

**EL IMPACTO DE LA
ENFERMEDAD DE ALZHEIMER
EN LA FAMILIA**

**ESCUELA VASCA DE TERAPIA FAMILIAR
CURSO 3º DE PSICOTERAPEUTAS**

**MARTA AJA ABELÁN
NEREA VILLANUEVA GONZÁLEZ**

DICIEMBRE DE 1998.

INDICE.

INTRODUCCIÓN

PRIMERA PARTE: LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

I. HISTORIA DE LA ENFERMEDAD.

II. UBICACIÓN DENTRO DE LAS DEMENCIAS.

III. DEFINICIÓN.

IV. HIPÓTESIS SOBRE EL ORIGEN DE LA ENFERMEDAD.

V. ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

VI. PREDICCIÓN Y DIAGNÓSTICO.

1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

2. ESCALAS EVALUATIVAS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

VII. EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

1. SÍNTOMAS DEL COMIENZO.

2. ESTADIOS SUCESIVOS.

VIII. TRATAMIENTO.

IX. CÓMO SE PUEDE PREVENIR.

SEGUNDA PARTE: LA FAMILIA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

I. IMPACTO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LA FAMILIA.

1. ALTERACIONES ESTRUCTURALES.

2. CICLO VITAL FAMILIAR.

3. ALTERACIONES EMOCIONALES.

II. COMO ACTUAR ANTE LA ENFERMEDAD.

III. CRISIS DE CLAUDICACIÓN FAMILIAR.

1. FACTORES QUE INTERVIENEN.

1.1. TIPO DE FAMILIA.

1.2. LUGAR DE RESIDENCIA.

1.3. TRAYECTORIA DE LA ENFERMEDAD.

1.4. EXPERIENCIAS ANTERIORES.

1.5. VIGENCIA DE PROBLEMAS NO RESUELTOS.

1.6. INCOMUNICACIÓN ENTRE LOS MIEMBROS DE LA FAMILIA.

1.7. SIGNIFICADOS CULTURALES Y SISTEMAS DE COGNICIONES FAMILIARES.

IV. PREVENCIÓN DE LA CRISIS DE CLAUDICACIÓN FAMILIAR.

TERCERA PARTE: EL CUIDADOR PRINCIPAL.

I. EL CUIDADOR PRINCIPAL.

1.1. PERFIL PSICOLÓGICO DEL CUIDADOR.

1.2. LAS NECESIDADES DEL CUIDADOR.

1.3. ROLES.

1.4. ASPECTOS PSICOPATOLÓGICOS.

II. PREPARACION PARA EL DUELO.

***CUARTA PARTE: PROGRAMA DE INTERVENCION CON FAMILIARES DE ENFERMOS
DE ALZHEIMER.***

BIBLIOGRAFÍA.

La enfermedad de Alzheimer (EA) es uno de los retos sociales y sanitarios más importantes que se encuentran en las sociedades industrializadas cara a las próximas décadas. El aumento en la expectativa de vida y el progresivo envejecimiento de la población facilitan el desarrollo en nuestro entorno de cuadros asociados al envejecimiento. Entre estas patologías se encuentra la EA como principal etiología demenciante.

Se calcula que sólo en nuestro país existen en torno a 350.000 enfermos de Alzheimer (cifras del "Tercer Encuentro Anual Alzheimer Europeo"), y según Bermejo Pareja (1991) la incidencia y prevalencia de la EA se incrementa de forma exponencial con la edad. Estos datos dan una idea de la magnitud del problema que nuestra sociedad debe atender a corto plazo.

La EA como demencia primaria de mayor prevalencia (Horm,1987) junto al cáncer y las enfermedades cardiovasculares, suponen en este momento la principal causa de muerte en las sociedades industriales. El envejecimiento de la población y el aumento de la esperanza de vida hace pensar que nos encontramos con un problema difícilmente asumible para una sociedad poco acostumbrada a vivir con el dolor.

La institucionalización del anciano supone en muchos casos la pérdida del soporte afectivo y social en el que se ha desarrollado. Se hace necesario por el bien de estos pacientes, y siempre tras una valoración de las capacidades reales de asistencia, el plantear como objetivo a corto plazo la formación y asesoramiento de la familia, tanto para mejorar la calidad de vida de éstos pacientes como para atenuar las repercusiones socioasistenciales de ésta enfermedad.

Hoy en día no se puede curar la EA pero se puede conseguir que el enfermo esté bien atendido y proporcionarle la mejor calidad de vida posible. Conocer y comprender la EA es el primer paso que deben dar los cuidadores para dirigir y encauzar sus esfuerzos con eficacia.

Aproximadamente en un 80% de los casos, es la familia quien se responsabiliza del enfermo; muchas veces lo hace en condiciones dramáticas, sin ningún tipo de ayuda, subvención, información, apoyo o consideración. Y el problema unas dimensiones psicológicas muy importantes en lo que atañe al mantenimiento del equilibrio psicológico en la familia. En un cierto porcentaje de casos, la familia que atiende al anciano demente sufre desequilibrios o disfunciones en todos los miembros que la integran, lo que, incluso puede llevar a la ruptura total de la familia, con lo cual generándose una problemática psicopatológica mucho más amplia que la que se intentaba corregir. Por eso es necesario, cada vez más, desarrollar programas terapéuticos integrales en la familia, basados en el seguimiento, en la ayuda y siempre, también, en la posibilidad de ayudas económicas adecuadas (Flórez Lozano, 1994, 1995 y 1996).

LA ENFERMEDAD

DE

ALZHEIMER

I. HISTORIA DE LA ENFERMEDAD.

II. UBICACIÓN DENTRO DE LAS DEMENCIAS.

III. DEFINICIÓN.

**IV. HIPÓTESIS SOBRE EL ORIGEN DE LA
ENFERMEDAD.**

**V. ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA
ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.**

VI. PREDICCIÓN Y DIAGNÓSTICO.

1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

**2. ESCALAS EVALUATIVAS DE LA
ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.**

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

**VII. EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE
ALZHEIMER.**

1. SÍNTOMAS DEL COMIENZO.

2. ESTADÍOS SUCESIVOS.

VIII. TRATAMIENTO.

IX. CÓMO SE PUEDE PREVENIR.

I. HISTORIA.

La enfermedad de Alzheimer fue diagnosticada por primera vez por el neurólogo alemán Alois Alzheimer en 1907. Cuando publicó el caso de una paciente que había perdido progresivamente sus facultades mentales en cuatro años y cuya autopsia postmortem evidenciaba anomalías en su cerebro (placas amiloides y ovillos neurofibrilares en el interior de las neuronas).

El hecho de que no se produjese un diagnóstico hasta 1907 no quiere decir que no hubiese enfermos de Alzheimer sino que muchas veces se confundía esta dolencia con las demencias.

Se ha producido una rápida proliferación de estudios e investigaciones sobre la enfermedad de Alzheimer. Estudios realizados en 1977 hablan de que un 10% de las personas mayores de 65 años sufren lesiones cerebrales orgánicas que se relacionan con la senilidad; de estas lesiones el 75% se diagnostican como la enfermedad de Alzheimer y el 25% restante se corresponde con alteraciones cerebrales producidas por infartos múltiples.

Considerada durante muchos años como una enfermedad rara, afecta al 3% de las personas de más de sesenta años y casi al 20% de los mayores de ochenta años. Cerca de 400.000 personas están afectadas en España y el número se duplicará de aquí al año 2.005.

Si se estima el número medio de miembros de una familia en 4, son más de 1.500.000 las personas que, hoy en día, ven su vida trastornada por la enfermedad; y su frecuencia se incrementará a medida que envejezca la población convirtiéndose la enfermedad de Alzheimer en uno de los problemas de salud más graves al cual se enfrenta la sociedad.

El informe sobre la enfermedad de Alzheimer presentado al Parlamento Europeo y aprobado por él en abril de 1996 prevé que 8.000.000 de europeos padecerán la enfermedad en el año 2.000, es decir mañana.

II. UBICACIÓN DENTRO DE LAS DEMENCIAS.

Las formas más comunes de la demencia son la enfermedad de Alzheimer, demencia presenil y demencia senil. Algunos neurólogos consideran la enfermedad de Alzheimer como una entidad independiente y otros afirman que forma parte del cuadro general de la demencia senil idiopática. Ambos procesos son patológicamente análogos sin embargo la enfermedad de Alzheimer comienza antes y tiene un curso clínico más rápido y grave. Su manifestación clínica es una pérdida lenta y progresiva de la capacidad de pensamiento abstracto, de la posibilidad de asimilar nuevos conocimientos y de la habilidad de expresarse con claridad.

III. DEFINICION.

En la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las enfermedades (CIE 10) publicada por la Organización Mundial de la Salud, en 1992, la definición de la enfermedad de Alzheimer y sus criterios diagnósticos son los siguientes:

“La enfermedad de Alzheimer es una enfermedad degenerativa cerebral primaria, de etiología desconocida que presenta rasgos neuropatológicos y neuroquímicos característicos. El trastorno se inicia por lo general de manera insidiosa y lenta y evoluciona progresivamente durante un período de años. El período evolutivo puede ser corto, dos o tres años, pero en ocasiones es bastante más largo. Puede comenzar en la edad madura o incluso antes (enfermedad de Alzheimer de inicio presenil), pero la incidencia es mayor hacia el final de la vida (enfermedad de Alzheimer de inicio senil). En casos con inicio antes de los 65 a 70 años es posible tener antecedentes familiares de una demencia similar, el curso es más rápido y predominan síntomas de lesión en los lóbulos temporales y parietales, entre ellos disfasias o dispraxias. En los casos de inicio más tardío, el curso tiende a ser más lento y a caracterizarse por un deterioro más global de las funciones corticales superiores”.

IV. LAS HIPÓTESIS SOBRE EL ORIGEN DE LA ENFERMEDAD.

La causa de la Enfermedad de Alzheimer por el momento es desconocida. En la actualidad se barajan diversas hipótesis etiológicas.

Por un lado existen tres grandes grupos de teorías etiológicas: la genética, la infecciosa y la tóxica. Por otro lado se consideran también una serie de teorías patogénicas que explicarían la involución cerebral observada en la EA. Entre estas últimas hay que señalar las alteraciones vasculares, las metabólicas, la involución de algunos sistemas neurotransmisores y la vulnerabilidad celular de ciertas neuronas.

A) Las hipótesis genéticas y beta amiloide

Son las más recientes y las más estudiadas actualmente. Se basan en el hecho de que se habían constatado varios casos de transmisión genética en el seno de un cierto número de familias.

Investigadores han identificado la mayoría de los genes responsables de la EA de comienzo temprano. Estos se encuentran en el cromosoma 14 (responsable del 70 % de los pacientes con desarrollo temprano, cromosoma 1 (cerca de 25% de los casos), y cromosoma 21 (5%). Investigaciones recientes han sugerido que *apoptosis*, proceso que gobierna la defunción normal y ordenada de células, puede no funcionar en personas con genes defectuosos en los cromosomas 1 y 14; causando que células nerviosas mueran prematuramente. Copias extras del cromosoma 21 aparecen en pacientes con el síndrome de Down, de quienes casi todos desarrollan la EA si viven hasta los 40 años. Se ha estudiado que las mujeres menores de 35 años de edad que dan a luz a niños con el síndrome de Down tienen un riesgo mucho mayor para desarrollar la EA que las madres mayores de 35 años que dan a luz a niños con este síndrome. El objeto principal de la investigación sobre las causas genéticas del más común Alzheimer de comienzo tardío es la apoloproteína (ApoE).

Normalmente, ApoE desempeña una función en el movimiento y distribución del colesterol para la reparación de células nerviosas durante sus desarrollos y después de ser lesionadas. El gen para ApoE viene en tres posibles tipos: ApoE2, ApoE3 y ApoE4; las personas heredan una copia de un tipo de cada padre. ApoE4 ha sido estudiada por años como un riesgo para problemas del corazón. Ahora demuestra ser un factor de riesgo aún más grande para la EA. ApoE2 parece tener cualidades protectoras que ayudan a mantener la estructura de los tubos diminutos que acarrean nutrimento a las células del cerebro y el detrito fuera. ApoE4 no tiene tales capacidades: en su presencia, los tubos pueden debilitarse y volverse menos efectivos en acarrear el detrito y nutrimento a las células del cerebro, causando que estas se colapsen. Es más, ambos E4 y E3 parecen tener una afinidad para beta amiloide; depósitos de beta amiloide son más altos en personas con E4, aún más altas en E3 y menos en aquellos con E2. Algunos trabajos indican que beta amiloide tal vez pueda causar contricción o el angostamiento de vasos sanguíneos en el cerebro, cortando de esa manera, el suministro de sangre y destruyendo células nerviosas. La contricción es causada por una producción excesiva de radicales sin oxígeno, sustancias que pueden causar muchos procesos dañinos en el cuerpo si son producidos en exceso.

Técnicas sofisticadas de representar imágenes (imaging) utilizando exploraciones de tomografía de emisión de positrón (PET, positron-emission tomography scans) han encontrado actividad reducida en áreas específicas de los cerebros de personas con un doble gen E4, incluso, en personas sin síntomas.

Debemos señalar que esta prueba no predice quien desarrollará la EA, solamente que el gen E4 está asociado con ciertas anormalidades neurológicas, aún cuando los síntomas estén ausentes.

La enfermedad no es inevitable ni en personas con dos copias del gen E4. En personas sin E4, el riesgo de desarrollar la EA a la edad de 85 varía de un 9% a un 20%, en aquellas con una copia del gen, el riesgo es entre 25% y 60%, y en personas con dos copias, el riesgo varía de un 50% a un 90% (sólo el 2% de la población porta dos copias del gen ApoE4).

No todos quienes tienen la EA de comienzo tardío tienen el gen E4 y muchas personas con E4 no muestran signos de Alzheimer. Algunas personas pueden tener depósitos densos de beta amiloide y aún así no exhibir signos de la EA.

Los investigadores piensan que la persona será sensible a la enfermedad por una predisposición genética pero serán necesarios otros factores para desencadenar la enfermedad.

B) La hipótesis ambiental: Factores

Factores ambientales y no genéticos parecen contribuir a la EA. En Nigeria por ejemplo, un estudio mostró que el gen ApoE4 no era más prominente en los pacientes con la EA que en las personas libres de la enfermedad. Sin embargo, este fue un estudio pequeño, y la demencia es muy común en Nigeria.

Se necesitan estudios más grandes para confirmar una diferencia regional del efecto genético. La EA es rara en el África Occidental, y las autopsias allí ejecutadas, mostraron cantidades de beta amiloide significativamente inferiores que aquellas llevadas a cabo en países más desarrollados como el Japón y Australia. Sin embargo, los descendientes naturales estadounidenses del África Occidental tienen una tasa de Alzheimer tan alta como otros estadounidenses, indicando que los factores ambientales o el modo de vida pueden desempeñar una función en la manifestación de Alzheimer.

Virus. Se está estudiando la ruta vírica como una posible causa de la EA porque otras enfermedades degenerativas neurológicas, como el *kuru* y la enfermedad de *Creutzfeldt-Jakob*, son causadas por un virus lento e infeccioso.

No existe evidencia alguna de que la EA sea transmisible, pero un posible escenario es una sensibilidad genética junto con un deterioro del sistema inmunológico que deja a una persona vulnerable a tal virus.

