



Grup de Demències
Societat Catalana de
Geriatría i Gerontologia

2017



ABORDATGE TERAPÈUTIC INTEGRAL

de les persones amb demència

En col·laboració amb:



SOCIETAT CATALANOBALEAR DE
GERIATRIA I GERONTOLOGIA

EDITORIA I COORDINACIÓ

Isabel Fort Almiñana

Geriatra. Unitat d'Atenció a la Demència. Servei de Geriatria i Cures Palliatives. Badalona Serveis Assistencials. Badalona.

CO-EDITORIA

Maria José Robles Raya

Geriatra. Hospital del Mar. Servei de Geriatria. Parc de Salut Mar.

AUTORS

Margarita Alvaro Pardo

Geriatra. Servei de Suport Integral - Cures Palliatives. Institut Català d'Oncologia. Badalona.

Elena Barranco i Rubia

Geriatra. Servei de Geriatria. Hospital de Granollers.

Maria José Ciudad Mas

Neuropsicòleg. Unitat d'Atenció a la Demència. Servei de Geriatria i Cures Palliatives. Badalona Serveis Assistencials. Badalona.

Elena Fernández Gamarra

Psicòloga. Alzheimer Catalunya Fundació.

Isabel Fort Almiñana

Geriatra. Unitat d'Atenció a la Demència. Servei de Geriatria i Cures Palliatives. Badalona Serveis Assistencials. Badalona.

Jean Carlo Heredia Pons

MIR geriatria. Hospital de la Santa Creu. Jesús – Tortosa.

Esther Martínez Almazán

Geriatra. Hospital de la Santa Creu. Jesús – Tortosa

Belén Montes del Río

Infermera Especialista en Geriatria. Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa.

Jordi Muñoz Iranzo

Advocat.

Maria José Robles Raya

Geriatra. Hospital del Mar. Servei de Geriatria. Parc de Salut Mar.

Olga Sabartés Fortuny

Geriatra. Hospital Mar. Servei de Geriatria. Parc Salut Mar. Barcelona.

Rosa Ana Sabaté Garcia

Geriatra. Àrea Psicogeriatria. CASM Benito Menni. Sant Boi de Llobregat.

Montserrat Tàrrrech Borràs

Infermera i Psicòloga. Alzheimer Catalunya Fundació.

Cristina Udina Argilaga

Geriatra. Equip d'Avaluació Integral Ambulatoria de Trastorns Cognitius i Geriatria. Parc Sanitari Pere Virgili, Barcelona.

GUIÓ

1. Pròleg	03
2. Introducció	05
3. Prevenció	10
4. Tractament no farmacològic	19
5. Tractament d'estimulació cognitiva	26
6. Tractament farmacològic específic	33
7. Tractament farmacològic dels símptomes psiquiàtrics i trastorns conductuals	42
8. Comorbiditat	54
9. Aspectes en la valoració i intervenció a nivell nutricional i de la disfàgia	60
10. Atenció al final de vida	74
11. Educació sanitària	79
12. Qualitat de vida relacionada amb la salut i demència	87
13. L'entorn significatiu d'aquells que viuen amb una persona amb demència	92
14. Aspectes ètics i legals	101

PRÒLEG

M José Robles Raya

“No puc pensar en cap altra malaltia que tingui un efecte tan profund en la pèrdua de la funció, la pèrdua de la independència i la necessitat d’atenció. No puc pensar en cap altra malaltia tan profundament temuda per qualsevol persona que vulgui enve-llir amb gràcia i dignitat. No puc pensar en cap altra malaltia que suposi una pesada càrrega sobre les famílies, les comunitats i les societats. No puc pensar en cap altra malaltia on la innovació, incloent-hi descobriments importants per desenvolupar una cura, és tan necessària”.

Dra. Margaret Chan, directora general de l’Organització Mundial de la Salut, Primera Conferència Ministerial de l’OMS per a l’Acció Global contra la demència (Ginebra, març 15 del 2015)

Ara fa deu anys que el Grup de demències de la Societat Catalana de Geriatria i Gerontologia vàrem editar el llibre “Atención a la demencia, visión integradora de la geriatría”, elaborat per un grup de professionals relacionats amb la geriatria que ateníem pacients amb demència, preocupats i compromesos amb aquesta síndrome, impulsats per la necessitat de donar a conèixer la forma d’abordar i entendre el maneig del malalt amb demència des del punt de vista de la geriatria. Durant aquest temps hem crescut com a professionals i a la vegada hem assistit als avanços en els coneixements en la demència que han esdevingut en els darrers anys, sobre tot en la investigació sobre la detecció primària.

Vàrem defensar aleshores i continuem expressant ara, la importància d’un abordatge rigorós, integral i multidisciplinari, des del principi de la malaltia fins la fase final

d’aquesta, donant una visió integral i integradora de la demència, incloent-hi no només al pacient, sinó també la família i el cuidador principal, a part d’altres aspectes no menys importants com són el tractament de la comorbiditat que envolta la demència, l’existència i disponibilitat de recursos per aquests pacients i el maneig dels temes ètics i legals.

Ara el Grup de treball de Demències de la Societat Catalana de Geriatria i Gerontologia es troba davant d’un nou repte, elaborar un document de revisió que faci èmfasi en tots aquells aspectes terapèutics implicats en el maneig de la demència que contribueixen a millorar l’atenció de les persones que la pateixen. És per això que hem realitzat aquest treball al qual hem volgut titular “ABORDATGE TERAPÈUTIC INTEGRAL DE LES PERSONES AMB DEMÈNCIA”, que té com a finalitat, fer un recull i posada al dia de totes les modalitats

de tractament, tant de tipus farmacològic com no farmacològic, servir d'ajuda i orientació en el maneig i l'abordatge terapèutic integral, així com en l'aplicació de mesures de prevenció primària de la demència.

Aquest document va dedicat a tots aquells professionals que tracten amb pacients i familiars, afectats per aquesta malaltia, que conti-

nuen tenint inquietuds i reptes no resolts encara, il·lusionats en la seva feina diària per portar cada dia un alè d'esperança a la vida d'aquests malalts.

Diuen que no hi ha dos sense tres, tant de bo, la pròxima vegada que tornem a trobar-nos entre línies sigui per parlar dels tractaments guaridors de la malaltia.

INTRODUCCIÓ

M José Robles Raya

L'augment de l'expectativa de vida en els països desenvolupats s'ha traduït en un gran augment de la freqüència de les malalties cròniques relacionades amb l'edat, inclouent-hi la demència. La demència no és una part normal de l'envelliment, essent un problema creixent, que afecta principalment a pacients d'edat avançada¹.

