsch DG, Clem RJ y cols. «Conversion of Bcl-2 to a Bax-like death effector by caspases». *Science*, 1997; 278: 1.966-1.968.
- Chenn A, Walsh CA. «Cranking it up a Notch». *Science*, 1999; 286: 689-690.
- Corey-Bloom J, Anand R, Veach J. «A randomised trial evaluating the efficacy and safety of ENA-713, a new acetylcholinesterase inhibitor, in patients with mild to moderately severe Alzheimer's disease». *Int J Geriat Psychopharmacol*, 1998; 1: 55-65.
- Dalvi A, Ford B. «Antiparkinsonian agents. Clinically significant drug interactions and adverse effects, and their management». *CNS Drugs*, 1998; 9: 291-310.
- Davies AM. «The Bcl-2 family of proteins, and the regulation of neuronal survival». *Trends Neurosci*, 1995; 18: 355-358.
- De la Torre JC, Hachinski V (eds.). «Cerebrovascular pathology in Alzheimer's disease». *Ann NY Acad Sci*, vol. 826, 1997.
- Devanand DP, Marder K, Michaels KS y cols. «A randomized, placebo-controlled dose-comparison trial of haloperidol for psychosis and disruptive behaviors in Alzheimer's disease». *Am J Psychiat*, 1998; 155: 1.512-1.520.
- Dorrell S. «Untangling Alzheimer's disease with beta-secretase inhibitors». *Drug Discovery Today*, 2000; 5: 316-317.
- Elias MF, Beiser A, Wolf PA y cols. «The pre-clinical phase of Alzheimer disease. A 22-year prospective study of the Framingham cohort». *Arch Neurol*, 2000; 57: 808-813.
- Evans WE, Relling MV. «Pharmacogenomics: Translating functional genomics into rational therapeutics». *Science*, 1999; 286: 487-491.
- Fahn S. «Levodopa-induced neurotoxicity. Does it represent a problem for the treatment of Parkinson's disease?». *CNS Drugs*, 1997; 8: 376-393.
- Fisher A. «Muscarinic receptor agonists in Alzheimer's disease». *CNS Drugs*, 1999; 12: 197-214.
- Flax JD, Aurora S, Yang C y cols. «Engraftable human neural stem cells respond to developmental cues, replace neurons, and express foreign genes». *Nature Biotech*, 1998; 1.033-1.039.
- Forette F, Seux ML, Staesen JA y cols. «Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Sys-Eur) trial». *Lancet*, 1998; 352: 1.347-1.351.
- Freeman MP, Stoll AL. «Mood stabilizer combinations: a review of safety and efficacy». *Am J Psychiatry*, 1998; 155: 12-21.
- Geddes BJ, Harding TC, Lightman SL y cols. «Long-term gene therapy in the CNS: reversal of hypothalamic diabetes insipidus in the Brattleboro rat by using an adenovirus expressing arginine vasopressin». *Nature Medicine*, 1997; 3: 1.402-1.404.
- Giacobini E. «Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease therapy. Do they work?». En: Fisher A, Hanin I, Yoshida M (eds.). *Progress in Alzheimer's and Parkinson's diseases*. New York: Plenum Press, 1998; 571-577.
- Giacobini E. «Alzheimer's disease: from the cholinergic hypothesis to cholinergic treatment». *Ann Psychiatry*, 1999; 7: 187-193.
- Goedert M, Crowther RA, Spillantini MG. «Tau mutations cause frontotemporal dementias». *Neuron*, 1998; 21: 955-958.
- Goedert M, Spillantini MG, Crowther RA y cols. «Tau gene mutation in familial progressive subcortical gliosis». *Nature Medicine*, 1999; 5: 454-457.
- Gracon SI, Knapp MJ, Berghoff WG y cols. «Safety of tacrine: clinical trials. Treatment IND, and postmarketing experience». *Alzheimer Dis Assoc Dis*, 1998; 12: 93-101.
- Green DR, Reed JC. «Mitochondria and apoptosis». *Science*, 1998; 281: 1.309-1.312.
- Greenough WT, Cohen NJ, Juraska JM. «New neurons in old brains: learning to survive». *Nature Neurosci*, 1999; 2: 203-205.
- Haass C. «Dead end for neurodegeneration?». *Nature*, 1999; 399: 204-205.