Metales. Los cerebros de animales de laboratorio expuestos a altos niveles de aluminio muestran enredos neurofibrilares, pero estos enredos son diferentes de los de la EA. El aluminio no causa la EA; es más, dos estudios que se realizaron no encontraron relación alguna entre el desarrollo de la EA y la exposición al aluminio en la cocina, en el trabajo ocupacional o en el agua potable. La EA predispone a que los iones de aluminio reemplacen a los iones de hierro, acumulándose en células, y por tanto, posiblemente contribuyendo a la demencia ya existente. Algunos investigadores creen que el zinc puede promover la formación de placas de amiloides. En un experimento, este proceso se aceleró cuando el zinc fue combinado con silicato de aluminio, una sustancia que se encuentra en cremas no lácteas y en algunas medicaciones antidiarreicas.

También ha sido encontrado en pacientes con la EA un metabolismo anormal de zinc.

Campos electromagnéticos. Un estudio encontró una incidencia tres veces mayor de la EA en mujeres que trabajaban con máquinas de coser, por lo tanto siendo expuestas a intensos campos electromagnéticos. Algunos investigadores creen que los campos electromagnéticos pueden interferir en la concentración de calcio dentro de las células pero, se necesitan realizar muchos más trabajos antes de que se pueda confirmar este estudio.

C) Los factores que explican la involución cerebral

El envejecimiento prematuro del cerebro y la degeneración neurofibrilar de las neuronas. Desde su descripción por Alois Alzheimer en 1907, se pensó que había una destrucción acelerada de células en el cerebro y que se acumulaban muchas proteínas dentro y fuera de las neuronas. Estos procesos pueden aparecer débilmente en el anciano pero son intensos en la EA. Se intenta impedir el desarrollo del proceso de involución celular y de formación de placas, ya que es muy lento (superior a 30 años) y podría realizarse una muy buena labor de prevención si se obtienen resultados en la investigación en curso.

Las alteraciones metabólicas. Se han descrito muchas alteraciones metabólicas en la EA, tanto de glúcidos, lípidos y prótidos como de la respiración.

La reducción en el aporte sanguíneo tiene como consecuencia una disminución en el aporte de oxígeno y de glucosa que son los dos elementos indispensables para el buen funcionamiento de las células cerebrales.

Las alteraciones de los neurotransmisores. En ciertas regiones del cerebro, se ha constatado una disminución de la concentración de acetilcolina, una reducción de una enzima (CAT: colinacetiltransferasa) indispensable para la síntesis de la acetilcolina y una pérdida de neuronas colinérgicas.

Parece que las neuronas colinérgicas de ciertas regiones reguladoras del cerebro sufren una evolución selectiva que desencadena una serie de alteraciones en las neuronas del cortex cerebral. Su disfunción origina la aparición de los síntomas de la Enfermedad de Alzheimer.

Esta teoría colinérgica ha dado origen a fármacos cuyo mecanismo de acción es prolongar la vida de la acetilcolina.

La vulnerabilidad celular. Ciertos autores señalan la existencia de células cerebrales “de alto riesgo” que sufren más que otras y que son, de alguna forma, “frágiles”. Entre estas células figurarían las neuronas colinérgicas y algunas de ciertas regiones de la corteza cerebral.

Los desequilibrios de los “factores de crecimiento” y los “factores de envejecimiento” en el Sistema Nervioso Central. En los últimos años se han encontrado toda una serie de sustancias que se producen en muy pequeñas cantidades pero que mantienen la función, defienden a las células y hace que se adapten las supervivientes para suplantar la función de las neuronas que se mueren (“factores de crecimiento”).

Cuando no se forman estos factores, no se producen los cambios adaptativos propios de la fase adulta y de la senil, con ello se llega a la degeneración de las neuronas y a la demencia. Al mismo tiempo, otros “factores de envejecimiento” o “muerte neuronal” hacen más agudo el proceso involutivo.

La pérdida de factores trópicos y el aumento de factores de envejecimiento son, actualmente, las características más definitorias de la EA, así como la línea más importante para el desarrollo de nuevos fármacos.

D) Conclusiones provisionales

El número de hipótesis mencionadas demuestra claramente que la causa o causas que originan la EA no están todavía identificadas.

V. ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Una orientación sobre la etiología de la EA la pueden proporcionar aquellas enfermedades que tienen algunas características comunes con la EA y cuya causa es conocida.

Entre estas enfermedades se citan la enfermedad de Parkinson, el síndrome de Down, la encefalopatía de los boxeadores y la enfermedad de Guam.

Enfermedad de Parkinson: En los enfermos de Parkinson aparece, en un tanto por ciento bastante elevado (aproximadamente un 30%), una demencia y las lesiones cerebrales que se observan en esos casos son semejantes a las producidas en la EA.

Es decir, aparecen placas seniles y ovillos neurofibrilares y pérdida neuronal en los centros nerviosos que también están afectados en la EA y los cambios neuropsicológicos, en buena parte, son los mismos.

Por otra parte, en la EA es corriente encontrar alteraciones extrapiramidales, así como cuerpos de Lewy y pérdida neuronal en la sustancia negra. En la enfermedad de Parkinson los dos factores más importantes que condicionan su aparición son ambientales y genéticos. Entre los ambientales pueden estar ciertas sustancias como el MFTP (metil fenil tetrahiropiridina) que produce una lesión bastante específica de la sustancia negra.

Síndrome de Down (SD): Los sujetos con síndrome de Down que alcanzan la edad adulta, desarrollan inexorablemente una EA a partir de los 35 años con los mismos síntomas o alteraciones.

Por otra parte, en familias en las que aparece la EA con mayor frecuencia que la media, también suelen tener más casos con síndrome de Down.

En la trisomía 21, que caracteriza al SD, hay una alteración de la tubulina, elemento proteico esencial en la constitución de neurotúbulos y neurofilamentos, que constituyen el citoesqueleto neuronal. Por otra parte, hay una disminución de ARN y una síntesis proteica disminuida. Estas circunstancias hacen las neuronas menos resistentes a las agresiones tóxicas, metabólicas, por lo que mueren en mayor número. Así se ha comprobado que cultivos de células procedentes de pacientes con SD son más vulnerables a las radiaciones que las de sujetos normales.

Encefalopatía de los boxeadores: Es muy frecuente que entre los boxeadores profesionales se presenten, en una edad temprana, unas alteraciones neurológicas caracterizadas por pérdida de memoria y trastornos de la conducta (demencia pugilística), disartria y temblor. Las lesiones neurológicas que suelen apreciarse en esos casos son el peculiar *cavum septi pellucidi*, atrofia de los cuerpos mamilares y del *formix*, notable pérdida de las células de Purkinje y presencia de ovillos neurofibrilares en hipocampo. Estas alteraciones, provocadas por traumatismos craneales repetidos se achacan, por algunos autores, a la ruptura de la barrera hematoencefálica lo que podría desencadenar respuestas inmunológicas contra el componente fibrilar de las neuronas.

Enfermedad de Guam: Es una enfermedad degenerativa del SNC, caracterizada por alteraciones motoras y/o EA. Era muy frecuente en Guam, aunque también se veían casos en el Sur de Nueva Guinea y en la península japonesa de Kii. Las lesiones nerviosas que provocaban la enfermedad radican en las neuronas piramidales de la corteza motora, en las motoneuronas troncoencefálicas y espinales, en la sustancia negra y en el lóbulo frontal, en su porción mediobasal. Se ha relacionado la aparición de esta enfermedad con el consumo de una semilla de cicadácea que contiene el aminoácido N-metilamino-L-alanina y también con un déficit de calcio y magnesio que conduce a una acumulación de aluminio. Esta enfermedad de Guam es de origen ambiental y está desapareciendo a medida que se occidentaliza su estilo de vida. Otro dato interesante es que, en los que emigran de Guam, la enfermedad puede aparecer largo tiempo después de haber abandonado su país, lo que indica un prolongado tiempo de latencia, pero, una vez manifestada, lleva un curso rápido produciéndose el fallecimiento antes de los cinco años de su aparición.

Teniendo en cuenta las características comunes de las enfermedades que tienen un cierto parecido con la EA, se ve que, aunque la causa puede ser variada, ambiental, genética, traumática, etc., lo normal es que haya un periodo de latencia más o menos largo, tras el cual la enfermedad se desarrolla con cierta rapidez.

Esto ha llevado a pensar que la pérdida neuronal ocasionada por la correspondiente enfermedad, se compensa durante un tiempo, a veces prolongado, por la redundancia existente en el SNC y por su capacidad plástica, etc., pero cuando la pérdida neuronal debida a la enfermedad inicial se suma la que tiene lugar por el proceso normal de senescencia, entonces llega un momento en que los mecanismos de suplencia no son suficientes y aparecen los déficits específicos según las poblaciones neuronales más afectadas.

VI. PREDICCIÓN Y DIAGNOSTICO.

Un número de exámenes están desarrollándose y algunos estudios están indicando ciertos factores que pueden predecir la EA en algunas personas. Se dispone de exámenes de sangre para el gen ApoE4, el marcador de Alzheimer de comienzo tardío, en algunas personas, pero sólo están aprobados para diagnosticar trastornos relacionados con el colesterol. Aún así, a veces son usados para predecir la enfermedad de Alzheimer en personas con una historia de ésta en la familia, una práctica peligrosa, ya que ni siquiera la presencia de dos copias del gen ApoE4 condena a una persona a padecer la enfermedad. Un estudio con personas mayores de 71 años encontró que la presencia del gen ApoeE4 es un indicador pobre. La mitad de los que padecían Alzheimer no tenían la variación del gen y la mitad de los que contaban con la variación del gen no habían desarrollado la enfermedad de Alzheimer.

Una prueba precisa para predecir quienes no padecerán la enfermedad de Alzheimer es un simple examen de palabras y memoria que requiere que el sujeto nombre objetos de una categoría rápidamente; repita doce veces palabras enunciadas por el administrador del examen; remueva objetos de una bolsa, los saque y devuelva a la bolsa y diga lo que eran; hacer parejas de números y símbolos.

En un estudio de personas mayores de 75 años de edad, una puntuación baja predijo que un 85% desarrollaría la enfermedad de Alzheimer en cuatro años.

Una puntuación alta predijo que un 90% no desarrollaría la enfermedad. El diagnóstico de la enfermedad se determina totalmente a través de una biopsia post-mortem del cerebro, donde se observan:

- Placas neurofibrilares de células muertas y déficit de acetilcolina neurotransmisora.
- La destrucción principal se localiza en el hipocampo, que se ocupa de la creación y catalogación de los recuerdos.
- Niveles elevados de aluminio hacen pensar que un papel del cúmulo de toxinas es la causa de la enfermedad.

-Un 10% de los enfermos de Alzheimer son de tipo familiar genético y parece que la localización del gen se halla en el cromosoma 21, cuya trisomía produce el síndrome de Down o mongolismo, muy relacionado con el Alzheimer.

Esta circunstancia explica que el diagnóstico de Enfermedad de Alzheimer sea frecuentemente un diagnóstico de exclusión. El objetivo del médico, con ayuda del interrogatorio, el examen físico, los tests que miden las facultades intelectuales, las exploraciones radiológicas y el estudio de otras imágenes cerebrales, es excluir cualquier otra u otras enfermedades que pudiesen presentar los mismos síntomas que la EA sin que realmente lo sea. Cuando todas estas enfermedades han sido descartadas, se plantea el diagnóstico de EA.

1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

Todavía no se ha creado una prueba definitiva para diagnosticar la enfermedad de Alzheimer en pacientes mostrando signos de demencia. Un examen de sangre para el gen ApoE4 puede ser útil en pacientes que tienen síntomas de Alzheimer para poder concluir un diagnóstico, aunque un resultado positivo no es un diagnóstico definitivo. Líquido cefalorraquídeo (líquido espinal) con altos niveles de la proteína *tau*, el ingrediente principal de los enredos de fibras de células neurofibrilares, pueden servir como indicador diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, pero el examen es doloroso y útil sólo en investigaciones de pacientes que tienen síntomas. Otro examen de sangre y tejidos de la piel detecta un defecto, específico de Alzheimer que interfiere con la reparación de ADN. Sin embargo otro examen experimental que usa gotas para los ojos de *tropicamide*, en pacientes con Alzheimer, halló que estos pacientes parecen ser anormalmente sensibles a estas gotas, y que sus ojos se dilatan con dosis mucho menores que en las personas sin esta enfermedad. Ordinariamente, un médico lleva a cabo una serie de exámenes para descartar otros trastornos que pueden causar los síntomas del paciente, entre ellos, la depresión severa, la enfermedad de Parkinson, los derrames cerebrovasculares súbitos múltiples (demencia multi-infarto) y el abuso de drogas.

Otras enfermedades menos comunes que pueden causar síntomas similares a los de la enfermedad de Alzheimer son la enfermedad de tiroides, la anemia perniciosa, los coágulos sanguíneos, el hidrocéfalo (la acumulación excesiva del líquido cefalorraquídeo en el cerebro), la sífilis, la enfermedad de Huntington, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y los tumores cerebrales.

La tomografía computarizada (CT scan) puede descartar la presencia de coágulos sanguíneos, tumores, hidrocéfalo y evidencias de un derrame cerebrovascular. La electroencefalografía (EEG) traza la actividad de las ondas cerebrales, en algunos pacientes con Alzheimer esta prueba revela “ondas lentas”.

Aunque otras enfermedades pueden manifestar anormalidades similares, los datos de una EEG ayudan a distinguir un paciente potencial de Alzheimer de una persona gravemente deprimida cuyas ondas cerebrales son normales. El médico también administrará algunos exámenes psicológicos estándar para evaluar las dificultades con la atención, la percepción, la memoria y la solución de problemas, las aptitudes sociales y el idioma.

El National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke y el Alzheimer’s Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ARDRDA Work Group) han establecido unos criterios clínicos para el diagnóstico de la EA diferenciando entre casos probables, posibles y definitivos.

La EA probable comprende aquellos casos caracterizados por la instauración insidiosa y progresiva de un síndrome de deterioro intelectual, habiéndose descartado aquellas enfermedades neurológicas o sistémicas potencialmente causantes de alteraciones de las funciones cognitivas.

El término de EA posible se reserva para aquellos casos compatibles con EA aunque de instauración y/o evolución atípicas, o bien aquellos en que es coincidente con otra enfermedad potencialmente causante de demencia, la cual no se considera la causa de la misma.

La EA definitiva es aquella EA probable confirmada histopatológicamente mediante biopsia o necropsia.

Criterios para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer (EA)*

Criterios para el diagnóstico clínico de *EA probable*:

1. Demencia establecida por un examen clínico, documentada por test MMS, escala de deterioro de Blessed y confirmada por test neuropsicológicos
2. Déficits en dos o más áreas cognitivas
3. Empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas
4. No trastornos de la conducta
5. Inicio entre los 40-90 años, más a menudo después de los 65 años
6. Ausencia de otras enfermedades sistémicas o neurológicas que pudieran explicar los déficits cognitivos

El diagnóstico de EA es apoyado por:

1. Deterioro de funciones cognitivas específicas: afasia, apraxia y agnosia
2. Incapacidad para desarrollar las tareas cotidianas y alteraciones conductuales
3. Historia familiar, particularmente si está confirmada neuropatológicamente
4. Resultados de laboratorio: punción lumbar normal, EEG normal o con cambios inespecíficos, TAC con evidencia de atrofia y su progresión documentada por estudios seriados

Criterios para el diagnóstico clínico de *EA posible*:

1. Síndrome de demencia en ausencia de otras enfermedades neurológicas, psiquiátricas o sistémicas que puedan causar demencia, con variaciones en el inicio, la presentación o el curso evolutivo
2. En presencia de otra enfermedad sistémica o neurológica potencialmente causante de demencia, la cual no sea considerada como la causa de la misma

Criterios para el diagnóstico de *EA definitiva*:

1. Cumplir los criterios clínicos de una EA probable
2. Evidencias histopatológicas obtenidas por biopsia o necropsia

* Criterios diagnósticos del NINCDES-ADRDA Work Group

2. ESCALAS EVALUATIVAS DE LA EA.

Como ayudas cuantitativas en el examen clínico el NINCDS-ADRDA Wrotk Group aconseja la utilización de varias escalas evaluativas que permiten una valoración sistemática y rápida del deterioro intelectual de estos pacientes. El *Mini-Mental State (MMS)* se utiliza para el screening de deterioro cognitivo, valora de forma abreviada las capacidades de orientación en tiempo y espacio, memoria inmediata y reciente, atención y cálculo, funciones visuoespaciales y lenguaje. La *escala Blessed* evalúa la capacidad para desarrollar las actividades cotidianas, así como cambios en los hábitos, personalidad y conducta.