La demència es caracteritza per una disminució de la memòria, el llenguatge, la resolució de problemes i altres habilitats cognitives que afecten la capacitat d'una persona per realitzar les activitats diàries, ja que les neurones en parts del cervell implicades en la funció cognitiva han estat danyades o destruïdes. La malaltia d'Alzheimer (MA), és la forma més comuna de demència en la gent gran, representant el 60 a 80 per cent dels casos, i com a cas paradigmàtic de demència, a ella ens referim en el present treball. No obstant això, gran part del contingut, pot ser extrapolat a la resta de demències, amb puntualitzacions a nivell sobretot del tractament.

La MA es va identificar per primera vegada fa més de 100 anys, però va ser necessari que passessin 70 anys abans que es reconeixés com la causa més comuna de demència, així com una causa important de mort. Va ser aleshores quan la MA es va convertir en una àrea important d'investigació. Malgrat haver-se investigat molt sobre la MA, gran part està encara per descobrir-se, sobretot en relació als canvis biològics que causen

la malaltia, per quin motiu progressa més ràpidament en uns casos que en altres, i com aquesta es pot prevenir, alentir o aturar. Es creu que la prevenció primària de la MA és un pilar fonamental per aconseguir disminuir la prevalença i millorar l'evolució de la malaltia, de manera que els darrers 10 anys han estat testimoni d'un enorme creixement en la investigació sobre la detecció precoç¹.

Els símptomes de la MA varien entre els individus. En fases inicials i en la majoria dels casos, es caracteritza per una afectació de la memòria pels fets recents, a la qual s'afegeixen posteriorment dèficits en altres funcions cognitives i un progressiu deteriorament en les activitats avançades, instrumentals i finalment bàsiques de la vida diària, seguit de deteriorament de funcions motores, amb aparició de trastorn de la marxa, tremolor, mioclònies, incontinència d'esfínters, disfàgia i, finalment, immobilització del pacient, esdevenint-se la mort per complicacions intercurrents, sovint infeccions, sent la pneumònia una causa habitual de mort en persones amb la MA. L'evolució espontània de la malaltia és variable entre uns pacients i altres, encara que no sol perllongar-se més enllà de 15 anys. S'ha descrit la presència d'altiplans al llarg del curs evolutiu i de fluctuacions en l'estat mental²⁻⁴.

Els símptomes conductuals i psicològics de la demència (SPCD) compliquen el curs evolutiu i són causa freqüent d'instituciona-

lització precoç i necessitat de tractament farmacològic que de vegades empitjora el dèficit cognitiu. Els SPCD poden ocórrer ja en fases inicials (apatia, irritabilitat, trastorns afectius) i tendeixen a fer-se més freqüents i greus a mesura que la malaltia progressa⁵.

Segons The World Alzheimer Report 2015², s'estima que hi ha 46,8 milions de persones que viuen amb demència a tot el món, i segons les previsions, aquesta xifra arribarà gairebé a duplicar-se cada 20 anys amb l'augment de 74,7 milions el 2030 i 131 en 2050. A Europa actualment existeixen aproximadament quasi 7 milions de pacients amb demència que augmentaran fins a 10 milions en 2030 i més de 13 en 2050. Al nostre país, la prevalença actual de MA s'estima en uns 500-800.000 pacients, i es calcula que en 2050 hi haurà al voltant d'1,5 milions de pacients⁶.

Si fins fa uns anys els països amb més ingressos suportaven una tendència de creixement de càrrega de malaltia major, en el futur seran els països més pobres i d'ingressos mitjans els que prendran el relleu. El 58% de les persones amb demència viuen en països de renda baixa o mitjana, una proporció que es preveu que augmenti a 63% el 2030 i a 68% l'any 2050².

Si hi ha alguna cosa clara, és que la demència ha esdevingut una veritable pandèmia.

El cost econòmic de la demència per a la societat en el seu conjunt en 2015 s'estimà en 818.000 milions dòlars, costos que augmentaran significativament si les teràpies per prevenir la demència, millorar l'atenció i el tractament dels pacients afectats no es desenvolupen i s'implementen. Gairebé el 60% de les persones amb demència viuen en països d'ingressos baixos i mitjans, pel que el desafiament econòmic s'intensificarà a mesura que l'esperança de vida augmenta a tot el món². Una revisió dels estudis realitzats en diversos països europeus conclou que el cost econòmic de l'atenció a la demència és elevat, amb una mitjana estimada de 28.000 € anuals per pacient a Europa, encara que amb grans dife-

rències entre països⁷. A Espanya, el cost econòmic es calcula que podria arribar a ser del 10% de la despesa sanitària total, estimant que el cost econòmic per pacient amb MA es situa al voltant de 27-37.000 € anuals, dels quals el percentatge més gran correspon a la despesa derivada de la cura informal del pacient (77-81%), mentre que només el 10-13% correspon a la despesa sanitària i el 6-12% a la cura formal o professional, no sanitària. La despesa en atencions informals deriva fonamentalment del nombre d'hores de dedicació del cuidador, que augmenta en funció del grau d'evolució de la malaltia, dedicant les famílies unes 70 h setmanals a cuidar als seus familiars.

No hi ha prou estimacions però, que puguin arribar a transmetre ni la qualitat de l'experiència individual de viure amb demència, ni les conseqüències més àmplies per a la llar, la família, la comunitat i la societat en el seu conjunt⁶. L'impacte de la demència podria ser entès en tres nivells relacionats entre si, com seria la persona amb demència que experimenta la malaltia, la discapacitat, el deteriorament de la qualitat de vida i l'esperança de vida reduïda; l'altre, la família i amics de la persona amb demència que, en totes les regions del món, són la pedra angular del sistema d'atenció i suport, i un tercer, la societat en general, que, ja sigui directament a través de les despeses del govern, o d'altres maneres, incorre en el cost de proporcionar atenció sanitària i social i el cost d'oportunitat de la pèrdua de productivitat⁵.

No existeix una prova única i senzilla per diagnosticar la MA, de tal manera que el diagnòstic continua sent clínic, malgrat els avenços en els biomarcadors^{8,9}. De forma resumida, els biomarcadors més estudiats en el líquid cefaloraquídi (LCR) són la determinació de nivells d'amiloide β 42 (es troben disminuïts, evidència de dipòsit d'amiloide), proteïna tau total i tau fosforilada (es troben augmentades, evidència de degeneració o lesió neuronal), que es consideren marcadors que augmenten el grau de certesa del diagnòstic de la MA,

denominats com la signatura biològica de la MA. Quant als biomarcadors en sang, la majoria dels casos amb herència autosòmica dominant d'inici primerenc estan relacionats amb mutacions en els gens de la proteïna precursora d'amiloide (APP), presenilina 1 (PSEN1) i presenilina 2 (PSEN2), però només es recomana la seva determinació en casos de demència d'inici primerenc amb història familiar de MA d'origen primerenc. El principal factor de risc genètic en les formes esporàdiques de MA és el gen de l'apolipoproteïna E ε4, però igualment no es recomana la seva determinació amb fins diagnòstics. Per tant, de moment, l'ús dels biomarcadors en general, segons els criteris NIA-AA, no és imprescindible per fer el diagnòstic clínic, sent la seva indicació individualitzada^{8,9}.