- Haass C, De Strooper B. «The presenilins in Alzheimer's disease-Proteolysis holds the key». *Science*, 1999; 286: 916-919.
- Ham RJ. «Clinical efficacy of donepezil hydrochloride in patients with Alzheimer's disease: case studies». *Advances in Therapy*, 1997; 14: 223-233.
- Hardy J, Gwinn-Hardy K. «Genetic classification of primary degenerative disease». *Science*, 1998; 282: 1.075-1.079.
- Harkany T, Hortobagyi T, Sasvari M y cols. «Neuroprotective approaches in experimental models of β -amyloid neurotoxicity: relevance to Alzheimer's disease». *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiat*, 1999; 23: 963-1.008.
- Hengartner MO. «Programme cell death in invertebrates». *Curr Opin Genet Dev*, 1996; 6: 34-38.
- Herrschaft H. «Advances in the management of stroke. The role of piracetam». *CNS Drugs*, 1998; 9 (suppl. 1): 1-59.
- Himi T, Ishizaki Y, Murota S. «A caspase inhibitor blocks ischaemia-induced delayed neuronal death in the gerbil». *Eur J Neurosci*, 1998; 10: 777-781.

- Hofmann K, Dixit VM. «Ceramide in apoptosis-does it really matter?». *Trends Biochem Sci*, 1998; 23: 374-377.
- Horvitz HR. «Genetic control of programme cell death in the nematode *Caenorhabditis elegans*». *Cancer Res*, 1999; 59: 1.701-1.706.
- Iqbal K, Alonso A, Gong CX y cols. «Alzheimer neurofibrillary degeneration: a feasible and key target for therapeutics». En: Becker R, Giacobini E (eds.). *Alzheimer Disease: From Molecular Biology to Therapy*. Boston: Birkhäuser, 1996; 31-36.
- Issa AM. «Ethical considerations in clinical pharmacogenomics research». *Trend Pharmacol Sci*, 2000; 21: 247-252.
- Jacobson MD, Weil M, Raff MC. «Programme cell death in animal development». *Cell*, 1997; 88: 347-354.
- Kalaria RN, Ince P. «Vascular factors in Alzheimer's disease». *Ann N Y Acad Sci*, vol. 903, 2000.
- Katona CLE, Hunter BN, Bray J. «A double-blind comparison of the efficacy and safety of paroxetine and imipramine in the treatment of depression with dementia». *Int J Geriatr Psychiatry*, 1998; 13: 100-108.
- Kinosian BP, Stallard E, Lee JH y cols. «Predicting 10-year care requirements for older people with suspected Alzheimer's disease». *J Am Geriatr Soc*, 2000; 48: 631-638.
- Knapp MJ, Knopman DS, Solomon PR y cols. «A 30-week, randomized controlled trial of high-dose tacrine in patients with Alzheimer's disease». *JAMA*, 1994; 271: 985-991.
- Knapp M, Wilkinson D, Wigglesworth R. «The economic consequences of Alzheimer's disease in the context of new drug developments». *Int J Geriatr Psychiatry*, 1998; 13: 531-534.
- Kopyov OV, Jaques S, Eagle KS. «Fetal transplantation for the treatment of neurodegenerative diseases. Current status and future potential». *CNS Drugs*, 1998; 9: 77-83.
- Kroemer G, Zamzami N, Susin SA. «Mitochondrial control of apoptosis». *Immunol Today*, 1997; 18: 44-51.
- Kurtz A. «Managing treatment expectation in Alzheimer's disease». *Alzheimer Insights*, 1998; 4: 1-3.
- Lamb BT. «Presenilins, amyloid-beta and Alzheimer's disease». *Nature Medicine*, 1997; 3: 28-29.
- Li YM, Dickinson DW. «Enhanced binding of advanced glycation end products (AGE) by ApoE4 isoform links the mechanism of plaque deposition in Alzheimer's disease». *Neurosci Lett*, 1997; 226: 155-158.
- Liu B, Anderson G, Mittmann N y cols. «Use of selective serotonin-reuptake inhibitors or tricyclic antidepressants and risk of hip fractures in elderly people». *Lancet*, 1998; 351: 1.303-1.307.
- López AD, Murray CCJL. «The global burden of disease, 1990-2020». *Nature Med*, 1998; 4: 1.241-1.243.