- **Mini-Mental State.**

El MMS (Folstein, Folstein, McHugh y Folstein) consiste en una breve escala para la valoración de las funciones cognitivas, de fácil manejo y rápida administración. Sus resultados han mostrado buena correlación con los del Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS) (Folstein, McHugh).

Se valoran las capacidades de orientación en tiempo y espacio, memoria inmediata y reciente, atención y cálculo, capacidades visuoespaciales y lenguaje (denominación, repetición, comprensión auditiva, lectura y escritura). La puntuación máxima es de 30 puntos. Puntuaciones inferiores a 24 puntos sugieren un deterioro cognitivo. El MMS puede ser administrado por personal no especializado, con un tiempo necesario de examen, por lo general, no superior a 10 minutos.

Debe tenerse en cuenta que los resultados en éste como en cualquier otro test neuropsicológico, están influenciados por el nivel cultural de los pacientes.

Anthony et al encontraron un 39% de falsos positivos cuando la edad de escolarización era inferior a 9 años.

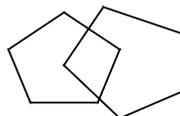
•Escala de Blessed, Tomlinson y Roth (1968).

Esta escala es reconocida y de amplia difusión, desde su publicación en el clásico trabajo de Blessed et al. En él se constató una correlación clínico-histopatológica entre los resultados obtenidos en la escala y el número de placas seniles visualizadas en el estudio post-mortem.

La escala consta de dos partes claramente diferenciadas. Por un lado el *Information-Memory-Concentration Test* (IMCT) valora funciones cognitivas tales como orientación, atención y memoria. Por otro lado, la *Escala de Demencia* evalúa las capacidades para desarrollar las actividades cotidianas y la sintomatología clínica de estos pacientes atendiendo a cambios en los hábitos, personalidad y conducta. El NINCDS-ADRDA Work Group aconseja la utilización de la *Escala de Demencia*, los aspectos clínicos valorados por IMCT son, en buena medida, estudiados por otros tests de amplia validación, como el *MMS*, por lo que su utilización sistemática representaría una duplicación innecesaria. La *Escala de Demencia* consta de 22 ítems divididos en tres apartados, es de fácil manejo y requiere un tiempo de administración alrededor de los 30 minutos. El primer apartado, compuesto por 8 ítems, hace referencia a las actividades cotidianas, tales como realizar las tareas domésticas, manejo de pequeñas cantidades de dinero, orientación espacial, etc. El segundo, compuesto por 3 ítems, valora la capacidad para realizar los hábitos de comer, vestirse y control esfinteraneo. El tercer y último, consta de 11 ítems, sobre aspectos de la personalidad y conducta. Cada uno de los 22 ítems se puntúa según escala, considerandose puntuaciones superiores a 4 puntos indicativas de deterioro mental.

Para realizar una valoración semiológica más detallada en estos pacientes, son recomendados también tests neuropsicológicos que permitan confirmar el diagnóstico de demencia y cuantificar el grado de la misma, así como profundizar en el conocimiento del perfil neuropsicológico del deterioro mental en la EA., evaluar su curso evolutivo y las posibles respuestas terapéuticas.

	Puntuación	Puntos
<i>Orientación:</i>		
1. ¿En que año estamos?	-	1
¿En que estación estamos?	-	1
¿En que fecha estamos?	-	1
¿En que día estamos?	-	1
¿En que día estamos?	-	1
¿En que mes estamos?	-	1
2. ¿Dónde estamos? ¿provincia?	-	1
¿nación?	-	1
¿ciudad?	-	1
¿hospital?	-	1
¿planta?	-	1
<i>Fijación:</i>		
3. Nombra tres objetos en intervalos de un segundo. Después preguntarle al paciente los tres. Anotar un punto por cada respuesta correcta. Repetir los objetos hasta que el paciente aprenda los tres.	-	3
<i>Atención y cálculo</i>		
4. Series de sietes. Anotar un punto por cada respuesta correcta. Parar después de cinco respuestas. Alternativa: Deletree "MUNDO" al revés	-	5
<i>Memoria:</i>		
5. Preguntar los nombres de los tres objetos aprendidos anteriormente. Anotar un punto por cada respuesta correcta	-	3
<i>Lenguaje:</i>		
6. Señale un lápiz y un reloj. Haga que el paciente los mencione como usted los señala	-	2
7. Haga que el paciente repita: "Ni sí , ni no, ni peros"	-	1
8. Haga que el paciente siga tres tipos de orden: "Coja el papel en su mano derecha, dóblelo por la mitad, póngalo en el suelo"	-	3
9. Haga que el paciente lea y obedezca siguiente: "CIERRE LOS OJOS" (escrito en letra grande) -	1	
10. Haga que el paciente escriba una frase de su propia elección (La frase debe tener sujeto y un objeto para tener sentido). (Haga caso omiso de las faltas de ortografía cuando puntúe) -	1	
11. Amplie el dibujo de abajo hasta 1-5 cm. por cara y haga que el paciente lo copie. (Anote un punto si todos los lados y los ángulos se mantienen y si los lados se cruzan forman un cuadrángulo.)	-	1



Instrucciones para el uso del Mini-Mental State Examination

Orientación:

1. Preguntar la fecha. Después haga preguntas específicas de las partes omitidas. P. ej.: “¿Puede decirme, además, en qué estación estamos?”
2. Pregunte alternativamente: “¿Puede decirme el nombre de este hospital, ciudad, país?”. Dar un punto a cada respuesta correcta.

Fijación:

Diga al paciente que va a examinar su memoria. Después mencione tres objetos relacionados, clara y lentamente, dejando una pausa después de cada uno. Después, pida al paciente que los repita. La primera repetición determina la puntuación (0-3), pero haga que siga diciéndolos hasta que pueda repetir los tres (hasta 6 intentos). Si no puede aprendérselos, la memoria no puede ser examinada de modo significativo.

Atención y Cálculo:

Pida al paciente que, comenzando po 100, cuente hacia atrás de 7 en 7, pero después de 5 sustracciones (93, 86, 79, 72, 65), anote el número total de respuestas correctas.

Si el paciente no puede realizar esta prueba, pídale que deletree la palabra “mundo” al revés. La puntuación que debe asignar es el número de letras en el orden correcto. (P. ej.: odnum = 5; odunm = 3)

Memoria:

Pregunte al paciente si puede acordarse de tres palabras que previamente le pidió que recordará. Puntuación: 0-3

Lenguaje:

Nomenclatura: muestre al paciente un reloj de pulsera y pregúntele qué es.

Repita lo mismo con un lápiz. Puntuación: 0-2

Repetición: pida al paciente que repita una frase después de Ud. permita sólo un intento. Puntuación: 0-1

Fase de órdenes: de al paciente una hoja de papel en blanco y repita la orden. Anote un punto por cada parte realizada de forma correcta.

Escala de isquemia (Hachinski et al 1975)

1. Inicio Agudo	2
2. Deterioro a brotes	1
3. Curso con fluctuaciones	2
4. Confusión nocturna	1
5. Preservación de la personalidad	1
6. Depresión	1
7. Síntomas somáticos	1
8. Labilidad emocional	1
9. Historia de hipertensión	2
10. Historia de AVC	2
11. Otros signos de arteriosclerosis	1
12. Síntomas neurológicos focales	2
13. Signos neurológicos focales	2

Escala de demencia (Blessed, Timlison y Roth, 1968)

	Incapacidad		
	Total	Parcial	Ninguna
Cambios en la ejecución de las actividades diarias:			
1. Incapacidad para realizar tareas domésticas	1	1/2	0
2. Incapacidad para el uso de pequeñas cantidades de dinero	1	1/2	0
3. Incapacidad para recordar listas cortas de elementos (p. ej. compras, etc)	1	1/2	0
4. Incapacidad para orientarse en casa	1	1/2	0
5. Incapacidad para orientarse en calles familiares	1	1/2	0
6. Incapacidad para valorar el entorno (p. ej. reconocer si está en casa o en el hospital, discriminar entre parientes, médicos y enfermeras .etc)	1	1/2	0
7. Incapacidad para recordar hechos recientes	1	1/2	0
8. (p. ej. visitas de parientes o amigos...etc)	1	1/2	0
<input type="text"/>			
Cambios en los hábitos:			
9. Comer:	0		
a) Limpiamente, con los cubiertos apropiados	2		
b) Desaliñadamente, sólo con la cuchara	2		
c) Sólidos simples (galletas)	3		
d) Ha de ser alimentado	3		
10. Vestir	0		
a) Se viste sin ayuda	1		
b) Fallos ocasionales(en el abotonamiento)	2		
c) Errores y olvidos frecuentes en la secuencia de vestirse	2		
d) Incapacidad de vestirse	3		
11. Control de esfínteres	0		
a) normal	1		
b) Incontinencia urinaria ocasional	2		
c) Incontinencia urinaria frecuente	3		
d) Doble incontinencia	3		
<input type="text"/>			
Cambios de personalidad y conducta			
Sin Cambios	0		
12. Retraimiento creciente	1		
13. Egocentrismo aumentado	1		
14. Pérdida de interés por los sentimientos de otros	1		
15. Afectividad embotada	1		
16. Perturbación del control emocional (aumento de la susceptibilidad e irritabilidad)	1		
17. Hilaridad inapropiada	1		
18. Respuesta emocional disminuida	1		
19. Indiscreciones sexuales (de aparición reciente)	1		
20. Falta de interés en las aficiones habituales	1		
21. Disminución de la iniciativa o apatía progresiva	1		
22. Hiperactividad no justificada.	1		
<input type="text"/>			

3.DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico de EA debe diferenciarse en primer lugar de las entidades que pueden simular una verdadera demencia. Entre ellas cabe destacar el olvido senil benigno o la pseudodemencia depresiva. En segundo lugar, una vez establecido el diagnóstico sindrómico de demencia, deberá descartarse la Demencia Multiinfártica por tratarse de la segunda causa en orden de frecuencia a partir de los 65 años.

El olvido senil benigno (senil senescent forgetfulness, Kral 1962) se caracteriza por una dificultad para evocar aspectos puntuales de un hecho (v. gr. un lugar, un nombre) prestando el recuerdo global del mismo. Esto formaría parte del envejecimiento cerebral fisiológico en contraposición al síndrome amnésico de la EA como expresión de un envejecimiento cerebral patológico.

La pseudodemencia depresiva define aquellos trastornos de la conducta hallados en la depresión, que se caracterizan por un estado de humor depresivo, falta de motivación, apatía, fallos atencionales, lentitud de pensamiento y frecuente asociación de síntomas vegetativos. Esto motiva el bajo rendimiento realizado por estos pacientes en algunas escalas evaluativas (v. gr. MMS). Sin embargo, es característica la ausencia de afasia, apraxia, o agnosia propias de una demencia orgánica. Debe considerarse, no obstante, que la depresión puede ser la primera, manifestación de una EA, por lo que es aconsejable, en ciertos casos, un seguimiento prolongado. Entre las escalas más utilizadas para el estudio de la depresión, destaca la *escala de Hamilton*. Esta escala, probablemente la de mayor difusión, es de fácil manejo, pudiendo servir de ayuda diagnóstica, así como para la diferenciación entre distintos grados de depresión y también, como control posterapéutico.

La demencia multiinfártica (DMI) es, por orden de frecuencia, la principal causa a descartar ante una posible EA. La distribución etiológica porcentual de las demencias a partir de los 65 años, indica que aproximadamente el 50-55% de casos son debidos a EA, el 10-20% a DMI y que otro 10-20% son formas mixtas EA/DMI.

La DMI es una demencia producida por la suma de múltiples accidentes cerebrovasculares de tamaño variable, con o sin traducción clínica inmediata, que afectan, por lo menos, a 100cc de parénquima cerebral. La *escala de Hachinski* es de gran utilidad clínica en la diferenciación entre estas dos entidades, con un tiempo de aplicación no superior a 5 minutos. La escala consta de 13 apartados que recogen datos sobre la historia clínica (forma de instauración, curso evolutivo, presencia de labilidad emocional, antecedentes de hipertensión arterial y de AVC), así como de la exploración clínica (signos de arteriosclerosis y focalidad neurológica). Cada uno de los 13 apartados se puntúa, en caso de positividad, con uno o dos puntos según ítem, con una suma total máxima de 18 puntos. Una puntuación superior a siete es indicativa de DMI, si es inferior a cuatro sugiere EA y si la puntuación se halla entre estos valores, no es discriminativa.

Por último, recordar que el diagnóstico de la enfermedad solo puede ser determinado totalmente a través de una biopsia post-mortem del cerebro.

VII. EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

1 SINTOMAS DEL COMIENZO.

La enfermedad se manifiesta de forma insidiosa y lentamente progresiva. Los primeros síntomas van asociados a una disminución de la “memoria reciente” o inmediata, es decir, la que corresponde a hechos que se han desarrollado recientemente. A esta pérdida de memoria reciente se añade una dificultad para orientarse en el tiempo y en el espacio, cambios bruscos de humor, abandono progresivo de sus aficiones y apatía.

En este estadio, el enfermo es consciente de sus errores y de sus pérdidas de memoria. Él sospecha que le pasa algo y tiene tendencia a disimular o a minimizar sus síntomas, lo que retrasa el momento de consultar al médico.

En conjunto, la familia y las personas de su entorno se dan cuenta de que el enfermo “cambia”, que no es el mismo.

La pérdida de memoria se agrava progresivamente y se asocia a trastornos del comportamiento. El lenguaje se hace difícil; la coordinación de los gestos está alterada y las actividades diarias se hacen cada vez más difíciles. Estos elementos sirven para definir los tres estadios sucesivos de la Enfermedad de Alzheimer.

La incidencia de la enfermedad es más frecuente a partir de los 65 años, raramente ataca a los 40 ó 45 años, cuando así sucede el paciente fallece en dos o tres años. Por lo general el paciente no muere de Alzheimer sino como consecuencia de un padecimiento agregado: neumonía, fallos cardíacos, respiratorios, etc.

2. ESTADIOS SUCESIVOS

Estadio 1

Memoria

El enfermo olvida sus citas, las llamadas telefónicas, el nombre de las personas (relaciones o amigos), los objetos familiares. Comienza a tener problemas para seguir una conversación, se equivoca en sus cuentas, no paga las facturas.

Comportamiento

Está sujeto a bruscos cambios de humor. Monta en cólera cuando se da cuenta de que ha perdido sus llaves, cuando se percata de que ha perdido el control sobre los elementos que le rodean. Tiene tendencia a aislarse en un entorno familiar que conoce bien: sale menos y no quiere ver a sus amigos.

Lenguaje y comprensión

Aunque el enfermo continúe razonando y comunicándose bien con los otros, tiene, sin embargo, problemas para encontrar las palabras precisas; sus frases son más cortas; mezcla ideas que no tienen relación directa entre sí.

Coordinación de gestos espontáneos y movimientos corporales

En esta fase de la EA, el enfermo todavía está bien. No se pierde y aún puede conducir, se viste solo y come bien.