Serà fonamental una avaluació mèdica geriàtrica integral (AGI), eina bàsica de la geriatria, que comportarà a part d'una aproximació global del pacient, la realització d'un pla terapèutic ajustat i adient a cada situació, sempre individualitzat a cada pacient, que permeti l'abordatge global i integral del pacient i el seguiment durant les distintes fases del curs evolutiu de la malaltia. Per tant, serà necessari l'obtenció d'una història mèdica i familiar de l'individu, incloent-hi els antecedents psiquiàtrics i la història dels canvis cognitius i conductuals, que sigui contrastada per un membre de la família o una altra persona propera a l'individu per proporcionar informació sobre els canvis en el comportament o les habilitats de pensament complementat amb la realització de les proves cognitives i exàmens físics i neurològics que es considerin oportunes¹. La confirmació del diagnòstic es farà segons els criteris diagnòstics internacionals acceptats. Segons la guia diagnòstica i terapèutica publicada en 2015 per la Societat Catalana de Neurologia, a la que ens subroguem, s'han publicat dues revisions de criteris diagnòstics que són els del National Institute on Aging-Alzheimer's Association (NIA-AA 2011) i els del International Working Group (IWG 2007, 2014), aquests últims més enfocats a la re-

cerca, requerint l'ús de biomarcadors per establir el diagnòstic. Els criteris de NIA-AA del 2011 diferencien tres fases dins la MA: preclínica (asimptomàtica, criteris d'investigació), deteriorament cognitiu lleuger a causa de la MA i demència deguda a la MA. En aquests criteris, també s'inclouen les formes de presentació atípica, així com les formes mixtes (amb demència per cossos de Lewy, malaltia cerebrovascular i altres) i s'incorpora l'ús dels biomarcadors per aportar major especificitat en el diagnòstic (evidències del procés fisiopatològic de la MA). Els criteris NIA-AA 2011 actualitzen els criteris vigents fins ara, els NINCDS-ADRDA de 1984, afegint el nou coneixement tant clínic com de neuroimatge i de laboratori⁸.

La informació sobre el diagnòstic de la MA constitueix un punt de debat clau en el camp de la demència. La comunicació del diagnòstic de la MA és un tema complex que afecta el pacient, als familiars i cuidadors i als professionals que l'atenen. A més, la revelació del diagnòstic i la provisió de la informació relacionada amb l'estat de salut de la persona, s'han de regir pels principis ètics de la pràctica mèdica (autonomia, no maleficència, beneficència i justícia) i d'acord amb ells prendre les decisions sobre la comunicació d'aquest. Des del grup de treball de demència es recomana la comunicació del diagnòstic, contemplat com un procés lineal i progressiu, sent aquest el punt de partida del que se segueix la planificació del tractament i el maneig de presa de decisions, fent un abordatge complet i integral de la malaltia al llarg de tota l'evolució. La informació relativa a la seva malaltia ha de ser comunicada si pot ser en les fases inicials de la malaltia, no obstant això, al no disposar d'un diagnòstic de certesa de la malaltia és aconsellable revelar la informació amb cautela, respectant el principi d'autonomia del pacient de voler o no ser informat¹⁰.

Malauradament, fins a la data, no hi ha agents farmacològics eficaços per prevenir o tractar la malaltia. L'organització mundial de la salut (WHO)¹¹ i la Cimera del G-8 Demència

(2013)⁴ van posar l'accent en la prevenció com a element clau per contrarestar l'epidèmia de demència. Les estratègies científiques actuals se centren en la importància d'intervenir abans que la malaltia es manifesti clínicament, ja que quan això passi, el cervell dels malalts d'Alzheimer estaria irreversiblement lesionat pel que seria difícilment recuperable.

Serà essencial un pla de tractament mèdic en tota la seva globalitat (incloent-hi altres condicions mèdiques i la seva prevenció), a més de la dels dèficits cognitius. El tractament eficaç requereix el desenvolupament i implementació d'un pla amb objectius definits per al pacient, consensuats amb el pacient (si és capaç) i la seva família, individualitzat a les seves necessitats, valors i preferències, i han de ser modificades quan la malaltia progressa.

Actualment es disposa de dos tipus de fàrmacs específics per al tractament simptomàtic de la MA, els inhibidors de l'enzim acetilcolinesterasa (IACE), donepezil, rivastigmina i galantamina i un antagonista no competitiu dels receptors de N-metil D-Aspartat (NMDA), la memantina per tractar el deteriorament cognitiu sí clínicament estan indicats. Tot i realitzar un tractament integral correcte, els pacients evolucionaran fins a una fase terminal de la malaltia, on s'ha de plantejar una limitació terapèutica, que entre altres coses ha de preveure la retirada de tots aquells fàrmacs que puguin ser útils i inadequats, incloent-hi el tractament farmacològic específic per a la demència¹².

Tanmateix el tractament no farmacològic ha de formar part de l'estratègia terapèutica i s'ha d'incloure en el tractament global del pacient, derivant-lo als recursos sanitaris corresponents en etapes inicials per a activitats estructurades apropiades. Els SPCD, freqüents, ocasionen gran impacte i patiment en el pacient, família i sobre tot cuidador principal, i són responsables de visites repetides no programades als equips assistencials i als serveis d'urgències, sent motiu d'institucionalització del pacient. S'emfatitza els enfoca-

ments no farmacològics, com la modificació del medi ambient, la simplificació de tasques, activitats apropiades, etc. i la remissió dels familiars a serveis socials i organitzacions de suport a fi d'assessorar i guiar al cuidador principal. Malauradament quan totes aquestes mesures no siguin efectives caldrà l'ús de tractament farmacològic.

L'existència de pluripatologia és una de les característiques de les persones grans amb demència. S'ha descrit que la comorbiditat en persones amb el diagnòstic de demència o de deteriorament cognitiu lleu és més gran que en persones sense deteriorament cognitiu, i que aquesta comorbiditat pot tenir un important paper en la progressió de deteriorament cognitiu lleu a demència. També s'ha reportat l'existència d'un augment de la comorbiditat en relació amb l'increment en la severitat de la demència. El pacient amb demència no deixa de ser un pacient fràgil i ha de ser abordat en tota la seva globalitat. Per tant la visió integral de la demència inclou el tractament de la comorbiditat que freqüentment ocasionarà ingressos hospitalaris i un empitjorament dels SPCD. La comorbiditat associada a la demència ha demostrat ser un marcador pronòstic independent de mortalitat^{13,14}.