- Lucotte G, Oddoze C, Michel B-F. «Apolipoprotein E genotype allele e4 and response to tacrine in Alzheimer's disease». *Alzheimer Res*, 1996; 2: 101-102.
- Lupas A, Flanagan JM, Tamura T y cols. «Self-compartmentalizing proteases». *Trends Biochem Sci*, 1997; 22: 399-404.
- Madsen AL, Keiding N, Karle A y cols. «Neuroleptics in progressive structural brain abnormalities in psychiatric illness». *Lancet*, 1998; 352: 784-785.
- Markesbery WR. «Oxidative stress hypothesis in Alzheimer's disease». *Free Radic Biol Med*, 1997; 23: 134-147.
- Martín JB. «Molecular basis of the neurodegenerative disorders». *New Engl J Med*, 1999; 340: 1.970-1.980.
- Marzo I, Brenner C, Zamzani N y cols. «Bax and adenine nucleotide translocator cooperate in the mitochondrial control of apoptosis». *Science*, 1998; 281: 2.027-2.031.
- Mattson MP. «Modification of ion homeostasis by lipid peroxidation: roles in neuronal degeneration and adaptive plasticity». *Trends Neurosci*, 1998; 21: 53-57.
- Mattson MP, Guo Q. «The presenilins». *Neuroscientist*, 1999; 5: 112-124.
- Mayeux R, Sano M. «Treatment of Alzheimer's disease». *N Engl J Med*, 1999; 341: 1.670-1.679.
- McClellan KJ, Benfield P. «Eptastigmine». *CNS Drugs*, 1998; 9: 69-75.
- McKee M, Jacobson B. «Public health in Europe». *Lancet*, 2000; 356: 665-670.
- Morimoto RI, Santoro MG. «Stress-inducible responses and heat-shock proteins: new pharmacologic targets for cytoprotection». *Nature Biotech*, 1998; 16: 833-838.
- Morris MC, Beckett LA, Scherr PA y cols. «Vitamin E and vitamin C supplement use and risk of incident Alzheimer disease. Alzheimer Dis». *Assoc Dis*, 1998; 12: 121-126.
- Morris JC, Cyrus PA, Orazem J y cols. «Metrifonate benefits cognitive, behavioral, and global function in patients with Alzheimer's disease». *Neurology*, 1998; 50: 1.222-1.230.
- Mulnard RA, Cotman CW, Kawas C y cols. «Estrogen replacement therapy for treatment of mild to moderate Alzheimer disease. A randomized controlled trial». *JAMA*, 2000; 238: 1.007-1.015.
- Murphy MF, Hardiman ST, Nash RJ y cols. «Evaluation of HP-029 (velnacrine maleate) in Alzheimer's disease». *Ann NY Acad Sci*, 1991; 640: 253-262.
- Nicholson DW. «ICE/CED3-like proteases as therapeutic targets for the control of inappropriate apoptosis». *Nature Biotech*, 1996; 14: 297-301.
- Nicholson DW, Thornberry NA. «Caspases: killer proteins». *Trends Biochem Sci*, 1997; 22: 299-306.
- Noble S, Wagstaff AJ. «Propentofylline». *CNS Drugs*, 1997; 8: 257-264.
- Oddoze C, Michel BF, Berthene P y cols. «Apolipoprotein E-4 allele predicts a positive response to tacrine in Alzheimer's disease». *Alzheimer Report*, 1998; 1: 13-16.
- Pahor M, Guralnik JM, Ferrucci L y cols. «Calcium channel blockade and incidence of cancer in aged populations». *Lancet*, 1996; 348: 493-497.
- Pollen DA, Hanna's Heirs. «The quest for the genetic origin of Alzheimer's disease». New York: Oxford University Press, 1993.
- Pollman MJ, Hall JL, Mann MJ y cols. «Inhibition of neointimal cell bcl-x expression induces apoptosis and regression of vascular disease». *Nature Medicine*, 1998; 4: 222-227.
- Pollock BG, Mulsant BH, Nebes R y cols. «Serum anticholinergic activity in elderly depressed patients treated with paroxetine or nortriptyline». *Am J Psychiatry*, 1998; 155: 1.110-1.112.
- Price DL, Sisodia SS, Borchelt DR. «Genetic neurodegenerative diseases: the human illness and transgenic models». *Science*, 1998; 282: 1.079-1.083.