Actividades cotidianas

Es capaz de realizarlas sin demasiados problemas y continúa yendo a trabajar. De hecho, todavía no está afectado más que por pérdida de memoria.

Estadio 2

Memoria

La memoria reciente se altera progresivamente, el enfermo olvida los sucesos recientes. No se acuerda de lo que acaba de comer; acusa a sus amigos de abandonarlo porque no vienen a visitarlo. No puede asimilar o comprender los hechos nuevos: un matrimonio, el fallecimiento de un pariente. Sin embargo, el recuerdo de hechos lejanos persiste aunque los sitúe mal en el tiempo en que transcurrieron: el enfermo pide noticias de su madre fallecida recientemente o menciona a personas a las que no ha visto desde hace años.

Comportamiento

Este es el momento de las reacciones desmesuradas, es decir, violentas y desproporcionadas respecto al motivo que las ha desencadenado.

Puede acusar al familiar de robarle si no encuentra su monedero; monta en cólera e incluso se vuelve agresivo si se insiste para que se bañe; grita e intenta soliviantar a la gente cuando se le lleva en coche. Cuanto más depende de otros más se irrita.

Su fatiga aumenta y no hace nada sin que se le estimule. Experimenta miedos injustificados; un ruido, una cortina que se mueve o una luz pueden desencadenarlos.

Camina durante horas de un lado a otro. Se levanta durante la noche y prepara su maleta para volver a casa.

Lenguaje y comprensión

La comunicación con los demás se enlentece: habla menos, su vocabulario se empobrece, repite siempre las mismas frases durante horas. Cuando responde a las preguntas lo hace lentamente, buscando las palabras; no acaba las frases.

Coordinación de gestos

Cada vez es más difícil. Sus gestos son imprecisos: se abrocha mal los botones, sostiene mal su tenedor o su cuchillo. Pierde el equilibrio, lo que puede ser peligroso si en la casa hay escaleras. Se golpea con facilidad y las caídas son frecuentes. Enlentece sus movimientos y necesita que lo ayuden para ir a su habitación o al baño. Pueden aparecer movimientos anormales como temblores, contracturas musculares o convulsiones.

Actividades cotidianas

Su creciente confusión hace que le resulte cada vez más difícil enfrentarse a la vida diaria. No es capaz de elegir ni entre sus ropas, pues se viste sin importarle como, y sin tener en cuenta la estación o los convencionalismos sociales; entre los platos que pone en la mesa ni entre las etapas habituales de su baño o ducha: ¿cuándo desvestirse?, ¿cuándo enjabonarse?, ¿cuándo secarse?

Por otro lado pierde su autonomía ya que no puede conducir, ni viajar en metro o en autobús sin compañía. Se pierde incluso en un trayecto que le es familiar.

Puede dedicarse a actividades peligrosas para sí mismo y para los demás como abrir la llave del gas sin encenderlo, u olvidar su cigarrillo y prender fuego por accidente. Es decir, el enfermo debe ser vigilado las 24 horas del día, lo que significa que sus familiares deben prestarle atención constante.

Estadio 3

Memoria

El enfermo olvida los hechos recientes y pasados; no reconoce a su cónyuge o sus hijos. Sin embargo, conserva la memoria emocional. Se da cuenta de la persona que le cuida, le ayuda y le quiere.

Comportamiento

Su humor es imprevisible: grita, llora, se agita. No reacciona coherentemente ante una situación, ni comprende una explicación.

Lenguaje y comprensión

El enfermo balbucea, repite palabras sin pie ni cabeza, y solo utiliza correctamente algunas palabras concretas. No comprende lo que se le dice.

Coordinación de los gestos

No controla sus gestos. No sabe levantarse, sentarse o andar. Le cuesta trabajo tragar. No controla los esfínteres y aparece incontinencia.

Actividades cotidianas

Han desaparecido totalmente. Con gran frecuencia permanece en la cama, lo que conduce a la aparición de llagas en los puntos de presión e infecciones respiratorias.

Existen diferentes evoluciones en la EA, unas más rápidas y otras más lentas; algunas en las que se pueden mezclar los signos de los diferentes estadios, los trastornos motores (convulsiones, temblores) y otras en las que aparecen bastante pronto.

A continuación mostramos un cuadro resumen de la evolución de la enfermedad:

	MEMORIA	LENGUAJE Y COMPRESION	COORDINACION DE LOS GESTOS	ACTIVIDADES COTIDIANAS	COMPORTEAMIENTO
ESTADIO 1	<ul style="list-style-type: none"> • Olvida: citas, nombre de las personas • Problemas para seguir una conversación 	<ul style="list-style-type: none"> • Problemas para encontrar las palabras precisa • Frases cortas • Mezcla de ideas 	<ul style="list-style-type: none"> • Está bien • No se pierde • Puede conducir • Vestirse y comer solo 	<ul style="list-style-type: none"> • Solo está afectado por la pérdida de memoria 	<ul style="list-style-type: none"> • Bruscos cambios de humor • Tendencia a aislarse: sale menos, no quiere ver a sus amigos
ESTADIO 2	<ul style="list-style-type: none"> • Olvida sucesos recientes • No asimila hechos nuevos • Persiste el recuerdo de hechos lejanos mal situados en el tiempo 	<ul style="list-style-type: none"> • La comunicación se entenece: habla menos, vocabulario empobrecido, repite las mismas frases 	<ul style="list-style-type: none"> • Pierde el equilibrio • Caídas frecuentes • Movimientos más lentos • Convulsiones, temblores o contracturas musculares 	<ul style="list-style-type: none"> • No es capaz de elegir: ropa, platos, etapas habituales de baño... • Vigilancia 24 horas al día 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacciones violentas y desproporcionadas • Cuanto más depende más se irrita • miedos injustificados • Camina durante horas de un lado
ESTADIO 3	<ul style="list-style-type: none"> • Olvido de sucesos pasados y recientes • Conserva la memoria emocional: sabe quien le cuida, le quiere y le ayuda 	<ul style="list-style-type: none"> • Balbucea • Sólo utiliza bien algunas palabras concretas 	<ul style="list-style-type: none"> • No controla sus gestos • No sabe levantarse, sentarse o andar • Le cuesta trabajo tragar • Incontinencia 	<ul style="list-style-type: none"> • Permanece en la cama: aparición de llagas en puntos de presión e infecciones respiratorias 	<ul style="list-style-type: none"> • Humor imprevisible: grita, llora, se agita...

III. TRATAMIENTO.

Aún no se ha podido hallar el fármaco curativo en el tratamiento de la EA, a pesar del gran esfuerzo que se está llevando a cabo en este sentido.

- **Farmacoterapia.**

No hay curación para la enfermedad de Alzheimer ni alguna manera para desacelerar su progreso. La vida de un enfermo de Alzheimer generalmente es reducida en una tercera parte, aunque un paciente puede vivir de tres a veinte años después del diagnóstico. La etapa final de la enfermedad puede durar entre varios meses a varios años, tiempo durante el cual el paciente se vuelve más y más inmóvil y disfuncional. Actualmente están siendo estudiados más de 75 medicamentos, la mayoría de ellos diseñados para aliviar los síntomas. A continuación se describen algunos de los más prometedores.

La FDA da la misma prioridad en cuanto a la investigación para los medicamentos de Alzheimer que para los medicamentos para el SIDA, el cáncer y otras enfermedades potencialmente mortales.

Tacrine y otros medicamentos que protegen acetilcolina.

Tacrine (THA o Cognex) es el primer medicamento aprobado por la FDA específicamente para la enfermedad de Alzheimer. Tacrine ayuda a desacelerar el deterioro de la acetilcolina, un producto químico necesario para la comunicación de cerebro-célula y que se agota gravemente en la EA. Los efectos del medicamento están lejos de ser muy notables. En general, cerca de la mitad de los pacientes que empiezan a tomar tacrine dejan de hacerlo debido principalmente a las reacciones secundarias y adversas, como las erupciones y los problemas de estómago. En los que continúan con el medicamento, una mejora leve ocurre en menos de la mitad de los pacientes en etapas leves a moderadas de la enfermedad.

Los pacientes que toman dosis muy altas del medicamento (160 mg al día) muestran una mayor mejora, pero también corren el riesgo de dañar el hígado, reacción secundaria, adversa grave y común del tacrine. La ingesta descontinuada del medicamento revierte los problemas hepáticos.

Además del tacrine, otras drogas que protegen la acetilcolina y el sistema de neurotransmisores colinérgicos están siendo estudiados: E2020 (Aricept), bloquea una enzima que limita la cantidad de acetilcolina en el cerebro. Parece ser mejor tolerada que el tacrine, tiene una duración de acción más larga, y en un estudio produjo un mejoramiento significativo en la calidad de vida y pensamiento. Otro medicamento, *velnacrine*, ha mostrado desacelerar la progresión de la enfermedad o levemente mejorar la función en ciertos pacientes, pero también puede interferir con la función del hígado. Otros medicamentos incluyen CP-118, 954, *physostigmine* (*Synapton*), E2020, *metrifonate*, y ENA 713. Muchos expertos están en contra del desarrollo de medicamentos que afecten al sistema colinérgico, por que tales medicamentos, solamente pueden desacelerar la progresión pero nunca curar la enfermedad.

Medicamentos experimentales contemporáneos.

Otros medicamentos que tienen diferentes acciones están siendo probados. *Propentofylline* puede realzar el metabolismo en el cerebro y desacelerar algunos procesos que causan la muerte pero no curará el Alzheimer. *Nimodipine*, pertenece a la clase de medicamentos conocidos como bloqueadores de los canales de calcio. Puede proteger células nerviosas al prevenir que el calcio las penetre. *Prednisone*, una medicación de esteroides, está siendo probada por sus efectos antiinflamatorios.

Tampoco se espera una cura, pero posiblemente desacelere la progresión de la enfermedad. Otro medicamento está siendo por sus propiedades antiinflamatorias, el *thalidomide*.

Otro medicamento experimental que restaura los niveles normales del factor liberador del neurotransmisor *corticotropin* (CRF, *corticotropin releasing factor*), el cual se encuentra en niveles bajos en pacientes con Alzheimer. Está en marcha una investigación sobre *dihydroepiandrosterone* (DHEA), una hormona sexual que alcanza su mayor nivel en la juventud y disminuye con la vejez; ha demostrado mejorar la memoria en animales viejos al beberlo. En Japón, investigadores, están trabajando con un extracto del árbol de *guarana*, que parece proteger las células de los efectos dañinos de beta amiloide.

Tratamiento para la agitación.

La mayoría de pacientes con la enfermedad de Alzheimer se vuelven agitados en algún momento, lo cual puede ser expresado a través de conducta verbal o física agresiva, irritabilidad, inquietud, extravíos, y paseos. Los medicamentos *haloperidol* (*Haldol*) y *desyrel* (*Trazodone*) son prescritos para este comportamiento y están en marcha pruebas para determinar que medicamentos son más efectivos.

- **Tratamiento en casa durante las etapas iniciales.**

* *Diciéndole al paciente.* A menudo los prestadores de asistencia y los profesionales tienen la tentación de tratar a los pacientes con Alzheimer como si fueran niños, pero no lo son. Como adultos con una enfermedad degradante, su dignidad siempre debe ser respetada. Si un paciente con EA expresa una necesidad de saber la verdad, se le debe revelar. Luego, tanto el/a prestador/a de asistencia como la víctima pueden empezar a cubrir los temas de esta enfermedad de discapacitación, como el acceso a los recursos, los grupos de apoyo y la investigación de medicamentos.

* *Servicios.* Una vez que un diagnóstico se haya hecho, el/a prestador/a de asistencia o el paciente debe buscar inmediatamente un centro de la Asociación de Alzheimer que identificará grupos de apoyo y servicios disponibles en el área.

* *Estado de ánimo y comportamiento emocional.* Los estados de ánimo cambian bruscamente y los pacientes con EA pueden volverse agresivos y enojados. Algunos de estos comportamientos erráticos son causados por cambios químicos en el cerebro. Pero, sin duda, también pueden atribuirse a la experiencia terrible y real del paciente de perder el conocimiento y la comprensión de sus alrededores, causándole temor y frustración que no puede expresar verbalmente.

Es importante para el/a prestador/a de asistencia controlar el ambiente, mantener las distracciones y el ruido a un nivel mínimo y hablar claramente. La mayoría de los expertos recomiendan hablarle lentamente al paciente con EA, pero algunos prestadores de asistencia sugieren que los pacientes con EA responden mejor a oraciones claras y expresadas rápidamente, las cuales los pacientes pueden recordar con más facilidad.

Los prestadores de asistencia deben mantener una actitud lo más natural posible; muchos pacientes con EA son sumamente sensibles a las emociones fundamentales del prestador de asistencia y reaccionan negativamente a las señales condescendientes, de ira y frustración.

Aunque se presta mucha atención a las emociones negativas de los pacientes con EA, algunos pacientes se vuelven sumamente dóciles y de una naturaleza dulce, reteniendo una capacidad para reírse de ellos mismos incluso después de que sus capacidades verbales hayan desaparecido. Parecen no ser infelices pero estar en un estado “drogado” o “místico” que se centra en la experiencia del presente mientras que su pasado y su futuro se desvanecen.

Promover este estado puede traer algún consuelo para un/a prestador/a de asistencia. Otros pacientes con EA quizás tengan alucinaciones; a éstos se les deben reasegurar y redirigirlos a otras actividades. No existe una única personalidad de Alzheimer, como tampoco existe una única personalidad humana.

Cada paciente debe ser tratado/a como el individuo que él o ella sigue siendo incluso después de que la personalidad social propia haya desaparecido.

* *Apariencia y Aseo.* Para el/a prestador/a de asistencia, arreglando a un/a paciente con EA puede ser una experiencia extraña y de enajenación. En primer lugar, muchos pacientes se resisten a bañarse o tomar una ducha. Algunos cónyuges encuentran que bañándose con su pareja puede resolver temporalmente el problema. A menudo el paciente con EA pierde los sentidos del color y del diseño y se pondrá ropa extraña o que no combine. Esto puede ser muy frustrante para el cuidador ya que la perturbación es una emoción común y dolorosa experimentada por el/a prestador/a de asistencia. Es importante para el/a prestador/a de asistencia mantener un sentido del humor y la perspectiva y aprender cuáles son las batallas que valen la pena luchar y cuáles es mejor abandonar.

* *Manejando y vagando.* Tan pronto se diagnostique la EA, algunos expertos recomiendan que al paciente no se le debe permitir conducir. Un estudio sueco encontró que más de la mitad de las personas ancianas involucradas en accidentes mortales tenían algún grado de daño neurológico. Otro rasgo de desconcierto y peligro es la tendencia del paciente con EA a deambular. Es sumamente importante confrontar este problema tan pronto se note la tendencia. En esta etapa, muchos prestadores de asistencia sienten la necesidad de buscar hogares para convalecientes u otras instituciones.

IX. CÓMO SE PUEDE PREVENIR.

- **Terapia de estrógeno.**

Diversos estudios han mostrado que la enfermedad de Alzheimer tiene una incidencia de un 40% a un 54% menos en aquellas mujeres que están bajo la terapia de reemplazo del estrógeno (ERT, estrogen replacement therapy). Estudios en animales respaldan el beneficio del estrógeno en el cerebro. Hace que las células nerviosas sean más sensitivas a la hormona factor del crecimiento de los nervios y estimula la producción de acetilcolina, la química encontrada en niveles reducidos en los pacientes de Alzheimer.