La MA té efectes sobre la qualitat de vida tant dels malalts com dels seus familiars i cuidadors. Des del moment en què es diagnostica, altera de forma completa la vida de nombroses famílies, que s'hauran d'enfrontar a molts anys de discapacitat progressiva i nivells creixents de dependència del seu familiar.

Sens dubte que tots hi estem implicats, però són els equips de serveis socials els que de forma més específica duen a terme la valoració social i familiar a fi d'orientar i proporcionar les orientacions i els ajuts necessaris.

Des del moment en què es fa el diagnòstic de demència el curs de la malaltia serà progressiu i el pacient anirà evolucionant a través de diferents etapes de gravetat creixent. En les etapes finals de la malaltia es prioritzarà millorar la qualitat de vida i proporcionar una

mort digna a través d'una atenció continuada i intensa a on s'inclou el suport emocional al pacient i família.

Els professionals que tracten amb pacients amb demència s'hauran d'enfrontar en algun moment o altre amb els aspectes ètics-legals que es plantegen al llarg de la malaltia com la competència i la capacitat del pacient, la possibilitat de realitzar un document de voluntats anticipades, la valoració de la capacitat de conduir un vehicle, presa de decisions, adequació de la limitació de l'esforç terapèutic, etc. Dins d'aquest marc, una situació que ens afecta de ple, és el maltractament, realitat colpidora alhora que molt més freqüent del que ens pensen. El maltractament en el pacient ancià, considerat una qüestió de drets humans, així com un important problema social i de salut emergent, té en el pacient amb demència un ésser vulnerable i un entorn sociofamiliar propens, desgastat pel curs de la malaltia.

Per finalitzar volem deixar constància que aquest document no s'ha elaborat com una Guia de Pràctica Clínica en el sentit estricte del terme, sinó que pretén ser una ajuda i una orientació en el maneig i l'abordatge terapèutic integral, els continguts del que, a part d'estar basats òbviament en l'evidència científica, incorpora la pràctica clínica habitual i real junt el sentit comú, a més d'una visió geriàtrica i integral.

BIBLIOGRAFIA

1. Alzheimer's Association. 2016 Alzheimer's Disease Facts and Figures. *Alzheimer's & Dementia* 2016;12(4).
2. <https://www.alz.co.uk/research/WorldAlzheimerReport2015>
3. Camí J. Prevención, un nuevo paradigma para vencer al Alzheimer. Fundación Pasqual Maragall y Universidad Pompeu Fabra. Fundación Ramón Areces/núm. 13. <http://www.fundacionareces.tv/watch/55b10048a8c7fbdf618b459d>.
4. G8 dementia summit declaration. <https://www.gov.uk/government/publications/g8-dementia-summit-agreements> (accessed April 28, 2014).
5. Atención a la demència, visión integradora de la geriatría. En: Eds Fort I. Coeds: Duaso E, Reig LL, Robles MJ. Colección GERIATRÍA siglo XXI. Ed Glosa, S.A. Barcelona 2007.
6. División JA, Escobar C. Potencial para la prevención primaria de la enfermedad de Alzheimer: un análisis de datos basados en la población. *Semergen*. 2016;42(3):188-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/>.
7. Jönsson L, Wimo A. The cost of dementia in Europe: a review of the evidence, and methodological considerations. *Pharmacoeconomics* 2009; 27(5): 391-403. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2165/00019053-200927050-00004>.
8. Guia diagnòstica i terapèutica de la malaltia d'Alzheimer. Grup d'estudi de la cognició i la conducta Societat Catalana de Neurologia. Data de publicació - 4 de Maig de 2015.
9. García-Ribas G, López-Sendón JL, García-Caldentey J. Biomarcadores en la enfermedad de Alzheimer. *Rev Neurol* 2014;58:308-17.
10. Robles MJ, Cucurella E, Formiga F, Fort I, Rodríguez D, Barranco E, Catena J, Cubí D. La información del diagnóstico en la demencia. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2011;46:163-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2011.01.008>.
11. WHO. Dementia: a public health priority. Geneva: *World Health Organization Alzheimer's Disease International*, 2012. http://www.who.int/mental_health/publications/dementia_report_2012/en/ (accessed Sept 29, 2014).
12. Rodríguez D, Formiga F, Fort I, Robles MJ, Barranco E, Cubí D. Tratamiento farmacológico de la demencia: cuándo, cómo y hasta cuándo. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Demencias de la Sociedad Catalana de Geriatria y Gerontología. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2012; 47(5):228-233. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2012.02.008>.
13. Formiga F, Fort I, Robles MJ, E. Barranco, Espinosa MC, S. Riu. Aspectos de comorbilidad en pacientes ancianos con demencia. Diferencias por edad y genero. *Rev Clin Esp*. 2007;207:495-500.
14. Formiga F, Fort I, Robles MJ, Riu S, Rodríguez D, Sabartes O. Aspectos diferenciales de comorbilidad en pacientes ancianos con demencia tipo Alzheimer o con demencia vascular. *Rev Neurol*. 2008;46:72-6.

PREVENCIÓ

M. José Robles Raya

La demència és una síndrome associada a una disminució progressiva de les capacitats cognitives que interfereixen amb el funcionament diari, causant dependència, discapacitat i institucionalització entre la població d'edat avançada¹. Les malalties cerebrovasculares i neurodegeneratives representen la majoria dels casos de demència, mentre que un petit percentatge es deu a malalties potencialment tractables (hidrocefàlia normotensiva, alteracions de la tiroides, infecció pel virus de la immunodeficiència humana (VIH), etc.). La MA, trastorn neurodegeneratiu, és la causa principal de demència, representant el 60-70% dels casos¹, tot i que hi ha una creixent evidència que mostra que patologies mixtes cerebrals (MA i vasculars) representarien la majoria dels casos de demència en les edats més avançades (més de 85 anys)². Cada any, hi ha 7,7 milions de nous casos de demència a tot el món³. El cost socioeconòmic mundial anual estimat de la demència l'any 2010 va ser superior als costos de càncer i malalties cardiovasculars combinats⁴. En l'actualitat, no existeix cura per a la demència, i tant la organització mundial de la salut (WHO) com la Cimera del G-8 Demència (2013) van reconèixer la demència i la prevenció de la MA com una important prioritat de salut pública, posant l'accent en la prevenció com a element clau per contrarestar l'epidèmia de demència^{5,6}.