- Prihar G, Verkkniemi A, Pérez-Tur J y cols. «Alzheimer disease PS-1 exon 9 deletion defined». *Nature Medicine*, 1999; 5: 1.090.
- Pronk GJ, Pamer K, Amiri P y cols. «Requirement of an ICE-like protease for induction of apoptosis and ceramide generation by REAPER». *Science*, 1996; 271: 808-810.
- Reed JC. «Double identity for proteins of the Bcl-2 family». *Nature*, 1997; 387: 773-776.
- Rocca WA, Amaducci L. «Epidemiology of Alzheimer's disease». En: *Neuroepidemiology: a Tribute to Bruce Schoenberg*. Boca Raton: CRC, 1991; 55-96.
- Rogers SL, Farlow MR, Doody RS y cols. «And the Donepezil Study Group. A 24-week, double-blind, placebo-controlled trial of donepezil in patients with Alzheimer's disease». *Neurology*, 1998; 50: 136-145.
- Roses AD. «Alzheimer diseases: a model of gene mutations and susceptibility polymorphisms for complex psychiatric diseases». *Am J Med Genet*, 1998; 81: 49-57.

- Roses AD. «Pharmacogenetics and future drug development and delivery». *Lancet*, 2000; 355: 1.358-1.361.
- Russell DS, Widnell KL, Nestler EJ. «Antisense oligonucleotides: new tools for the study of brain function». *Neuroscientist*, 1996; 2: 79-82.
- Sack RL, Lewy AJ, Hughes RJ y cols. «Melatonin as a chronobiotic drug». *Drug News Perspectives*, 1996; 9: 325-332.
- Sano M, Ernesto C, Thomas R y cols. «A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease». *New Engl J Med*, 1997; 336: 1.216-1.222.
- Schachter AS, Davis KL. «Guidelines for the appropriate use of cholinesterase inhibitors in patients with Alzheimer's disease». *CNS Drugs*, 1999; 11: 281-288.
- Schenk D, Barbour R, Dunn W y cols. «Immunization with amyloid- β attenuates Alzheimer-disease-like pathology in the PDAPP mouse». *Nature*, 1999; 400: 173-177.
- Schenk DB, Seubert P, Lieberburg I y cols. «Beta-peptide immunization. A possible new treatment for Alzheimer disease». *Arch Neurol*, 2000; 57: 934-936.
- Scheper W, Annaert W, Cupers P y cols. «Function and dysfunction of the presenilins». *Alzheimer Report*, 1999; 2: 73-81.
- Schierle GS, Hansson O, Leist M y cols. «Caspase inhibition reduces apoptosis and increases survival of nigral transplants». *Nature Medicine*, 1999; 5: 97-100.
- Schneider L, Olin JT. «Efficacy of acute treatment for geriatric depression». *Intern Psychogeriatr*, 1995; 7 (suppl.): 7-25.
- Slotten HA, Kjekling S. «Does melatonin have an effect on cognitive performance?». *Psychoneuroendocrinology*, 1996; 21: 673-680.
- Snyder EY. «Neural stem-like cells: developmental lessons with therapeutic potential». *Neuroscientist*, 1998; 4: 408-425.
- Sobow TM, Kloszewska I, Karlińska I. «Addition of vitamin E to donepezil as a treatment for Alzheimer's disease». *Alzheimer Report*, 1999; 2: 143-146.
- Soto C. «Amyloid disrupting drugs. Potential in the treatment of Alzheimer's disease». *CNS Drugs*, 1999; 12: 347-356.
- Spillantini MG, Goedert M. «Tau protein pathology in neurodegenerative diseases». *Trends Neurosci*, 1998; 21: 428-433.
- Sramek JJ, Anand R, Wardle TS y cols. «Safety/tolerability trial of SDZ-ENA-713 in patients with probable Alzheimer's disease». *Life Sci*, 1996; 58: 1.201-1.207.
- Sramek JJ, Cutler NR. «Recent developments in the drug treatment of Alzheimer's disease». *Drugs Aging*, 1999; 14: 359-373.
- Sramek JJ, Hourani J, Jhee SS y cols. «NXX-066 in patients with Alzheimer's disease: a bridging study». *Life Sci*, 1999; 64: 1.215-1.221.
- Steller H. «Mechanisms and genes of cellular suicide». *Science*, 1995; 267: 1.445-1.449.