También mejora el flujo de sangre al cerebro, esto no está directamente relacionado con la enfermedad de Alzheimer, pero si ayuda a prevenir la demencia debida a otras causas. En los hombres la testosterona se convierte en estrógeno en el cerebro, y puesto que los niveles de testosterona no descienden de manera aguda con la edad, supuestamente la protección continua para los hombres. Un estudio encontró que mujeres bajo la terapia de estrógeno tenían mejor memoria con los nombres propios pero no hubo diferencia en el recuerdo de otros tipos de palabras. Actualmente diversos estudios están intentando determinar si el estrógeno juega un papel protector. Un estudio comparó mujeres que estaban tomando *tacrine* y encontró más alivio en aquellas que también estaban tomando estrógeno que en las que no. La terapia de reemplazo de estrógeno puede ser recomendada para prevenir la enfermedad coronaria, los derrames cerebrovasculares súbitos y la osteoporosis.

- **Medicamentos antiinflamatorios.**

Un estudio reciente de gemelos idénticos encontró que los gemelos que tomaban medicamentos antiinflamatorios tenían una incidencia inferior de Alzheimer que sus hermanos. Los medicamentos con la asociación más fuerte para la prevención parecieron ser los esteroides, pero había también una relación débil con la aspirina, el ibuprofeno (Advil, Motrin) y el naproxeno (Naprosyn).

Otros estudios han encontrado una tasa inferior de Alzheimer en las personas con artritis reumatoide. Una revisión de los registros de pacientes con la enfermedad de Alzheimer encontró que aquellos que habían tomado diariamente una aspirina u otro medicamento antiinflamatorio no esteroide durante un año tenían mejores resultados en sus funcionamientos verbales y mentales que aquellos que no habían tomado estos medicamentos y en éstos últimos durante el año siguiente disminuyó más lentamente.

- **La educación continúa y la agudeza mental.**

Numerosos estudios en diferentes países han hallado mayor riesgo de padecer la enfermedad de Alzheimer en aquellas personas con menor educación que en aquellas que se mantienen mentalmente activas.

Algunos expertos especulan que el aprendizaje mismo estimula el crecimiento de las neuronas, de esta manera, se crea una reserva más grande en el cerebro y así se dispone de más tiempo para destruir las células cerebrales. Otros creen que las fuerzas socioeconómicas como la dieta y las toxinas ambientales, pueden hacer a las personas con menor educación más susceptibles.

- **Factores ambientales.**

La asociación entre un riesgo mayor para la enfermedad de Alzheimer y las cantidades de aluminio y cinc encontradas en el cerebro en el diagnóstico post-mortem es muy débil, pero ha sido una causa de alarma.

- **Tabaquismo.**

Algunos estudios recientes indican una asociación entre el tabaquismo y una incidencia menor de la enfermedad de Alzheimer. Una teoría sencilla para este fenómeno es que los fumadores logran evitar otra enfermedad relacionada con el tabaquismo y sobrevivir hasta la vejez porque pueden tener mecanismos genéticos fuertes para la autorreparación, lo cual también ayudaría a protegerlos contra el Alzheimer. Una teoría alternativa dice que los que llevan el gen E4 y son genéticamente susceptibles al Alzheimer, son también susceptibles a la cardiopatía, para la cual el tabaquismo conlleva un riesgo agregado. En otras palabras, muchos más fumadores que murieron a una edad más temprana a causa de la cardiopatía podrían haber desarrollado Alzheimer si hubieran vivido el suficiente tiempo.

LA FAMILIA

DE UN

ALZHEIMER

I. IMPACTO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LA FAMILIA.

1. ALTERACIONES ESTRUCTURALES.

2. CICLO VITAL FAMILIAR.

3. ALTERACIONES EMOCIONALES.

II. COMO ACTUAR ANTE LA ENFERMEDAD.

III. CRISIS DE CLAUDICACION FAMILIAR.

1. FACTORES QUE INTERVIENEN.

1.1. TIPO DE FAMILIA.

1.2. LUGAR DE RESIDENCIA.

1.3. TRAYECTORIA DE LA ENFERMEDAD.

1.4. EXPERIENCIAS ANTERIORES.

1.5. VIGENCIA DE PROBLEMAS NO RESUELTOS.

1.6. INCOMUNICACIÓN ENTRE LOS MIEMBROS DE LA FAMILIA.

1.7. SIGNIFICADOS CULTURALES Y SISTEMAS DE COGNICIONES FAMILIARES.

IV. PREVENCION DE LA CRISIS DE CLAUDICACION FAMILIAR.

I. IMPACTO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN LA FAMILIA.

Cuando en una familia uno de sus miembros enferma de Alzheimer toda la familia padece esta dolencia en menor o mayor medida. La vida de todos, incluso de los que no van a colaborar, se ve afectada. En el caso de los que aportan su ayuda, porque tienen menos tiempo, y en el caso de los que permanezcan al margen, porque sienten inquietud, miedo, rechazo.

Son tres los tipos de alteraciones que una enfermedad crónica produce en la familia: estructurales (roles y funciones familiares; distribución de la carga; aislamiento social), procesuales o del ciclo vital, y de la respuesta emocional (Navarro,1995).

1.En cuanto a las alteraciones estructurales hay que tener en cuenta el entramado relacional que existe antes de que se declare la enfermedad. Conceptos como “estructura familiar” (Minuchin,1974), “patrones de interacción” (Watzlawick, Jackson, Cechin y Prata, 1978) son formas distintas de describir una cierta regularidad en la interacción entre los miembros de la familia. Estos patrones (o patrones de patrones) constituyen el *contexto relacional* en el que se inscribe la enfermedad. Asumiendo por ejemplo las concepciones estructurales, podemos prever que una familia aglutinada tenderá a sobrerreaccionar ante la enfermedad, mientras que un grupo familiar desligado tendrá más posibilidades de reaccionar menos de lo que sería necesario. Además, la posición específica que el enfermo ocupa en el marco relacional también modulará el efecto de la enfermedad: sus alianzas con un miembro u otro de la familia, su posición de poder relativo dentro de la jerarquía del grupo, etc... Una cuestión especialmente relevante es cómo se distribuye la *carga* que la enfermedad supone para la familia, y aquí de nuevo es relevante la configuración relacional de la familia, de la que va a depender en buena medida la posibilidad de repartir las responsabilidades, de proporcionar momentos de respiro al cuidador primario, etc.

Finalmente, comentar que la mayoría de los autores (por ejemplo Christie-Seely, 1983; Friedman, 1989; McDaniel y cols., 1992) consideran una variable crítica la calidad de la *comunicación* dentro de la familia, y en especial el que los integrantes de la familia sean o no capaces de comunicarse abiertamente acerca de la experiencia que están atravesando.

A su vez, la enfermedad puede provocar importantes cambios relacionales. Este impacto es muchas veces positivo; Frude (1991) aporta el dato de que la experiencia de una enfermedad grave mejora las relaciones familiares en aproximadamente el 70% de los casos. Esta mejora consiste habitualmente en una revalorización de las relaciones personales, tanto fuera como dentro de la familia, unido a un esfuerzo consciente de reducir los conflictos y maximizar los aspectos positivos de la relación. También se produce a menudo una re-evaluación de las relaciones : el paciente y /o su familia descubren de pronto la amistad de personas a las que no consideraban tan cercanas... o se decepcionan al ver la falta de respuesta de quienes consideraban más amigos.

En otros casos, las repercusiones de la enfermedad son negativas, e incluso dramáticas. P.ej., la discapacidad del padre lleva a que su hija asuma el rol parental y fortalece la alianza entre ellos, pero aleja al padre de su mujer y genera un conflicto entre ésta y la hija. González y sus colegas (González, Steinglass y Reiss, 1987)) describen cómo en muchos casos de enfermedades crónicas se generan fuertes alianzas emocionales que excluyen a ciertos miembros de la familia; este patrón puede darse también cuando, sin ser un cuadro crónico, la fase terminal de la enfermedad es prolongada.

El cambio de papeles en la familia comienza desde la primera fase de la EA y es paulatino. El enfermo no puede seguir dirigiendo el hogar, trabajando, llevando responsabilidades anteriores, así que poco a poco los familiares irán tomando nuevas funciones como: administrar la economía del hogar, ayudar en la limpieza, atender al enfermo, aportar un dinero,etc. Tendrán que planificarse y organizarse desde el primer momento evolucionando en sus funciones y asistencia al enfermo, a la par que avanza la dolencia.

Las consecuencias de la EA en los diferentes miembros de la familia depende del parentesco que guarden con el enfermo:

El cónyuge del enfermo, si vive, se encuentra angustiado ante la enfermedad de la persona con la que ha compartido su vida tantos años. En ocasiones no acepta la enfermedad, se niega a informarse sobre ella y adopta un papel secundario aunque no por ello se siente menos involucrado en el problema; suele requerir la colaboración de algún hijo o hija que le ayude para evitar principalmente la angustia de sentirse solo con el problema. Otros cónyuges, por el contrario, participan activamente en el cuidado del enfermo, dándose con frecuencia el caso de que ahora permanecen juntos mucho más que antes. Sin embargo, conviene que estén asistidos por algún hijo que vigile el proceso y ponga las ayudas asistenciales que la enfermedad va requiriendo.

Los *familiares más directos* suelen ser hijos o hijas que a veces viven lejos de los padres, complicando así su colaboración con el cuidado del enfermo. De cualquier modo es indicado realizar periódicas reuniones familiares para planificar la vida del enfermo.

2.El ciclo vital familiar. La estructura familiar no es algo estático, sino que está en constante evolución. Esta evolución se produce a lo largo de lo que se ha dado en llamar el ciclo vital familiar, de suerte que el paso de una a otra etapa de este ciclo evolutivo supone, ante todo, reajustes estructurales y en los procesos interpersonales de la familia. Así la fase del ciclo vital en la que se encuentre la familia va a modular probablemente la forma en que ésta responda ante la enfermedad, así como cuál va a ser el efecto de ésta sobre aquélla. Pero, a la inversa, el efecto que la condición física produzca en el grupo familiar influirá en cómo será el posterior discurrir a lo largo del ciclo vital discurrir a lo largo del ciclo vital. Esto, a su vez, estará relacionado con como se configure y reorganice la estructura de la familia, algo que dependa en parte de la relación con su medio (apoyo social), etc.

El impacto de la enfermedad depende de si se produce en un momento centrípeto o centrífugo del desarrollo familiar.

En los momentos centrífugos (p.ej. la emancipación de los jóvenes adultos), la enfermedad puede dificultar o incluso impedir el movimiento de apertura de la familia: el hijo que iba a abandonar el hogar paterno postpone su decisión para acompañar al enfermo; o el diagnóstico de una enfermedad con un potencial riesgo para la vida hace que la joven afectada no se plantee abandonar el hogar de sus padres.

En los momentos centrípetos en los que la familia se cierra más sobre sí misma (p.ej., la etapa del compromiso, o la de crianza de los hijos) el enfermo competirá involuntariamente con la atención que merecen otros miembros de la familia: los hijos pequeños son descuidados ante la gravedad de la enfermedad de uno de los abuelos. Se produce una detención en el ciclo evolutivo familiar, y una verdadera involución en el desarrollo de la familia.

En cualquier caso, el efecto que produzca la enfermedad y la respuesta dependerá en buena medida de las especiales características de la fase evolutiva que la familia esté atravesando en ese momento.

3. **Respecto a la alteración emocional** cuando a la familia se le comunica el diagnóstico de la EA, sufre una impactante alteración psicoemocional y pasa por un periodo de estrés, ya que debe afrontar la enfermedad y muerte de su ser querido, y anticipar el dolor que se presentará tras la pérdida. El impacto emocional dependerá de las siguientes variables:

-**las características personales individuales** (recursos para afrontar las situaciones de estrés y tipo de relación con el ser querido y con los demás miembros familiares).

-la historia previa de pérdidas: una familia que ha sufrido muertes anteriores se encuentra más vulnerable. Ante una nueva pérdida se reactivan sentimientos, temores, reacciones de duelo de la experiencia previa.

-Relaciones familiares: los conflictos previos se exacerban ante la situación de estrés, dificultando las relaciones con el paciente y el equipo de cuidados.

-Identidad y papel que juega en la familia el paciente.

-Recursos socioeconómicos : Las familias que cuentan con un adecuado apoyo social y económico, presentan una mayor estabilidad emocional y menor riesgo de desorganización familiar.

La respuesta más común ante el conocimiento del diagnóstico por parte de la familia es de **shock**, aturdimiento e incredulidad.

Para poder manejar estos sentimientos, la estructura familiar entra en un periodo de **negación** que le permite mantener el control y la integridad emocional. No todos los miembros de la familia mantienen la negación con la misma intensidad ni durante el mismo tiempo; los miembros más realistas se vuelven críticos e intolerantes con los negadores.

Después la familia entra en un periodo de **negociación**, lo cual significa una mayor asimilación de la enfermedad.

Esto contribuye a establecer la **conspiración del silencio**. Se establece un acuerdo de no hablar sobre la verdad, aunque tanto la familia como el paciente estén informados sobre la enfermedad. El objetivo de la familia, es el deseo de proteger al paciente del sufrimiento, relegándolo al aislamiento emocional y dejándolo sólo con sus sentimientos, ansiedades y temores. Con el avance de la enfermedad la familia tiene que ir enfrentándose a las diversas pérdidas:

La del enfermo en la organización familiar, iniciando una etapa de *depresión*.

A medida que la familia va encontrando los mecanismos para adaptarse a la tensión emocional y que el estado físico del paciente hace evidente la proximidad de su muerte, empieza a aceptar la realidad y a prepararse emocionalmente para ella, iniciándose un doloroso proceso llamado *duelo anticipatorio*.

II. COMO ACTUAR ANTE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

Los familiares de un paciente con EA deben enfrentarse a la idea de:

- Ausencia definitiva del ser querido.
- Tomar decisiones.
- Adaptarse a las exigencias.
- Compartir responsabilidades.
- Enfrentarse a las reacciones emocionales.

Si bien la familia sabe que va a perder a su ser querido, también sabe que es la última oportunidad para compartir su cariño y afecto, por lo que la relación puede hacerse más cálida y profunda y fortalecer los vínculos afectivos.

Una tarea difícil para la familia es aceptar los síntomas del paciente, su progresiva debilidad y dependencia. Se le debe permitir el estar enfermo: tolerarle. La familia debe redistribuir las funciones y tareas que el paciente asumía. Deben cuidar al paciente, responder a sus necesidades físicas y emocionales. Otra tarea que debe cumplir la familia es la de mantener sus relaciones con el mundo externo.

Los miembros de la familia deben repartirse lo más equitativamente posible las responsabilidades del cuidado del paciente y las demás tareas del funcionamiento familiar. Tendrán que planificarse y organizarse desde el primer momento evolucionando en sus funciones y asistencia al enfermo, a la par que avanza la dolencia. Las necesidades que requiere el cuidado del enfermo van variando desde la primera a la última fase; la familia también tendrá que reunirse y evaluar la situación cada cierto tiempo con el fin de prestar una colaboración eficaz. De cualquier modo, cada familia para planificarse tiene que partir de los recursos económicos de que dispone y del grado de solidaridad entre miembros.