La demència i la MA són trastorns multifactorials, i l'evidència de les últimes dècades

ha posat de manifest que la susceptibilitat genètica, els factors de risc vasculars i d'estil de vida, sovint coexisteixen i interactuen al llarg de la vida determinant el risc de desenvolupar demència i MA, en fases més avançades de la vida. La freqüent coexistència de la MA i la malaltia cerebrovascular és consistent amb l'evidència que ambdós trastorns comparteixen diversos factors de risc i de protecció, donant suport a la validesa de la síndrome de la demència com un objectiu per a la prevenció. Les troballes analitzades en aquest capítol s'apliquen tant a la demència i la MA, per tant aquests termes s'utilitzen indistintament (demència/MA).

Tot i que la patogènia de les demències no és del tot coneguda, se sap que hi ha diferents alteracions comunes a la majoria de les malalties neurodegeneratives, com és la presència i acumulació de proteïnes anormals. Aquesta agregació és deguda a la producció de proteïna anormal, ja sigui per causes genètiques (mutacions) o per canvis postraducionals de la proteïna com fosforilació, dany oxidatiu o modificacions d'estructura; però també a la pèrdua de capacitat cel·lular per destruir les proteïnes anormals per les vies d'autofàgia o del sistema ubiquitina-proteasoma. Aquestes proteïnes alterades s'acumularan a l'interior de les neurones i cèl·lules glials, generant inclusions característiques específiques segon quin tipus de demència (degeneració neurofibrillar en la MA i taupaties,

cossos de Lewy en la malaltia de Parkinson i demència per cossos de Lewy, etc.). En l'actualitat, aquestes inclusions no són considerades els agents causals de la degeneració sinó estructures residuals de la malaltia. També hi ha dipòsit de proteïnes en l'espai extracel·lular, com passa amb els dipòsits d'amiloide en la MA, entre altres.

La MA es caracteritza per la generació extraneuronal d'unes plaques degudes a l'agregació i dipòsit del pèptid β -amiloide, i per uns cabdells fibrillars intraneuronals deguts a la hiperfosforilació de la proteïna tau. La β -amiloide, fragment d'una proteïna de membrana anomenada proteïna precursora d'amiloide (APP), seria un element necessari encara que no suficient per a desenvolupar la MA, sent el desencadenant d'una complexa cascada patogènica, fomentant l'agregació de la proteïna tau, que donaria lloc als cabdells neurofibrillars associats a una posterior atrofia cerebral. Previ a la formació de les plaques pròpiament dites, el pèptid amiloide s'agrega en forma d'oligòmers, unes formes molt citotòxiques que s'acumulen i generen disfunció sinàptica. Els dipòsits de β -amiloide comencen sobretot en regions com el precúni i els lòbuls frontals, mentre que la mort neuronal comença en l'escorça entorrinal i en l'hipocamp (on es formen les noves memòries), unes zones on la patologia tau és molt notable. En qualsevol cas, el curs temporal de l'aparició de plaques β -amiloide, cabdells de tau i destrucció neuronal i la seva relació amb la clínica de demència encara té moltes llacunes. Junt això, també hi ha altres factors, com l'existència de lesions cerebrovasculares, que estan associats a una major celeritat de la MA.

En la actualitat hi ha diverses hipòtesis respecte a la patogènesi de la MA: (1) la hipòtesi de la cascada amiloide que proposa que l'acumulació de $A\beta$ com plaques neurítiques, plaques difuses, o formes oligomèriques en el cervell és el principal esdeveniment patogènic; (2) la hipòtesi tau que suggereix la hiperfosforilació de tau com l'esdeveniment prima-

ri; (3) la hipòtesi colinèrgica que proposa que hi ha una reducció en l'activitat dels nivells de acetiltransferasa colina i acetilcolina en àrees com ara l'escorça cerebral; (4) la hipòtesi de cascada mitocondrial apunta a un deteriorament de les mitocòndries cerebrals com el primer esdeveniment patogènic que condueix a la neurodegeneració; (5) la hipòtesi metabòlica sosté que la malaltia és causada pels canvis en els processos metabòlics com ara l'obesitat, la diabetis i la hipercolesterolèmia; i finalment (6) la hipòtesi vascular que presenta la reducció del flux sanguini cerebral com la característica principal⁷.

Així la malaltia es caracteritza per canvis patològics que inclouen hipometabolisme, interrupció de la barrera hematoencefàlica (BBB), l'estrès oxidatiu, deteriorament de la funció mitocondrial, i neuroinflamació, que pot ser generada per diversos trastorns metabòlics considerats forts factors de risc per a la MA. La resposta inflamatòria produïda per l'activació de la micròglia i astròcits condueixen al dany neuronal associat, característica important de la patogènesi de la MA⁷.

D'altre banda, els canvis en el cervell associats amb la MA poden començar fins i tot, vint anys o més abans que apareguin els símptomes. Quan es produeixen els canvis inicials, el cervell encara es capaç de compensar-los, de tal manera que les persones poden seguir funcionant normalment. A mesura que augmenta el dany neuronal, el cervell ja no pot compensar els canvis i els individus comencen a mostrar un deteriorament cognitiu subtil. Més tard, el dany neuronal és tan important que els individus mostren deteriorament cognitiu obvi, incloent símptomes com pèrdua de memòria o confusió quant a temps o lloc, seguint-se del deteriorament de les funcions bàsiques de la vida diària⁸.

En definitiva, l'amiloïdosi cerebral comença dècades abans que es manifesten els símptomes clínics. Per tant avui s'accepta l'existència d'una "fase preclínica" de la MA, és a dir, un llarg període asimptomàtic durant el qual el procés fisiopatològic progressa sense

síntomes clínics evidents. Durant aquesta etapa preclínica, algunes persones amb amiloïdosi progressaran cap a la fase de demència clínica, i altres no, per raons que encara no es comprenen bé, més enllà que es tracti dels mateixos processos. Així, un 20% de persones als 60 anys i un 30% de les que arriben als 80 anys tindran amiloïdosi cerebral, i una bona part d'elles moriran amb bona cognició i abans de que aparegui la simptomatologia de demència⁸.