- Stoppe G, Brandt CA, Staedt JH. «Behavioural problems associated with dementia. The role of newer antipsychotics». *Drugs Aging*, 1999; 14: 41-54.
- Sweet RA, Pollock BG. «Newer Atypical antipsychotics». *Drugs Aging*, 1998; 12: 115-128.
- Summers WK, Viesselman JO, Marsh GM y cols. «Use of THA in treatment of Alzheimer-like dementia: Pilot study in twelve patients». *Biol Psychiatry*, 1981; 16: 145-153.
- Tang XC, He XC, Bai DL. «Huperzine A: a novel acetylcholinesterase inhibitor». *Drugs Future*, 1999; 24: 647-663.
- Tanzi RE. «Caspases land on APP: One small step for apoptosis, one giant leap for amyloidosis?». *Nature Neurosci*, 1999; 2: 585-586.
- Taylor MF, Wiederholt K, Sverdrup F. «Antisense oligonucleotides: a systematic high-throughput approach to target validation and gene function determination». *Drug Discovery Today*, 1999; 4: 562-567.
- Taylor JK, Zhang QQ, Wyatt JR y cols. «Induction of endogenous Bcl-xS through the control of Bcl-x pre-mRNA splicing by antisense oligonucleotides». *Nature Biotech*, 1999; 17: 1.097-1.104.
- Thal LJ, Carta A, Doody R y cols. «Prevention protocols for Alzheimer disease. Position paper from the International Working Group on Harmonization of Dementia Drug Guidelines». *Alzheimer Dis Assoc Dis*, 1997; 11 (suppl. 3): 46-49.
- Thapa PB, Gideon P, Cost TW y cols. «Anti-depressants and the risk of falls among nursing home residents». *N Engl J Med*, 1998; 339: 875-882.
- Thome J, Rösler M, Johr M y cols. «Advanced glycation end product (AGE) inhibition as a possible pharmacotherapeutic strategy in the treatment of Alzheimer's disease». *Drugs Future*, 1999; 24: 411-416.
- Thompson CB. «Apoptosis in the pathogenesis and treatment of disease». *Science*, 1995; 267: 1.456-1.462.
- Thornberry NA, Lazebnik Y. «Caspases: Enemies within». *Science*, 1998; 281: 1.312-1.316.
- Tuszynski MH. «Gene therapy: applications to the neurosciences and to neurological diseases». *Neuroscientist*, 1998; 4: 398-407.
- Vane JR, Bakhle YS, Botting RM. «Cyclooxygenase 1 and 2». *Annu Rev Pharmacol Toxicol*, 1998; 38: 97-120.
- Varshavsky A. «The ubiquitin system». *Trends Biochem Sci*, 1997; 22: 383-387.
- Villa P, Kaufmann SH, Earnshaw WC. «Caspases and caspase inhibitors». *Trends Biochem Sci*, 1997; 22: 388-393.
- Vitek MP, Bhattacharya K, Glendening J y cols. «Advanced glycation end products contribute to amyloidosis in Alzheimer's disease». *Proc Natl Acad Sci USA*, 1994; 91: 4.766-4.770.
- Vlassara H, Brownlee M, Cerami A. «High-affinity receptor-mediated uptake and degradation of glucose-modified proteins: a potential mechanism for the removal of senescent macromolecules». *Proc Natl Acad Sci USA*, 1985; 82: 5.588-5.592.
- Vogel G. «Tau protein mutations confirmed as neuron killers». *Science*, 1998; 280: 1.524-1.525.
- Weijer C, Goldsand G, Emanuel EJ. «Protecting communities in research: current guidelines and limits of extrapolation». *Nature Genetics*, 1999; 23: 275-280.
- Wilcock G, Wilkinson D. «Galanthamine hydrobromide: interim results of a group of comparative, placebo-controlled study of efficacy and safety in patients with a diagnosis of senile dementia of the Alzheimer type». En: Iqbal K, Winblad B, Nishimura T, Takeda M, Wisniewski HM (eds.). *Alzheimer's disease: biology, diagnosis and therapeutics*. Chichester: Wiley, 1997; 661-664.
- Wimo A, Jönsson B, Karlsson G y cols. (eds.). «Health economics of dementia». Chichester: Wiley, 1998.
- Windisch M, Gschanes A, Hutter-Paier B. «Neurotrophic activities and therapeutic experience with a brain derived peptide preparation». *J Neural Transm*, 1998; (suppl. 53): 289-298.