En estas reuniones familiares periódicas se debe planificar cómo van a ser los primeros años de la EA, la familia también tiene que valorar si va a poder atenderle a lo largo de toda la enfermedad, si necesitarán ayuda domiciliaria o el ingreso en una residencia. Es importante poner sobre la mesa las opciones y recursos posibles con el fin de establecer la mejor calidad de vida para el enfermo y para sus cuidadores, pero sin decidir en una primera fase la vida del enfermo hasta su muerte. Es decir, hay familiares que ante un diagnóstico de Alzheimer se agobian de tal manera que ya están pensando cómo solucionarán la fase terminal cuando, en realidad, el enfermo está en los preliminares del Alzheimer, y aún se vale por sí mismo. Lo más sensato es planificar por espacio de tiempos cortos o por etapas. En este sentido:

a) Durante la primera etapa, en que el enfermo prácticamente se vale para su aseo, comida, etc. “¿Cómo nos vamos a organizar?, ¿se quedará en su casa? ¿pondremos una asistenta?” etc. La solución mejor para el enfermo (siempre que se pueda llevar a cabo), es mantenerle en el entorno que él conoce con alguna vigilancia (del cónyuge, de una hija, de una asistenta, etc.) para que no le ocurra nada.

b) Durante la segunda fase, en que el enfermo va a necesitar ayuda diaria para vestirse, comer, pasear, etc... la familia debe reunirse de nuevo para planificar cómo llevar a cabo esta nueva situación.

c) En la tercera fase, el enfermo está prácticamente inmóvil, lo que requiere una nueva organización para su cuidado. La familia volverá a valorar la situación que se plantea y tomará las soluciones más idóneas o factibles.

En cuanto al ingreso en una residencia, lo aconsejable es no hacerlo hasta la tercera fase; es decir, posponerlo lo más posible ya que el enfermo de Alzheimer disfruta de su entorno familiar; de cualquier modo esta opción, como otras, es factible si la familia no puede atender al enfermo. Sin embargo, el ingresar al afectado no debe conllevar el abandono del mismo: la familia debe ir a verle semanalmente y colaborar directamente en su cuidado, alimentación, aseo, etc.

A veces la distribución de las tareas para cuidar al enfermo hace aflorar problemas o conflictos familiares que ya existían. De todas formas, poco a poco, el cambio de papeles se va produciendo, a veces provocando situaciones de celos y envidias. Conviene que en la familia se traten detenidamente estos conflictos con el fin de que la comunicación no se deteriore.

Cuando en casa hay un enfermo de Alzheimer todos tienen que aportar algo de su vida personal. Conviene buscar la situación mejor para todos, aunque obviamente la familia se va a encontrar más ocupada y angustiada.

III. CRISIS DE CLAUDICACION FAMILIAR.

El fenómeno de la claudicación familiar, se define como: “La incapacidad de sus miembros para ofrecer una respuesta adecuada a las múltiples demandas y necesidades del paciente”. “Esta se refleja en la dificultad de mantener una comunicación positiva con el paciente, entre los familiares y el cuidador”.

No todos los miembros del grupo familiar claudican a la vez: pueden responder con un nivel deficiente y ser compensados por otros que se mantienen fuertes y bien orientados. Cuando todos en su conjunto son incapaces de dar una respuesta adecuada, estamos ante una CRISIS DE CLAUDICACIÓN FAMILIAR. Esta puede reducirse a un episodio momentáneo, temporal o definitiva, manifestado por el abandono del paciente. Las características y el tipo de familia, nos permiten describir y detectar de forma precoz el riesgo.

1. FACTORES QUE INTERVIENEN.

1.1 TIPO DE FAMILIA.

***Familia nuclear.**

Por lo general reducida a la pareja y los hijos. El agotamiento del cuidador principal es una situación de riesgo, al no disponer de recursos y alternativas para sustituirle.

Los hijos pueden ser pequeños o adultos varones, generalmente con poco entrenamiento en las tareas domésticas Si uno de los miembros trabaja resulta difícil, cuando no imposible, compaginar durante un tiempo largo las responsabilidades del trabajo, las tareas del hogar y el cuidado de un familiar gravemente enfermo.

***Familia extensa.**

Constituida por varias generaciones y parientes próximos, que viven bajo el mismo techo o a poca distancia. Mantiene una ventaja relativa, al tener la posibilidad de relevar a los miembros afectados por la crisis de claudicación. Las experiencias de pérdidas anteriores, pueden facilitar el consejo y sirven de modelo y entrenamiento para la nueva pérdida. La dificultad puede surgir al entrar en colisión, distintos puntos de vista y criterios sobre qué hacer en relación con el diagnóstico, pronóstico y el lugar donde debe permanecer la persona enferma.

La incidencia del conflicto generacional, los valores vigentes, y las obligaciones asumidas por cada miembro del grupo familiar las actitudes sobre la muerte y , pueden disminuir esta capacidad de respuesta.

Puede ser necesaria una reunión con todos los miembros de la familia para expresar sus puntos de vista sobre la enfermedad y el cuidado del paciente.

1.2. EL LUGAR DE RESIDENCIA.

***Familias en su medio.**

La Familia que reside en el MEDIO RURAL, por el tipo de sociedad y ambiente en el que viven, suelen tener mas apoyos de los familiares y de la vecindad. Los cuidados básicos son un ejercicio diario, que solo se intensifica vida del paciente. La muerte se acepta y se vive como un hecho natural al igual que en la última etapa de la de la naturaleza y de la vida de las personas.

La dependencia de los centros sanitarios es menor y la solidaridad del resto de la comunidad está más o menos garantizada. La familia que reside en el MEDIO URBANO, especialmente en las grandes ciudades, tiene mayores dificultades para cuidar directamente al paciente. El domicilio, generalmente de dimensiones reducidas, no está pensado para cuidar a un enfermo con alto grado de dependencia, que en la última fase está encamado de modo permanente. La proximidad física de los vecinos no tiene un reflejo en la relación solidaria que se observa en el medio rural.

Las dificultades descritas al referirnos a la familia nuclear, se incrementan cuando ésta vive en grandes núcleos urbanos.

***Familias alejadas de su medio (desplazadas):**

El riesgo de claudicación es mayor y es una de las condiciones a tener en cuenta en la planificación de los cuidados. La presencia de familiares, amigos y el dominio adecuado del medio social, permiten a la familia enfrentarse y resolver la mayoría de los problemas que surgen con la enfermedad del paciente; a la muerte se suma la distancia, la añoranza y la soledad por la ausencia de los seres queridos. La ausencia de estos recursos deja indefensos a los miembros del grupo familiar ante la enfermedad y la muerte.

El desconocimiento del idioma, cultura y el aislamiento social, dificulta la correcta utilización de los recursos socio-sanitarios o de instituciones que cuidan la etapa final de la vida.

La claudicación familiar, viene a ser la única forma de expresión del malestar del miedo paralizante ante la enfermedad y la muerte.

1.3. LA TRAYECTORIA DE LA ENFERMEDAD.

Una vez diagnosticado al paciente, cuando no existen posibilidades de curación el grupo familiar inicia una búsqueda sin tregua y a veces de forma compulsiva e irracional, de distintas alternativas para evitar la muerte de uno de sus miembros. En este periplo se gastan grandes sumas de dinero en médicos y otros remedios a veces sin garantía, ni escrúpulos .

La falta de apoyo emocional en el grupo familiar puede conducir a su claudicación, justo en el momento en que tienen que responder con más fuerza, firmeza y decisión. La concurrencia de los cuidados paliativos cuando los objetivos curativos no se han descartado, puede facilitar este tránsito, evitando la fatídica frase “NO HAY NADA QUE HACER”, motivo recurrente y causa frecuente de la crisis de claudicación.

El paso desde los cuidados curativos a los paliativos, debe hacerse sin solución de continuidad, sin abandonos, evitando y protegiendo a la familia contra la desesperanza. Con una información adecuada en cada momento. e incluyendo a la familia como objetivo terapéutico.

1.4. LAS EXPERIENCIAS ANTERIORES.

El aprendizaje en el ser humano, tiene su base en la experiencia directa o por la transmisión de ésta por otras personas. No hay que olvidar que la experiencia es un sentimiento individual y subjetivo; ésta es la que cuenta en el manejo de nuestros sentimientos, condicionando nuestras respuestas.

No obstante, la experiencia de pérdidas anteriores en los adultos, permite a las nuevas generaciones elaborar las suyas y prepara al grupo familiar ante la posible crisis.

1.5. LA VIGENCIA DE PROBLEMAS NO RESUELTOS.

En muchas ocasiones, la enfermedad y la muerte, se suman a los problemas propios de la convivencia cotidiana, empeorando la relación y dificultando las posibilidades de cuidar al paciente.

Esta situación es frecuente en las familias rotas o en aquellas que se mantienen unidas por conveniencias de tipo social, por intereses económicos, condicionantes culturales y creencias religiosas. Sus miembros son vulnerables y sucumben fácilmente ante la inestabilidad emocional, el agotamiento que produce el cuidado de un paciente enfermo y al final de la vida. La enfermedad en ocasiones, puede ser un motivo idóneo para aclarar situaciones de enfrentamiento.

1.6 LA INCOMUNICACIÓN ENTRE LOS MIEMBROS DE LA FAMILIA.

El secreto sobre el diagnóstico que se mantiene por ambas partes entre el paciente y los familiares informados, genera ansiedad e incomoda a todos los que participan en las tareas de cuidado.

Se evita hablar con el paciente de aquello que más le afecta e importa. Se le manda callar o calla para no molestar al resto, por su dolor, miedo y pesar. La claudicación familiar, como pérdida de la capacidad de resolver los problemas que genera la enfermedad, es un síntoma que puede mantenerse después de la muerte del paciente y desembocar en duelo patológico para los supervivientes, actuando negativamente en la reestructuración familiar y dificultando la vida necesaria para emprender los trabajos de duelo normal.

1.7. SIGNIFICADOS CULTURALES Y SISTEMAS DE COGNICIONES FAMILIARES.

En buena medida, el efecto que la enfermedad tenga sobre la familia (y sobre el propio enfermo) va a depender del significado que -en el nivel cultural, social, familiar e individual- se le asigne (Kleinman, 1988). De ahí que incluyamos en el modelo, agrupadas, bajo el epígrafe de “**significados culturales**” y “**sistema de cogniciones familiares**”, todas aquellas variables que van a incidir en lo que podríamos llamar la *construcción* del significado de la enfermedad.

El sistema de cogniciones familiares supone un auténtico filtro de cómo se va a percibir la enfermedad: cuál es su gravedad, cuál su origen, quién es “el culpable”, cuál es el pronóstico, si debe ser tratada o dejarse su evolución a la voluntad divina, en qué medida es culpa de quien lo padece: por haberse alimentado mal o, por haber llevado una vida demasiado estresada, por no haber sido tan feliz como “debía”. Esta culpabilización no deja de ser un peso más que se añade a la ya pesada carga que soportan el enfermo y su familia (Kofron, 1993). Otro aspecto supeditado a la construcción social de la enfermedad es el relacionado con el papel de los familiares: p. ej. las culturas patriarcales como la nuestra tienden a prescribir que el rol de cuidador primario sea desempeñado por las mujeres de la familia (y no por los hombres); mientras que en la cultura occidental se asume que la muerte es un proceso fundamentalmente individual, en la cultura china tradicional son los familiares los que toman todas las decisiones respecto al moribundo, sin incluir al propio enfermo en la toma de decisiones (Kleinman, 1988).

El sistema de cogniciones relevante no incluye solo los esquemas acerca de la enfermedad, sino también acerca de los familiares: quiénes son y quienes no son los “cuidadores naturales” del enfermo; quienes pueden estar informados de la gravedad del cuadro y quienes no; hasta que punto se le debe ocultar o no al propio afectado su pronóstico, etc.

IV. PREVENCIÓN DE LA CRISIS DE CLAUDICACIÓN FAMILIAR.

A) En relación con el paciente:

- * Información y comunicación franca y honesta con el equipo.
- * Escucha atenta de sus preocupaciones y prioridades.
- * Relación de ayuda eficaz.
- * Seguridad y continuidad de cuidados.
- * Adaptación paulatina a las limitaciones producidas por la enfermedad.
- * Apoyo psicoemocional.
- * Información pausada y dosificada sobre la evolución y el pronóstico.
- * Seguridad y protección física.

B) Referido a los miembros del grupo familiar:

- * Inclusión de la familia y paciente como unidad a tratar.
- * Escucha atenta de sus demandas y sugerencias
- * Darles tiempo para que asuman la situación
- * Información puntual, adecuada, honesta, comprensible y continua sobre la evolución.
- * Entrenamiento y participación en las tareas de cuidado.
- * Implicación del mayor número de miembros posible.
- * Facilitar el descanso en caso de agotamiento del cuidador principal único, ingresando al paciente por tiempo corto.
- * Entrenamiento para las técnicas para el control de síntomas
- * Información sobre recursos disponibles en la comunidad.
- * Fijar objetivos plausibles a corto y medio plazo.
- * Vivir y cuidar día a día.
- * Reducir los efectos en el paciente, estimulando la comunicación
- * Soporte y apoyo psicoemocional individual y grupal.
- * Facilitar la aclaración y resolución de conflictos en el seno familiar
- * Evitar juicios precipitados sobre la conducta familiar
- * Detectar patologías en otros miembros de la familia y recomendar las intervenciones de otros profesionales.

* Ayudar a la familia a utilizar sus propios recursos en la solución de sus problemas.

*Corrección, respeto en el trato.

*Afecto y disponibilidad en la relación.

S

EL CUIDADOR PRINCIPAL

I. EL CUIDADOR PRINCIPAL.

1.1. PERFIL PSICOLÓGICO DEL CUIDADOR.

1.2. LAS NECESIDADES DEL CUIDADOR.

1.3. ROLES.

1.4. ASPECTOS PSICOPATOLÓGICOS.

II. PREPARACION PARA EL DUELO.

La familia, naturalmente, es la fuente más importante de prestación de ayuda y cuidados al enfermo de Alzheimer. Esta función de la familia continua siendo en la actualidad muy importante, a pesar de los cambios sociológicos recientes que, de alguna manera, han desestructurado el núcleo familiar (reducción del espacio físico familiar, incorporación de la mujer al mundo laboral, falta de comunicación en la familia, crisis de valores morales, éticos y religiosos, etc.). Todos los miembros de la familia ayudan a la familia, pero, por lo general, una persona (el cónyuge o familiar femenino más próximo) se convierte en el cuidador principal (Anderson, 1987).

Tradicionalmente, en silencio, los cuidadores han venido desempeñando este papel esencial para asegurar el “cuidado” de las personas mayores, muchas veces durante numerosos años, día tras día y noche tras noche. Este trabajo adicional fuertemente estresante conlleva muchos peligros para el equilibrio psíquico de estas personas e, indirectamente, para el propio enfermo, traduciéndose su trabajo agotador en diversos cuadros clínicos.

Por ello, vamos a analizar su rol, su perfil psicológico, sus condiciones psicosociales y sus necesidades todo ello como base de actuación de un programa de intervención psicoterapéutica y de ayuda a los cuidadores.

Siendo el cuidador una pieza esencial e insustituible en la atención y apoyo al anciano, la administración sanitaria en nuestro país, en cambio, se ha volcado en la atención domiciliaria e institucional, se ha ignorado al mismo tiempo (o no se le ha dado la suficiente importancia) la atención informal que es, generalmente, donde se proporciona un mayor número de cuidados a la persona mayor y de la cual va a depender, en una gran medida, el bienestar físico y emocional del anciano.

En términos generales, se trata de la persona que asiste o cuida a otra afectada de cualquier tipo de discapacidad, minusvalía o incapacidad que le dificulta o impide el desarrollo normal de sus actividades vitales o de sus relaciones sociales.

Los “cuidadores informales”, tal y como vienen desempeñando sus funciones, se caracterizan por su escasa o nula formación asistencial, porque no son remunerados y porque su jornada de trabajo no tiene límites establecidos.

De acuerdo con Philip y Young (1988), el cuidador informal es “la persona, familiar, cónyuge o amigo” que proporciona la mayor parte del apoyo diario a quien padece demencia, viviendo con o separadamente de dicha persona.