Fins ara, per tant, la definició de demència s'havia fonamentat en criteris diagnòstics exclusivament clínics. La informació obtinguda amb els recents biomarcadors ha canviat la concepció de la malaltia, considerant-se actualment com un procés "continu" que comença dècades abans. Aquest "continu" aniria des dels primers canvis neurodegeneratius en persones sense símptomes (fase preclínica) fins a l'aparició del deteriorament cognitiu (fase clínica que s'inicia amb una fase prodròmica o de pre-demència) finalitzant amb el posterior quadre de demència. La fase de "malaltia" com se la coneix actualment a la MA es correspondria amb la fase clínica, freqüentment diagnosticada a l'estadi de demència. La disponibilitat i l'ús de biomarcadors ha fet possible el diagnòstic precoç en l'anomenada etapa prodròmica, que és quan apareix el primer deteriorament cognitiu. En aquesta etapa els biomarcadors estan suficientment alterats com per assegurar que la persona progressarà cap a l'etapa de demència. En canvi, en la fase preclínica, asimptomàtica, encara no es disposa de suficient coneixement predictiu per etiquetar quina persona amb amiloïdosi progressarà cap a una etapa de demència clínica. És necessari que l'actual diagnòstic precoç de la MA sigui substituït pel diagnòstic precoç d'aquells estadis clínics de la malaltia que produeixen o acaben en l'etapa final de demència. És a dir, la demència seria només una síndrome d'una etapa molt avançada o terminal de la MA. Aquesta nova concepció obre la porta a un abordatge fonamentalment preventiu de la malaltia⁸.

La majoria de les persones, amb MA (més del 95%) tenen la forma de MA esporàdica o d'aparició tardana, considerada com una malaltia multifactorial en la qual els factors ambientals i la predisposició genètica contribueixen a la patologia. L'altre forma de MA, familiar o d'inici precoç, correspon a menys del 5% de la població de pacients amb la malaltia i es deu a mutacions en qualsevol dels tres gens següents: (a) la proteïna precursora amiloide (APP) de gens en el cromosoma 21, (b) la presenilina 1 (PSEN-1) de gens en el cromosoma 14, i (c) la presenilina 2 (PSEN-2) de gens en el cromosoma 1⁷.

FACTORS DE RISC PER A LA MA ESPORÀDICA O D'APARICIÓ TARDANA

Tal i com s'ha comentat, amb l'excepció dels casos de MA causats per anomalies genètiques, els experts creuen que la MA, igual que altres malalties cròniques comuns, es desenvolupa com a resultat de múltiples factors, en lloc d'una sola causa. L'evidència d'estudis observacionals ha posat de manifest que, si bé alguns factors de risc de la MA/demència no són modificables, molts factors de risc sí que ho són, a través de canvis de l'estil de vida i/o tractament farmacològic⁹.

Factors de risc no modificables

Els factors de risc no modificables més importants per a l'aparició tardana "esporàdica" de la MA són l'edat avançada, tenir els antecedents familiars de la malaltia d'Alzheimer i ser portador del gen APOE-e4. Com és de suposar, cap d'aquests factors de risc poden ser modificats per intervencions mèdiques o pel comportament individual.

Edat

L'edat és el major d'aquests tres factors de risc. La majoria de les persones amb MA tenen mes 65 anys o més. Les persones menors

de 65 anys poden tenir la MA, però són molt menys propensos a desenvolupar la malaltia que les persones d'edat avançada. A mesura que augmenta l'edat, també ho fa la probabilitat de tenir la MA. Tot i que l'edat avançada és un factor de risc, la MA no és una part normal de l'envelliment, i la edat per si sola no és suficient per causar la malaltia.

Antecedents familiars de MA

No cal una història familiar de MA perquè un individu desenvolupi la malaltia, no obstant això, els individus que tenen pare, mare, germà o germana amb la MA són més propensos a desenvolupar la malaltia que aquells que no tenen un parent de primer grau. Els que tenen més d'un familiar de primer grau amb la MA encara es troben en un risc més alt. L'augment del risc associat de MA amb tenir antecedents familiars no s'explica totalment per si l'individu ha heretat el gen de risc APOE-e4, per tant els factors ambientals i d'estil de vida compartits, o tots dos, poden jugar un paper important.

Susceptibilitat genètica: Gen de la APOE-e4

El principal factor genètic són alguns polimorfismes del gen que codifica l'apolipoproteïna (APOE), una proteïna transportadora de lípids. El ser portador d'un o dos al·lels e4 de la APOE va associat a una acumulació més accelerada de plaques per β -amiloide i a un major risc de MA. Un 25% de la població general és portadora de, com a mínim, un al·lel e4 del APOE, proporció que augmenta al 60% en malalts amb MA. Aquest genotip està associat a un risc 4 vegades més gran comparat amb tenir els al·lels e3/e3. El genotip que s'associa a un major risc (8-12 vegades més) és el e4/e4, el dels homozigots, que es presenta en el 2% de la població general i en el 20% de malalts de MA¹⁰. A diferència de l'herència d'una mutació genètica que causa la MA, heretar la forma e4 del gen APOE no garanteix

que una persona desenvolupi la malaltia. Això també és cert per a més de 20 gens identificats recentment que semblen afectar el risc de MA. Aquests gens recentment identificats es creu que tenen un efecte limitat sobre la prevalença global de la MA, ja que són rars o només augmenten lleugerament el risc¹⁰.

Factors de risc modificables

Existeixen altres factors de risc que sí que poden ser canviats o modificats, per reduir el risc de deteriorament cognitiu i la demència. Aquests es divideixen en les següents categories: factors de risc cardiovasculars (hipercolesterolèmia, obesitat, hiperhomocisteïnèmia, hipertensió, i diabetis mellitus tipus 2); factors de risc de l'estil de vida (tabaquisme actiu, activitat física, dieta, alcohol, entrenament cognitiu, compromís social —voluntariat, clubs socials, anar a l'església, etc.—); altres factors de risc (anys d'educació formal, lesió cerebral traumàtica, depressió, alteració de la son)¹¹.

En primer lloc, hi ha evidència per als factors de risc vascular, de tal manera que alguns d'aquests factors augmenten el risc de demència quan estan presents en l'edat mitjana de la vida (45-55 anys), posant l'accent en la importància d'implementar intervencions preventives¹²⁻¹⁷.