- Windisch M, Hutter-Paier B, Gschanes A. «The usefulness of neurotrophic factors for treatment of Alzheimer's disease». *Ann Psychiat*, 1999; 7: 171-186.
- Wolfe MS, Xia W, Ostaszewski BL y cols. «Two transmembrane aspartates in presenilin-1 required for presenilin endoproteolysis and γ -secretase activity». *Nature*, 1999; 398: 513-517.
- Wolozin B, Behl C. «Mechanisms of neurodegenerative disorders. Part 1: Protein aggregates». *Arch Neurol*, 2000a; 57: 793-796.
- Wolozin B, Behl C. «Mechanisms of neurodegenerative disorders. Part 2: Control of Cell Death». *Arch Neurol*, 2000b; 57: 801-804.
- Wong ICK, Tavernor SJ, Tavernor RME. «Psychiatric adverse effects of anticonvulsant drugs. Incidence and therapeutic implications». *CNS Drugs*, 1997; 8: 492-509.

- Yan SD, Chen X, Fu J y cols. «RAGE and amyloid- β peptide neurotoxicity in Alzheimer's disease». *Nature*, 1996; 382: 685-691.
- Zhang Z, Hartmann H, Do VM y cols. «Destabilization of β -catenin by mutations in presenilin-1 potentiates neuronal apoptosis». *Nature*, 1998; 395: 698-702.
- ZumBrunnen TL, Jann MW. «Drug interactions with antipsychotic agents. Incidence and therapeutic implications». *CNS Drugs*, 1998; 9: 381-401.

Índice de palabras clave

- Accidentes cerebrovasculares, 456
- Actividades instrumentales de la vida diaria, 318
- Agentes
- antifosforilantes y estabilizantes del citoesqueleto neuronal, 500
 - antiinflamatorios, 487, 497
 - neurotróficos, 487
- Alteraciones
- cardiovasculares, 456
 - cognitivas, 450
 - cognoscitivas, 283
 - conductuales, 294
 - en el metabolismo del calcio iónico, 461
 - mentales no cognoscitivas, 291
 - neurotróficas, 461
 - psicóticas, 290
- Alzheimer, 449
- Centre Educacional, 314
- Amiloidogénesis cerebral, 469
- Análisis genético, 470
- Anapsos, 497
- Angiopatía amilíodea, 461
- Ansiedad, 292
- Anticolinesterásicos, 284
- APOE, 479
- Apoptosis, 474, 480
- inducida por anti-CD3, 483
 - linfocitaria, 484
 - neuronal, 461, 478, 479, 481
- Apoyo a las familias, 369
- APP21, 479
- Áreas de investigación en demencias, 453
- Asistencia
- familiar, 453, 513
 - sanitaria pública, 262
 - sociosanitaria, 453, 513
- Aspectos
- éticos y legales, 453, 513
 - legales, 391
- Astrocitos, 481
- Atención
- domiciliaria, 307
 - en residencias, 334
 - primaria de salud, 357
 - sociosanitaria, 259
- Atrofia frontal, 474
- Autoayuda, 427
- Ayuda
- a domicilio, 270
 - técnicas, 338
- Calidad de vida, 259
- Cambios en citoesqueleto neuronal, 461
- Capacidad cognitiva de reserva, 310
- Carácter preventivo o curativo, 259
- Cargas económicas indirectas e intagibles, 260
- Catálogo
- de recursos y servicios, 323
 - general de servicios sociosanitarios integrados, 267

- Categoría nosológica de demencia, 450
 CDP-cholina, 497
 CEAFA (Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer y otras demencias), 431
 Celastrol, 497
 Centro
 de atención nocturna, 329
 de día, 328
 Estatal de Autonomía Personal y Ayudas Técnicas (CEAPAT), 342
 Ceramida, 480
 Cerebrolisina, 497
 Clasificación
 genéricas de demencia, 451
 genotípica, 464
 Combinaciones genotípicas, 473
 Complementariedad, 325
 Compuestos pleiotrópicos, 497
 Comunidad de Madrid: enfermos con demencia, 273
 Concienciación social, 453
 Conclusiones, 511
 Condiciones médicas especiales, 456
 Conductuales, 450
 Conflictos de derechos constitucionales, 405