Otros autores, como Stone et al (1987), profundizan aún más en la cuestión y distinguen varios tipos de cuidadores:

1. Cuidadores primarios que asumen su total responsabilidad en lo referente a esta labor.
2. Cuidadores primarios que reciben algún tipo de ayuda informal y que ostentan la responsabilidad total y, además, pueden ser ayudados por otros cuidadores no remunerados.
3. Cuidadores primarios que reciben al mismo tiempo ayuda formal e informal.
4. Cuidadores secundarios que no ostentan la responsabilidad principal de la atención y cuidado del anciano.

I. EL CUIDADOR PRINCIPAL

Durante la primera etapa de la EA surge el cuidador principal. Con frecuencia se trata de una de las hijas que se hace cargo de la situación, aunque también otros familiares o cuidadores la ayuden. Así que el cuidador principal:

- Contrae una gran carga física y psíquica.
- Se responsabiliza de la vida del enfermo: medicación, higiene, cuidados, alimentación, etc.
- Va perdiendo paulatinamente su independencia porque el enfermo cada vez le absorbe más.

- Se desatiende a sí mismo: no toma el tiempo libre necesario para su ocio, abandona sus aficiones, no sale con sus amistades, etc.
- Y acaba paralizando durante algunos años su proyecto vital.

1.1. PERFIL PSICOLÓGICO DEL CUIDADOR.

Son bastante raros los trabajos publicados en este sentido. No obstante, podemos apuntar que las características más singulares del cuidador son: mujer esposa o hija del anciano; tienen en general un nivel cultural bajo; disfrutan de poco apoyo y perciben también como insuficiente el apoyo (físico, instrumental, psíquico, etc.) que reciben. La mayoría de los autores insisten en el nivel excesivo de trabajo que realizan estas personas y en la duración prolongada de los cuidados (Flórez Lozano, 1996).

En líneas generales, los integrantes de la familia son los encargados de prestar atención directa o indirecta a los ancianos con problemas de salud o deterioro grave en la autonomía personal (Fernández Ballesteros, 1992). Brody (1977) comprobó que los hijos proporcionan el 70-80% de los cuidados que necesitan las personas mayores. A sí mismo, Daatlan y Sundstrom (1985), en un trabajo realizado sobre una amplia muestra de cuidadores, pudieron constatar que las esposas, las hijas, y las nietas son generalmente las responsables de atender a sus familiares de más edad.

La preocupación constante acerca de lo que va a ocurrir, la tensión que se origina en el cuidado al anciano, el esfuerzo físico desarrollado y la necesidad de hacer gastos extra para atender al paciente, junto a la gran cantidad de tiempo que se necesita para atender al anciano, son algunas de las variables que afectan necesariamente al psiquismo del cuidador, poniendo en peligro su equilibrio y bienestar psicofísico. Además, hay que tener en cuenta que el estrés que presenta crónicamente el cuidador viene potenciado también por las privaciones (afectivas, lúdicas, interactivas, etc.) para el cónyuge y otras personas más jóvenes de la familia.

Igualmente, las restricciones en su vida social, en su estado de salud, en su tiempo libre, en sus aficiones, en su intimidad e incluso, a veces, el verse obligados a abandonar su empleo habitual para dedicarse plenamente al anciano, perturban de modo intenso su equilibrio personal y familiar, dañando gravemente la relación intrafamiliar y experimentando una profunda sensación de soledad.

Esta situación de estrés sostenido repercute en el equilibrio del sueño y en la capacidad de interacción social, hasta tal punto que, finalmente, se generan problemas de neurosis, agresividad, ansiedad y depresión. En casi el 50% de los cuidadores informales surgen tensiones psíquicas suficientemente importantes como para requerir tratamiento psiquiátrico y/o psicológico.

Por otra parte, los cuidadores con un mayor estrés subjetivo y un alto malestar psicológico se relacionan con ancianos dementes que presentan trastornos de conducta (agresividad, gritos, vagabundeo, etc) y que, además, tienen una gran dedicación al anciano y asumen la responsabilidad principal.

Naturalmente su vulnerabilidad a la enfermedad y a los trastornos psicósomáticos está en relación con las escasas ayudas recibidas y con una clara percepción sobre la inexistencia de tales ayudas y del apoyo recibido. Finalmente, la soledad de su relación con el paciente, en la que apenas existe ningún grado de comunicación, contribuye a perturbar aún más su psiquismo.

1.2 LAS NECESIDADES DEL CUIDADOR.

Una de las características singulares que se establecen en la relación cuidador-anciano es el desequilibrio psíquico existente, en tanto en cuanto frecuentemente el cuidador informal se vuelca exhaustivamente en el cuidado del otro sintiéndose “atrapado”, tanto desde el punto de vista físico como emocional.

Su actividad cotidiana se focaliza en “atender al otro” renunciando en muchas ocasiones al descanso, a las relaciones sociales, a la formación cultural y al cultivo en general de su propia personalidad. Además se encuentra imbuido en un auténtico círculo vicioso, ya que cualquier “abandono”, por ligero que éste sea, provoca inmediatamente un sentimiento de culpabilidad que le crea preocupación y angustia y que sólo se neutraliza volviendo a estar con el anciano. Esta relación psicopatológica se traduce, en última instancia, en un síndrome de “vaciamiento emocional” de “fatiga crónica” que justifica plenamente la intervención psicoterapéutica.

Los cuidadores, por otra parte, no sólo se enfrentan a problemas complejos y difíciles (sostén de la familia, higiene, alimentación y medicación del anciano, prevención de heridas, etc.) (problemas técnicos), sino también a problemas éticos inherentes al rol de cuidador (¿me voy o me quedo?, ¿le ingreso en una residencia?, ¿le sigo dando esta medicación?, ¿le dejo salir?, ¿se lo digo al médico?, etc.). Este elenco de conflictos mentales y éticos, prácticamente ilimitado, constituye una fuente importante de estrés y de angustia en el “cuidador informal” que es necesario analizar y tratar ante cualquier trastorno de la personalidad.

Por otra parte, estudios realizados acerca de cuáles son las necesidades más importantes del cuidador informal han puesto de manifiesto que las más importantes y urgentes son las siguientes:

1. **Información** que abarque una amplia gama de temas (características del envejecimiento de las demencias, alimentación e higiene del anciano, manejo de los medicamentos, prevención de accidentes diurnos y nocturnos, cambios de la personalidad y de la conducta, niveles de comunicación, etc.

2. **Formación en diferentes habilidades.** Aquí hay que referirse necesariamente a la habilidad de comunicación, al afrontamiento del estrés, a las posibilidades educativas, etc.

3. *Apoyo emocional*. Se trata de una necesidad básica caracterizada por el afecto, comprensión y apoyo de otras personas de su círculo social (sean familiares o no). En ocasiones, este apoyo emocional se genera mediante la creación de grupos de apoyo, en los que hay un entendimiento mutuo, una posibilidad de comunicación, particularmente en la “catarsis emocional” (Flórez Lozano, 1995,1996). Son grupos constituidos por personas con una gran sensibilidad que han vivido (o viven) situaciones similares y que, por lo tanto, hablan el mismo lenguaje que los “cuidadores”. Constituye, por lo tanto, un objetivo esencial la creación de estos grupos de apoyo en los programas de intervención psicológica a medio y largo plazo.

4. *Fórmulas adecuadas para facilitar el descanso de estas persona*. En este sentido debe haber opciones idóneas para atender a los ancianos en determinadas circunstancias (mañanas, vacaciones, fines de semana, etc.). Dichas opciones se centran en centros de día, acompañantes, ONG, cuidadores profesionales, voluntariado, asociaciones de familiares, familias de acogida, etc. Naturalmente estas fórmulas permiten que, en última instancia, el cuidador informal no reciba la acción del estrés crónico, forma realmente irreversible.

Como es obvio, no son éstas las únicas necesidades evidentes e inmediatas del cuidador informal. Existen otras muchas (económicas, instrumentales, de ocio y diversión, de ayuda en las funciones domésticas, ayuda en el cuidado físico, ayuda en las compras, etc.). No obstante las señaladas anteriormente son las que presentan una mayor demanda.

1.3 ROLES

A pesar de ser, generalmente, toda la familia la que se ocupa del cuidado del enfermo, siempre surge un cuidador principal, que puede ser el cónyuge pero frecuentemente se trata de un hijo. La práctica nos enseña que el hijo que se presenta ante el médico es casi siempre el mismo, incluso en familias numerosas.

Es él generalmente el conductor esencial de la relación, ya que el anciano cónyuge -cuando aún vive- está a menudo incapacitado y no puede aportar más que una ayuda limitada.

El *par hijo-padre* Es interesante porque el padre y el hijo rivalizaron hace tiempo y cuando el hijo puede hacer de su padre su enfermo, cuando el padre puede aceptar convertirse en el protegido de su hijo, se asiste a momentos de gran calor humano. El valor reparador de los cuidados cuenta mucho, ya que cuidar a su anciano padre desfalleciente atenúa la culpabilidad edípica.

El *par hijo-madre* es más frecuente. Siempre conlleva el tipo de vínculos privilegiados en que la madre valora los éxitos del hijo, y en que el hijo -cuando el padre ya está muerto- realiza un viejo sueño, casi siempre inconsciente, de tener al fin a su madre para él solo.

El *par hija-madre* predomina ampliamente. Ya se trate de una hija soltera, nunca separada de su madre, de una hija divorciada, que vuelve tras un tiempo de ausencia, o de una hija casada cargada de hijos, hay que tener en cuenta que hay sobreentendidos en sus discursos, acuerdos implícitos en sus desacuerdos y cosas sólo conocidas por ellas, sin que nunca hayan sido dichas.

El *par hija-padre* es menos frecuente. Podemos encontrarnos a una hija abnegada -a menudo soltera- que en su solicitud por su padre enfermo hace pensar que su función de enfermera satisface un antiguo sueño no siempre muy consciente: el de maternizar a un ser querido, ofreciéndole las muestras de ternura de una mujer amante.

Se produce un cambio de papeles en el orden generacional cuando los hijos se convierten en padres de sus padres, por estar éstos afectados por la EA, se trata de convertirse en el padre de sus padres cuando éstos se encuentran afectados de un desfallecimiento grave y duradero.

Esa parentalización merece una particular atención puesto que los hijos, generación intermedia entre los nietos en edad de formación y los padres en edad de dependencia, se doblan bajo el efecto de la doble presión que se ejerce sobre ellos. Por ello, el sistema puede descompensarse. Conviene, pues, proceder a una evaluación y después reunir a los interesados para decidir cómo actuar.

1.4 ASPECTOS PSICOPATOLÓGICOS.

No todos los cuidadores desarrollan todos los síntomas que seguidamente describiremos. Esto dependerá de en qué medida se cubran las necesidades descritas en el apartado 1.2.

Por todo lo anterior, se deduce fácilmente que los “cuidadores principales” soportan un grado muy intenso de estrés debido a la intensidad y continuidad de los cuidados (muchas veces décadas) y a la naturaleza de los problemas psicofísicos que presentan los enfermos de Alzheimer (desorientación, fallos de memoria, deterioro de la autonomía personal, problemas de incontinencia urinaria y/o fecal, problemas de conducta alimentaria, úlceras por presión, agresividad, etc.). Obviamente este intenso estrés repercute ostensiblemente en el equilibrio psíquico del cuidador y de la propia familia, así como en la calidad de los cuidados que se prestan al anciano (Flórez Lozano, 1996).

La tensión originada en el seno de una familia que soporta la asistencia a un enfermo de Alzheimer es mayor debido a los problemas de conducta. Los trastornos de memoria, de la personalidad y del carácter suponen una gran tensión en la familia que, incluso, llegan a originar alteraciones psicopatológicas severas.

Por ello, es necesaria la intervención psicoterapéutica tratando de controlar o moderar el estrés acumulado que comienza a hacerse insoportable y que produce efectos nocivos en uno mismo y en los demás (Flórez Lozano, 1996).

Las primeras dificultades que se presentan al asumir este tipo de responsabilidades se traducen en cambios de la personalidad y del carácter que dificultan las relaciones familiares y que dan lugar a un profundo sentimiento de angustia y de soledad.

La tensión, el cuidado, la vigilancia y la dedicación en el seno de esa interacción cuidador-anciano han ido produciendo un desequilibrio respecto a su familia y el entorno social. Al mismo tiempo, se ha generado un auténtico círculo vicioso del cual no puede salir, cualquier pequeño descanso es “interpretado” por el cuidador como un abandono, una negligencia que desencadena un insoportable “sentimiento de culpabilidad” que nuevamente le empuja a seguir en esa dedicación excesiva.

Lenta y progresivamente, se van haciendo claros los síntomas indicativos de una profunda angustia: agitación, sudación, temblores, bulimia, opresión torácica, sensación de ahogo, etc. Naturalmente, cuando la angustia es muy intensa ocurren la “despersonalización” y un sentimiento de vacío emocional, en el sentido de que ya no hay recursos psicológicos suficientes (paciencia, cariño, buen humor, comprensión, tolerancia, convicción en sí mismo, seguridad, comunicación, etc.) para seguir atendiendo al paciente que sufre de enfermedad de Alzheimer. Se ha agotado la disponibilidad psíquica y surgen, por lo tanto, la anergia y la inhibición.

Por supuesto, existen variables de la propia personalidad (inteligencia, formación cultural, edad, carácter, etc.) que explican en mayor o menor grado el deterioro conductual o cognitivo del cuidador frente al estrés soportado.

Probablemente la variable más pertinente sea “la percepción del apoyo psicosocial”, es decir, darse cuenta de que sigue contando con su familia (con la comprensión de todos ellos) y que, además, recibe la ayuda necesaria en cualquier momento sin poner en peligro el equilibrio afectivo. De ahí la importancia de reforzar, desde el punto de vista psicoterapéutico, los recursos psicosociales e instrumentales, bien mediante la creación de los grupos de apoyo o gracias a la información e implementación de otro tipo de recursos.

También los cuidadores sufren un estrés muy importante que puede provenir de su lealtad, conciencia o creencias religiosas, de las expectativas de otros miembros de la familia, de los amigos y de la sociedad en general.

Naturalmente, cualquier problema psicopatológico del cuidador se va a traducir en una disminución de las manifestaciones afectivas hacia el enfermo y en un sentimiento de frustración y/o fracaso. Los trastornos de la conducta del enfermo suponen también una gran tensión y estrés para el cuidador que explican de alguna forma sus manifestaciones psicopatológicas. Problemas conductuales del enfermo tan frecuentes como: labilidad emocional, vagabundeo, depresión, síndrome paranoide, nerviosismo, etc. provocan situaciones muy estresantes que a medio (o largo) plazo se traducen en estados de ansiedad o angustia en el cuidador. Las manifestaciones de insomnio, nerviosismo, sensación de “ahogo”, palpitaciones, mareos, sudores fríos y temblores nos hablan inequívocamente de un cuadro de ansiedad. Poco a poco, a medida que se agrava el deterioro físico y psíquico del enfermo, se van evidenciando problemas de tensión motora, de hiperactividad autonómica (falta de aliento, vértigo, náuseas, sudación, etc.) y de hipervigilancia (irritabilidad, dificultades en la concentración, hiperexcitación nerviosa, etc.).

Evidentemente, la manifestación de un estado de ansiedad generalizado en el “cuidador” ahonda aún más el sentimiento de aislamiento y de soledad que le puede llevar a un cuadro clínico depresivo. Por otra parte, muchas de las quejas físicas (síntomas cardiovasculares y respiratorios, molestias abdominales, sensaciones de mareo, hormigueos y escalofríos, etc.) del cuidador que motivan diversas consultas médicas tienen su origen precisamente en ese esfuerzo físico y psíquico que el cuidador realiza todo el día.