En segon lloc, els components nutricionals de protecció inclouen àcids grassos omega-3 i greixos insaturats, antioxidants, vitamines i consum moderat d'alcohol¹⁸⁻²². L'estrès oxidatiu ha jugat un paper important en el deteriorament cognitiu i trastorns neurodegeneratius. Per tant, és plausible que, contrarestant l'estrès oxidatiu, els aliments rics en antioxidants poden oferir una protecció de les malalties neurodegeneratives. Tanmateix, també és reconeix l'efecte de la importància dels patrons alimentaris (per exemple, la dieta mediterrània) ja que els components nutricionals interactuen per produir efectes sinèrgics²³. La dieta mediterrània és un prototipus de dieta rica en antioxidants d'origen vegetal recone-

guda pels seus nombrosos beneficis per a la salut. L'estudi, derivat de l'assaig PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea)²⁴, revela que, després de 4 anys de seguiment, les persones que segueixen aquesta dieta complementada amb oli d'oliva verge extra o fruits secs tenen una millor funció cognitiva que les persones assignades a la dieta control. En l'estudi van participar 447 voluntaris sans a nivell cognitiu però amb alt risc cardiovascular, d'ambdós sexes i amb una edat mitjana de 67 anys a l'inici, que formaven part de l'estudi PREDIMED, un assaig clínic multicèntric d'intervenció nutricional amb dieta mediterrània amb 7447 participants. Als voluntaris se'ls va indicar una dieta mediterrània suplementada amb oli d'oliva verge extra, una dieta mediterrània amb un extra de fruits secs o bé una dieta control baixa en greix. En un sub-estudi es va dur a terme una avaluació de la funció cognitiva mitjançant diversos tests neuropsicològics a l'inici i al final de la pauta alimentària marcada. Amb un seguiment de més de 4 anys els investigadors van comprovar que hi havia una millora de la funció cognitiva en els participants que van seguir la dieta mediterrània suplementada respecte al que fa a la dieta control, en la qual es va constatar un deteriorament cognitiu, i que aquesta millora era independent de variables com l'edat o el sexe. La dieta amb fruits secs va ser més eficaç per millorar la memòria, mentre que la d'oli d'oliva va influenciar de manera favorable la cognició frontal (funció executiva). Aquests efectes beneficiosos de la dieta mediterrània són probablement deguts a la gran quantitat d'agents antiinflamatoris i antioxidants que proporciona. Els suplementes en la dieta com l'oli extraverge d'oliva i els fruits secs, són particularment rics en compostos fenòlics que poden contrarestar els processos oxidatius en el cervell, els que donen lloc a la neurodegeneració. Els polifenols poden afavorir la salut neurològica per mecanismes addicionals com, la millora del flux sanguini vascular cerebral, la modulació de la senyalització neuronal, l'augment de la síntesi de

factors neurotròfics, i l'estimulació de la neurogenesis. D'altra banda, la fruita seca, especialment nous dictada en un braç de l'assaig, contenen quantitats considerables d'àcid α -linolènic, l'àcid gras ω 3 vegetal. L'administració d'aquest àcid gras s'ha trobat que pot millorar la plasticitat del cervell i exerceix un efecte antidepressiu en animals d'experimentació²⁴.

En tercer lloc, l'estil de vida i factors psicosocials també poden modificar la demència/risc de MA. Així mentre que viure sol i tenir sensació de soledat, la depressió, l'aïllament social i l'estrès psicosocial poden augmentar el risc de demència/MA, els nivells més alts d'educació, la pràctica d'exercici, activitat cognitiva i activitats socials estimulants, tenen un efecte protector¹².

L'exposició acumulativa als factors de risc s'ha de tenir en compte ja que afecta el risc global de la demència/MA en la vellesa. S'han desenvolupat eines per avaluar el risc de demència i dirigir les intervencions per a les persones en situació de risc utilitzant eines de motivació i educatives. Una de les primeres escales va ser la CAIDE (The Cardiovascular Risk Factors, Aging and Dementia) Dementia Risk Score²⁵ i la seva aplicació en el mòbil²⁶.

Els resultats dels estudis d'observació han vinculat diversos factors de risc relacionats amb l'estil de vida amb la presència de més risc de deteriorament cognitiu en la vellesa i MA. D'entre ells, destaca el de Norton et al.²⁷ en què els autors van tenir en compte la prevalença i la coexistència dels principals factors de risc modificables i van investigar els efectes combinats de la reducció de la seva ocurrència. Un terç dels casos de MA a tot el món s'estima que és atribuïble a set factors modificables (baix nivell d'educació, hipertensió arterial i obesitat durant la vida mitja (45-55 anys), diabetis, inactivitat física, tabaquisme i depressió), fet que proporciona oportunitats de prevenció. Es va observar que una reducció del 10% per dècada de la prevalença dels factors de risc a tot el món podria reduir en un 8,3% la prevalença de la MA (uns 8,8 milions de casos) i una reducció del 20%

podria suposar una reducció en la prevalença del 15,3% (uns 16,2 milions de casos)²⁷.

Posteriorment d'acord amb l'evidència dels estudis d'observació, diversos estudis d'intervenció van ser dissenyats per prevenir o retardar l'aparició de demència/MA, inclosos els assajos de proves de medicaments, complements alimentaris, i intervencions en l'estil de vida, però es van centrar en la gestió dels factors de risc individuals, amb resultats inconsistents i concloent que la evidència per a intervencions preventives per la demència/MA era inadequada.

A més, l'efecte dels factors de risc depèn de l'edat en l'exposició, el que indica que el moment de les intervencions preventives ha de ser considerat acuradament.

Un enfocament multivariat per a la reducció del risc

Diversos estudis retrospectius van trobar disminució de la prevalença de demència o de les taxes d'incidència des de la dècada de 1970. Alguns d'aquests estudis van assenyalat les grans millores en el nivell d'educació el que subratlla l'evidència existent de que l'educació formal és beneficiosa per reduir el risc d'un individu per deteriorament cognitiu i la demència²⁸. Alguns estudis també han observat que en aquest mateix període es van tenir millores substancials en el maneig dels factors de risc cardiovascular, així com disminucions considerables en el tabaquisme, la malaltia cardíaca i l'accident cerebrovascular²⁹. Això ha portat al suggeriment de que les intervencions mèdiques i de salut pública per reduir els diversos factors de risc cardiovascular poden haver tingut el benefici addicional de millorar la salut cognitiva en aquestes poblacions específiques³⁰. D'altra banda, alguns estudis han demostrat que els pacients que tenen múltiples problemes vasculars estan en major risc de deteriorament cognitiu i cada factor de risc vascular addicional pot ser additiu al risc de l'individu pel deteriorament cognitiu.

Atès que la majoria d'aquests factors de risc cardiovascular estan interrelacionats i connectats al concepte d'un estil de vida saludable, centrant-se en un sol factor pot ser insuficient per reduir el risc d'un individu de desenvolupar deteriorament cognitiu i/o demència. Per tant, les intervencions han de ser dirigides simultàniament als múltiples factors de risc i als mecanismes de la malaltia, i tan precoçment com es pugui, per tenir més probabilitats de ser eficaços. D'aquí que es suggereixi que l'estratègia més eficaç es fer front a múltiples factors de risc al mateix temps.

Tres grans assajos europeus de prevenció multidomini s'han posat en marxa amb l'objectiu de prevenir el deteriorament cognitiu, demència i Alzheimer en gent gran amb diferents perfils de risc, l'estudi d'intervenció geriàtrica finlandesa per prevenir el deteriorament cognitiu i la discapacitat (FINGER), l'assaig de la prevenció multidomini Alzheimer (MAPT), i l'estudi de la prevenció de la demència a través de les cures vasculars intensives (PreDIVA).