 Consejo asesor en psicogeriatría de Catalunya, 268
 Consideraciones éticas, 391
 Coordinación sociosanitaria, 270
 Coste
 de la atención sociosanitaria, 377
 directos sanitarios, 260
 sanitarios y sociales, 259
 Crisis epilépticas, 296
 Criterios
 diagnósticos, 451
 etiopatogénicos, 451
 genéticos, 451
 nosológicos, 451
 Daño celular, 477
 Déficit de Neurotransmisión, 461
 Demencia, 483
 en el Principado de Asturias, 272
 frontotemporal, 463
 leve, 280
 Deposición amiloidea, 461
 Depresión, 288
 Derecho de alimentos, 411
 Deterioro cognitivo, 459
 Diagnóstico, 453, 482, 512
 molecular, 471
 Disfunción
 hemodinámica, 461
 neuroinmune, 461
 Disregulación cerebrovascular, 461
 Diversidad, 325
 DNA mitocondrial, 463
 Edad, 452, 456
 materna, 456
 El honor, 407
 Enfermedades genéticas, 470
 Enfermos con demencia en
 Galicia, 272
 Navarra, 272
 Epidemiología, 452, 453, 511
 Equipos de valoración geriátrica, 270
 Esfingomielina, 480
 Estado de bienestar, 260
 Estancias temporales en instituciones, 332
 Estimación de necesidades, 329
 Estrategias
 etiopatogénicas, 498
 terapéuticas, 259, 461, 487
 Estudios selectivos con compuestos no colinérgicos, 497
 Etiopatogenia, 453, 460, 511
 Eventos
 cuaternarios, 461
 patogénicos, 461
 cuaternarios, 462
 primarios, 460
 secundarios, 460
 primarios, 461
 secundarios, 461
 terciarios, 461
 Factores
 de riesgo, 456
 vascular, 455
 etiopatogénicos, 461
 genéticos, 461
 geográficos, 456
 neurotróficos, 497
 patogénicos terciarios, 462
 psicobiológicos, 456
 psicosociales, 456
 tóxicos, 456
 Familia, 427
 Familiar-cuidador, 259, 270
 Farmacogenómica, 470, 508
 Fármacos, 493
 Fase
 de degradación, 476
 de inducción, 476
 efectora, 476
 Ferias tecnológicas, 343
 Formación de radicales libres, 461
 Fosfomonoésteres, 497
 Funcionales, 450
 Gen
 A2M, 463, 464
 ACE1, 463, 464
 ACE1 de la enzima convertidora de angiotensina, 468
 AD5/C12 de susceptibilidad a EA tardía, 466
 APOE, 464
 APOE/AD2, 463
 APP, 464
 APP/AD1, 463
 COI/COII, 464
 de la alfa-2-macroglobulina (A2M), 467
 de la apolipoproteína E (APOE), 465
 de la presenilina-1 (PS1), 464, 465
 de la presenilina-2 (PS2), 464, 466
 de la proteína tau, 467
 del precursor de la proteína beta-amiloide (APP), 462
 EAC12/AD5, 463
 PS1/AD3, 463
 PS2/AD4, 463
 TAU, 463, 464
 Genética, 463
 Genotipos Alzheimer en la población española, 472
 Ginkgo biloba, 497
 Grupos de riesgo, 259
 Herencia, 456
 Historia familiar, 454
 Hogares y clubes de jubilados, 327
 I+D, 261
 Incapacitación y tutela, 392
 Incidencia, 458
 Índice de cobertura, 329
 Inducción
 de apoptosis neuronal, 479
 genética, 479
 Inflamación, 480
 Información y asesoría técnica, 326
 Inhibidores
 de Acetilcolinesterasa (IACE), 494, 495
 de COX-2, 497
 de la formación de radicales libres y peroxidación lipídica, 503
 de productos AGE (advanced glycation end products), 503
 de prolilendopeptidasa, 497
 de secretasas y scavengers de PBA, 499
 Institucionalización, 513
 Interdisciplinariedad, 325
 Internamiento involuntario: ordinario y urgente, 401
 Investigación, 450
 La Guarda de hecho, 398
 La intimidad, 407
 La propia imagen, 407
 La Tutela institucional, 398
 Limitación de prestaciones, 260
 Mantenimiento en el entorno, 325
 Mecanismos
 de acción, 259
 de apoptosis, 477
 mitocondriales de apoptosis, 476
 Medicación
 anticolinesterásica, 283