El no poder dar a basto en toda la jornada a la totalidad de aspectos que comporta el cuidado del enfermo despierta frecuentemente una situación angustiosa y tensa que origina reacciones catastróficas (agresividad, agitación psicomotora, etc.) y negativas (anergia, tristeza, frustración crónica, apatía, angustia, etc.) que deterioran totalmente la relación cuidador-enfermo.

Así pues, los problemas derivados de la enfermedad (incontinencia urinaria o fecal, higiene constante, sustitución de pañales, medicación, cumplimiento terapéutico, alimentación, etc.), así como el esfuerzo de atención, cuidados, responsabilidades y entrega personal, suponen un estrés muy intenso capaz de provocar diversos trastornos psicopatológicos en el cuidador. Este no tiene tiempo para ocuparse de sí mismo (relaciones sociales, aficiones, entretenimientos, relaciones familiares, ejercicio físico, dedicación a la familia, etc.): subsecuentemente, se produce con relativa facilidad una ruptura de su “yo”, lo que es lo mismo que la pérdida de “autocontrol” y la manifestación de conductas psicopatológicas.

Naturalmente los factores implícitos a la propia personalidad del cuidador (equilibrio, ansiedad, neuroticismo, nivel cultura, nivel de inteligencia, actitudes frente a la vejez y la enfermedad, capacidad de adaptación, etc.) también representan, en buen grado, un índice predictor que el equipo sociosanitario habrá de estudiar adecuadamente para evitar consecuencias psicopatológicas nocivas para el “cuidador” y para el propio enfermo (malos tratos, abandono, negligencia, etc.).

Su actitud va a ser muy importante para conseguir el mayor grado de autonomía e independencia del enfermo. Puede existir una tendencia a la “superprotección” que implica un mayor trabajo y dedicación por parte del “cuidador” y, naturalmente, un superior deterioro psicoorgánico para el enfermo.

Igualmente, los problemas atribuidos a las condiciones ambientales y sociales constituyen una fuente intensa de ansiedad y estrés porque en el hogar, sin duda, pueden ocurrir graves accidentes y es él precisamente el responsable ante la familia, el equipo sociosanitario y la propia sociedad.

La prevención de caídas y accidentes supone una perfecta adaptación de la estructura física de la casa, de tal suerte que, al deambular el enfermo, no se encuentre con obstáculos, falsas puertas, escaleras, etc, que podrían precipitar el fatal accidente. Además, muchas veces, el cuidador no “descansa”, porque teme que el enfermo manipule puertas y ventanas, llaves de gas, agua caliente, etc. Esta vigilancia continua se traduce en un estrés insoportable que produce una fatiga mental y un vaciamiento emocional. Es decir, un síndrome de “agotamiento personal” o *burn-out* como consecuencia de esa relación constante y directa con el enfermo. La pérdida de motivación y de interés lleva al cuidador -a pesar de los intensos lazos afectivos- hacia sentimientos de inadecuación y fracaso.

Álvarez G. y Fernández R. describen una serie de síntomas asociados al síndrome de burn-out. Se pueden clasificar en cuatro grupos:

* Psicosomáticos

- Fatiga crónica
- Dolores de cabeza frecuentes
- Problemas de sueño
- Úlceras u otros desórdenes gastrointestinales
- Pérdida de peso
- Hipertensión
- Asma
- Dolores musculares (espalda y cuello)
- Pérdida de ciclos menstruales

* Conductuales

- Absentismo laboral
- Abuso de drogas (alcohol y otras)
- Aumento de conducta violenta
- Comportamientos de alto riesgo (conducción violenta, etc.)

* Emocionales

- Distanciamiento afectivo
- Irritabilidad, celos
- Incapacidad para concentrarse
- Baja autoestima y deseos de abandonar el trabajo
- Ideación suicida

* Defensivos

- Negación de las emociones
- Atención selectiva (sobre los clientes)
- Ironía, racionalización
- Desplazamiento de afectos

Asistimos, por lo tanto, a un disconfort subjetivo (y objetivo) que se acompaña de conflictos familiares y, ocasionalmente, de abandono de las tareas de cuidados y vigilancia. Pero además de todas estas características negativas, debemos resaltar la “baja autoestima” y la nula consideración familiar o social (Flórez Lozano, 1995). En ocasiones, “el cuidador”, lejos de ser estimulado y apoyado, es criticado y no es comprendido por el grupo familiar o social; por ello, pueden recurrir al alcohol y/u otras drogas para moderar su estado de ansiedad y angustia. En estas circunstancias, la responsabilidad como “cuidador” pone en peligro su situación de bienestar psicológico, surgiendo conductas de evitación, absentismo, agresividad, etc. Finalmente esta situación psicofisiológica prolongada en el tiempo se acompaña de falta de sentimientos de ayuda, actitud negativa y posible pérdida de autoestima. Tanto el concepto de “sí mismo” como el de autoestima se ven sensiblemente deteriorados como consecuencia de esa inadaptación progresiva; cada día le resulta más difícil convivir con sus familiares, mantener la agilidad y la habilidad necesarias en los cuidados, etc. En fin, el “cuidador” puede llegar al convencimiento mental de que no merece la pena seguir, ya que su labor no es apreciada ni por la familia, ni por la sociedad, ni por el sistema; por eso, surgen finalmente la desesperanza y la depresión.

Por último, decir que en la EA, así como en otras enfermedades crónicas de larga duración, no basta con saber cuidar a otro, hay que empezar con el cuidado de uno mismo y el cuidado de los familiares con los que se comparte la tarea.

II. PREPARACIÓN PARA EL DUELO.

Además del conjunto de factores citados anteriormente que dificultan enormemente la atención al anciano, existen otros problemas más difusos pero también con un impacto imprevisible para el cuidador. En efecto, éste es “testigo directo” del declive progresivo e inexorable que está sufriendo la persona anciana y se siente importante para detenerlo. Ello conlleva una gran tristeza y angustia.

Resulta psicológicamente muy difícil asimilar el “duelo” ocasionado por la pérdida del progenitor o compañero que aún está físicamente presente pero en estado de lento deterioro, o con los consiguientes deseos y fantasías (inconscientes) respecto a su pronto fallecimiento. La situación de duelo que se da en el caso de una demencia difiere de dos maneras importantes respecto al “duelo” inducido por la muerte en sí: la persona sigue viva y puede estar muy saludable físicamente y, además, el proceso puede abarcar largos períodos de tiempo (Jacques, 1988).

Desde el punto de vista relacional, una de las cuestiones más difíciles ante una enfermedad terminal estriba en conseguir una separación adecuada. El vínculo con la persona real que se muere está abocado a disolverse y, sin embargo, para los que siguen viviendo la relación va a mantenerse más allá del deceso del ser querido.

En este sentido, la enfermedad terminal ofrece generalmente una oportunidad que no se presenta en los casos de muerte súbita e inesperada: la de resolver las cuestiones emocionales pendientes con el moribundo, equilibrando la “cuenta de méritos” (Boszormenyi-Nagy, Grunebaum y Ulrich, 1991) y llegando a un “cierre” satisfactorio. Así, la hija que ha mantenido un profundo enfrentamiento con su padre durante décadas, puede, en los momentos finales de éste, recibir aún un mensaje de cariño y comprensión que corrija la imagen de rencor y desprecio que se había ido forjando durante años. Las repercusiones para el duelo y su vida futura pueden ser muy pronunciadas.

También se ha descrito lo que se denomina “duelo pre-mortem”, en el que los familiares se comportan, en vida del enfermo, como si éste hubiera ya fallecido. Sin llegar tan lejos, lo cierto es que cuando la fase terminal es prolongada y la familia tiene una consciencia clara de la irreversibilidad del cuadro, tiende a producirse un duelo anticipado que suaviza, en buena medida, la dureza del duelo propiamente dicho (Beyebach, 1995).

PROGRAMA DE INTERVENCION

PARA FAMILIARES DE

ENFERMOS DE ALZHEIMER

Este programa en un principio estaba pensado para ser llevado a cabo con familias pertenecientes a la Asociación de Familiares de Alzheimer de Bizkaia (AFA).

El programa no pretendía excluir a los grupos multifamiliares de autoayuda que ofrece dicha Asociación y que posibilitan a los familiares obtener una serie de beneficios que permiten entender mejor la enfermedad y saber cómo actuar (función de información); sentirse arropados y poder descargar las angustias que acarrea vivir con una enfermedad de este tipo (función de soporte); y tener la sensación de poder manejar mejor la enfermedad y sentirse útiles a sí mismos y a otros (función de utilidad). El programa fue presentado a la Asociación como un recurso complementario que intentaba dar respuesta a aquellas familias que no estaban interesadas en participar en los grupos multifamiliares pero que demandaban apoyo psicológico para hacer frente al desgaste físico y emocional que supone el cuidado de un enfermo de Alzheimer.

Por circunstancias ajenas a nosotras y en contra de nuestra voluntad el programa no pudo ser llevado a cabo a pesar de que contábamos con un mínimo de cuatro familias que demandaban este servicio.

A continuación exponemos un guión de intervención con familias que cuentan entre sus miembros con un enfermo de Alzheimer.

PROGRAMA DE INTERVENCION CON FAMILIARES DE ENFERMOS DE ALZHEIMER.

Objetivo general: Mejorar la calidad de vida de los familiares de enfermos de Alzheimer aportando los recursos necesarios para aligerar su carga física y psicológica y para potenciar su formación en estos temas, lo que sin duda redundará en una mejor calidad de vida para su familiar enfermo.

Objetivos específicos:

- Informar sobre la enfermedad de Alzheimer y los recursos existentes en la comunidad.
- Fomentar la comunicación entre los miembros de la familia y facilitar la toma de decisiones y el reparto de tareas.
- Ayudar a la familia en la búsqueda de nuevas estrategias de resolución de conflictos.
- Trabajar el cambio de roles que experimenta la familia, especialmente el cuidador principal.
- Prevenir los riesgos de patología en el cuidador principal.
- Preparar la elaboración del duelo.

Metodología.

En las sesiones familiares se aplicaría la metodología sistémica y estarían dirigidas por dos psicólogas formadas en terapia de familia con la frecuencia de una sesión mensual y aproximadamente de una hora de duración.

Desarrollo.

El programa se adaptará a las necesidades de cada familia según la fase en que se encuentre el enfermo y las características de la familia. En consecuencia el número de sesiones a realizar con cada familia tendrá en cuenta lo anterior.

Así en una primera fase de la enfermedad se insistirá en informar y asesorar a la familia nuclear, y si es posible, a la extensa sobre la enfermedad y los recursos existentes en la comunidad e implicar a cuantos más miembros de la familia para evitar que el peso recaiga sobre un solo miembro.

En una segunda fase de la enfermedad se trabajarán: el reparto de responsabilidades, la toma de decisiones, la búsqueda de nuevas estrategias para resolver los conflictos que se van presentando, el cambio de roles que experimenta la familia, atendiendo de manera especial al cuidador principal.

En la tercera fase de la enfermedad se atenderá el síndrome de *burn-out* que puede aparecer y se iniciará la preparación para la elaboración del duelo.

A lo largo de todo el proceso fomentaremos la comunicación entre todos los miembros de la familia, se reforzará el sistema conyugal (en caso de que el cuidador principal sea un hijo del enfermo), se prestará atención a la prevención de los riesgos de patología y sobre todo se tratará de llevar a cabo una labor de contención de la angustia que genera la enfermedad a todos los miembros de la familia y especialmente en el cuidador principal.

BIBLIOGRAFÍA.

- Alvarez Perello. (1986): Demencia senil tipo Alzheimer. Geriátrika. Vol. 2
- Bacabellos, R. (1988): Nuevas perspectivas en el abordaje clínico de la enfermedad de Alzheimer. Revista Española de Geriátría y Gerontología. Vol. 23.
- Bermejo, F. et al. (1998): Aspectos sociales y familiares del paciente con demencia. Diaz de Santos, Madrid.
- Beyebach, M. (1995): Problemáticas familiares actuales y terapia familiar. Cap.5: Enfermedad terminal, muerte y familia. Promolibro, Valencia.
- Bleuler, E. (1971): Tratado de psiquiatría. Espasa Calpé S.A., Madrid.
- Cacabelos, R. (1988): Enfermedad de Alzheimer: Alternativas clínico terapéuticas. Medicina Clínica.
- Castilla del Pino, C. (1980): Introducción a la psiquiatría.
- Diaz, M. et al. (1992): Ya las ideas se pierden: enfermedad de Alzheimer. AFA Bizkaia, Bilbao.
- Elorriaga del Hierro, C. et al.(1994): En casa tenemos un enfermo de Alzheimer, Bilbao.
- Ferragud Masía, J. (1991): Enfermedad de Alzheimer. Geriatrika.
- Ferrey, G. (1994): Psicopatología del anciano. Masson.
- Flórez Lozano, J.A. et al. (1997): Psicopatología de los cuidadores habituales de ancianos. Diagnóstico Vol. LIII, nº 1218, Universidad de Oviedo.
- Fornós Esteve, M.: Experiencia de trabajo grupal en una institución geriátrica.
- Gilsanz García, V. (1986): Problemas que plantea la enfermedad de Alzheimer. Anales de la Real Academia Nacional de Medicina. Vol. 103.
- Gil Saldie, D. (1990): Fiabilidad y precocidad del diagnóstico neuropsicológico de la enfermedad de Alzheimer. Revista de Neurología. Vol. 18.
- Gómez Sancho, M. (1996): Cuidados paliativos e intervención psicosocial en enfermos terminales.
- Gonzalo Sanz, L.M. (1989): Demencias seniles y enfermedad de Alzheimer. Revista de Medicina de la Universidad de Navarra. Vol. 33
- Herrero Botin, M. et al.(1991): Posibilidades diagnósticas en la enfermedad de Alzheimer. Geriatrika Bilbao.

Martínez Castillo, E. y Ortiz Alonso, T. (1997): Familia y enfermedad de Alzheimer. Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología. Campus de Somosaguas, Madrid.

Martínez de la Pera, A.: Vida afectiva y social en una nueva residencia para ancianos.

Martínez Lage, J.M. (1989): Terapéutica de la demencia senil. Revista Española de Geriátría y Gerontología. Vol. 24.

Martínez, M. (1990): Enfermedad de Alzheimer. Errores diagnósticos y diagnóstico diferencial. Revista Española de Geriátría y Gerontología. Vol. 25

Ortiz Alonso, T. (1981). Relaciones afectivo sociales de los ancianos de residencias-asilos. Universidad Complutense de Madrid.

Pfizer. (1997): Hablemos de la enfermedad de Alzheimer. Colección Hablemos de... ACV.

Portera Sanchez, A. (1988): Estudio clínico de las demencias. Revista clínica española.

Portera Sanchez, A. (1988): Demencias: Diagnóstico diferencial. Revista española de neurología. Alom, J. (1987): Estrategias terapéuticas en la enfermedad de Alzheimer (Simp. Int. de demencia senil). Revista Clínica Española.

Ribera Casado, J.M. (1996): Problemas éticos en relación con el paciente anciano. Colección Clínicas geriátricas. Servicio de geriatría. Hospital Universitario San Carlos. Universidad Complutense, Madrid.

Richardson, C. et al. (1994): Working with older adults and their families a review. Journal of family therapy, USA.

Sanchez Salgado, C.: Trabajo social y vejez.

Selmes, A. y Selmes, J. (1990): Vivir con la enfermedad de Alzheimer. Meditor S.L., Madrid.

Tolosa, E. et al. (1987): Criterios diagnósticos y escalas evaluativas en la enfermedad de Alzheimer. Revista Clínica Española.

Woods, R. (1991): La enfermedad de Alzheimer: enfrentarse a la muerte en vida. Instituto Nacional de Servicios Sociales, Madrid.