 antidepresiva, 289
 antioxidante, 281
 Memantina, 497
 Microglía, 481
 Modelo
 de asistencia sociosanitaria, 263
 de genética matricial, 472
 sanitario tradicional, 264
 Movimiento asociativo, 429
 Muerte neuronal, 478, 481
 Necesidades sociosanitarias, 375
 Neurogenes, 478
 Neuropeptidos, 497
 Nivel educativo, 454
 Nucleótidos endógenos, 497
 Oligodendroglía, 481
 Oligonucleótidos antisentido, 509
 OMS: Política sociosanitaria, 260
 Organización
 Mundial de la Salud, 260
 sociosanitaria, 266
 Ovillos neurofibrilares, 461

- Pacientes con demencia en
Andalucía, 271
el País Vasco, 269
Valencia, 270
- PADES, 267
- PALET (Pacientes Ancianos de Larga Estancia y Terminales), 270
- Parkinson, 483
- Parlamento Europeo, 261
- Pérdida de contactos sinápticos, 461
- Personas con demencia en Catalunya, 266
- Perspectivas asistenciales, 369
- Pla
de Demències, 266
de Salut de Catalunya, 269
- Placas seniles, 461
- Plan
de cuidados, 259
Gerontológico de Euskadi, 269
nacional de atención al enfermo de Alzheimer y otras demencias, 275
- Poblaciones
frágiles, 261
vulnerables, 261
- Política
alimentaria, 453
comunitaria, 453, 513
de bienestar, 261
farmacéutica, 453
socioasistenciales en Europa, 262
- Potencial actividad anticolinérgica, 493
- Prescriptores, 343
- Prestaciones de servicios, 260
- Prevalencia, 452
de demencia, 454
- Prevención, 453, 510, 513
- Procesos infecciosos, 456
- Programa
de entrenamiento de la memoria, 311
de Psicoestimulación Integral (PPI), 313
socioasistenciales, 259
Vida als Anys (PVAA), 264
y servicios comunitarios, 326
- Propentofilina, 497
- Protocolo diagnóstico, 485
- PS1, 479
- PS2, 479
- Psicoestimulación, 305
- Quejas subjetivas de pérdida de memoria, 459
- Reacciones
excitotóxicas, 461
neuroinflamatorias, 461
- Recomendaciones, 457, 471, 473, 475, 483, 498
- Recursos sanitarios y sociales, 260
- Reformas sanitarias, 262
- Reguladores del sistema proteasa-ubiquitina, 499
- Remotivación, 312
- Residencia
con diagnóstico de demencia, 335
psicogeriátrica, 270
- Sector sanitario público, 263
- Sectorización, 324
- Servicio
de atención diurna, 327
de ayuda a domicilio, 330
domiciliarios, 330
informales, 260
institucionales, 332
- Sexo, 456
- Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida, 261
- Sistemas de alojamiento alternativo, 334
- Solidaridad social, 259
- Somatotropinas, 497
- Somnolencia diurna, 296
- Tabaco, 455
- Taller
de psicoexpresión, 317
ocupacional, 318
- Tauopatías, 469
- Tecnología
de apoyo, 338
de la rehabilitación, 338
del mercado, 337
y entornos adaptables, 337
- Temporalización de las actividades diarias, 316
- Terapia
cognitivas y conductuales, 308
de reminiscencia, 311
génica, 509
hormonal, 497
no farmacológicas, 306
ocupacional, 310
- Testamento
abierto ante notario, 418
cerrado, 418
ológrafo, 418
- Trasplantes neuronales, 510
- Trastornos
conductuales, 291
de esfínteres, 297
neurológicos y psiquiátricos, 456
- Tratamiento, 453, 485, 512
antiapoptosis, 504
etiopatogénico, 487
farmacológicos, 279
hormonal sustitutivo, 487
multifactorial, 487, 496, 498
neuroprotector, 282
paliativo, 487, 488
pleiotrópico, 487
regulador de presenilinas, 501
sintomático, 487, 490
sustitutivo, 487, 493
- Traumatismo craneal, 456
- Tutela y curatela, 395
- Ubicación, 329
- Unidades
de vida, 334
psicogeriátricas, 335
- Variables sociodemográficas y étnicas, 455