L'estudi finlandès Finnish Geriatric Intervention Study to Prevent Cognitive Impairment and Disability (FINGER)³¹, és un assaig randomitzat i aleatoritzat sobre factors de risc multivariat i deteriorament cognitiu. Els resultats de l'estudi van mostrar una millora global en el rendiment cognitiu, així com de la funció executiva amb una intervenció multicomponent de l'estil de vida que va incloure l'activitat física, l'estat nutricional, l'entrenament cognitiu, les activitats socials, i el control dels factors de risc cardiovasculars³¹.

Encara que hi ha moltes preguntes sense resposta l'evidència es prou forta, per concloure que: (1) l'activitat física regular i el maneig dels factors de risc cardiovascular (diabetis, obesitat, tabaquisme i hipertensió) han demostrat ser eficaços per reduir el risc de deteriorament cognitiu i pot reduir el risc de demència; i (2) una dieta saludable i l'aprenentatge continuat també poden reduir el risc de deteriorament cognitiu³².

POT LA PREVENCIÓ INFLUÏR I MODIFICAR LES MALALTIES NEURODEGENERATIVES EN GENERAL I LA MA EN PARTICULAR?

Les claus de la prevenció són evitar o retardar l'aparició de les malalties (prevenció primària), limitar la seva progressió i afavorir la seva ràpida curació (prevenció secundària) i minimitzar les conseqüències i seqüeles de la mateixa (prevenció terciària).

Prevenció Primària

Té per objecte evitar o retardar l'aparició de la malaltia, la qual cosa s'aconsegueix disminuint l'exposició o efectes dels agents causals i dels factors de risc i augmentant i promovent els factors protectors i la resistència dels organismes davant del procés patològic. Així doncs, incrementen el risc de deteriorament cognitiu (forta evidència): traumatismes cranials, obesitat i hipertensió a edats mitjanes de la vida, tabaquisme i diabetis; (baixa evidència): depressió i alteració de la son; (no clara evidència): hiperlipèmia. Redueixen el risc: (forta evidència): nivell educacional i activitat física; (baixa evidència): consum d'alcohol; (no clara evidència): activitat social. Quant a la demència: incrementen el risc (forta evidència): traumatismes cranials; (moderada evidència): obesitat i hipertensió a edats mitjanes de la vida, tabaquisme i diabetis; (no clara evidència): depressió, alteració de la son, hiperlipidèmia. Redueixen el risc: (forta evidència): nivell educacional; (moderada evidència): activitat física; (baixa evidència): dieta mediterrània, entrenament cognitiu; (no clara evidència): consum d'alcohol i activitat social³².

En relació a la realització de consell genètic, cada cas hauria de ser valorat de manera individualitzada.

Prevenció secundària

La clau de la prevenció secundària és l'avançament i millora tant del diagnòstic com del

tractament. Per tant és bàsic la detecció de pacients que es trobin en les fases preclíniques i fases inicials de la malaltia. Respecte al tractament, aquest hauria de ser capaç d'interferir amb els processos patològics, si més no, alentint-los i si és possible, detinent o revertint-los. En l'actualitat, no es disposa de tractaments amb aquesta capacitat, encara que hi ha estudis en marxa.

Prevenció terciària

Aspira a minimitzar les conseqüències (dependència progressiva) i el cost del procés ja establert i convenientment tractat. Es fan servir els tractaments simptomàtics disponibles (Inhibidors de la acetilcolinesterasa, Bloquejadors de Canals de calci associats al receptor NMDA, o la combinació d'ambdós).

Atenent l'esmentat prèviament, la identificació d'intervencions simples i eficaces per prevenir la demència o retardar la seva aparició és una prioritat important de salut pública. La manca de tractaments efectius apunta a la necessitat d'estratègies preventives per retardar l'aparició i/o minimitzar els efectes d'aquestes malalties.

El repte actual de la MA és el diagnòstic precoç, per tant es necessiten marcadors de la malaltia en la fase asimptomàtica (actualment en fase d'investigació) que permetin un diagnòstic el més aviat possible, i així poder modificar el curs de la malaltia amb tractaments preventius i, d'altra banda, aplicar mesures de prevenció primària que podrien disminuir la incidència de la malaltia i com a conseqüència disminuir també la prevalença.

BIBLIOGRAFIA

1. Alzheimer's Disease International. The Global Impact of Dementia 2013-2050: Policy Brief for Heads of Government. 2013.
2. Solomon A, Mangialasche F, Richard E, Andrieu S, Bennett DA, Breteler M et al. Advances in the prevention of Alzheimer's disease and dementia. *Journal of internal medicine*. 2014, 275:229-50.
3. World Health Organization (WHO). *Dementia: a public health priority Geneva: World Health Organization-Alzheimer's Disease International* 2012.

4. Wimo A, Jönsson L, Bond J, Prince M, Winblad B. The worldwide economic impact of dementia 2010. *Alzheimers Dement*. 2013 Jan;9(1):1-11.e3. Disponible en: <http://dx.doi: 10.1016/j.jalz.2012.11.006>.
5. Mental Health: Dementia: a public health priority. World Health Organisation; 2012. [http://www.who.int/mental_health/publications/dementia_report_2012/en/].
6. Global Action Against Dementia: G8 Dementia Summit Declaration 2013. [https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/265869/2901668_G8_DementiaSummit_Declaration_acc.pdf].
7. Mendiola-Precoma J, Berumen LC, Padilla K, Garcia-Alcocer G. Therapies for Prevention and Treatment of Alzheimer's Disease. *Biomed Res Int*. 2016;2016:2589276. Disponible en: <http://dx.doi: 10.1155/2016/2589276>.
8. Camí J. Prevención, un nuevo paradigma para vencer al Alzheimer. Fundación Pascual Maragall y Universidad Pompeu Fabra. <http://www.fundacionareces.tv/watch/55b10048a8c7fbdf618b459d>.
9. Sindi S, Mangialasche F, Kivipelto M. Advances in the prevention of Alzheimer's Disease. *F1000Prime Rep*. 2015 May 12;7:50. Disponible en: <http://dx.doi: 10.12703/P7-50>. eCollection 2015.
10. Chouraki V, Seshadri S. Genetics of Alzheimer's disease. *Adv Genet*. 2014;87:245-94. Disponible en: <http://dx.doi: 10.1016/B978-0-12-800149-3.00005-6>.
11. Alzheimer's Association. 2016 Alzheimer's Disease Facts and Figures. *Alzheimer's & Dementia* 2016;12(4).
12. Mangialasche F, Weili X, Kivipelto M. Prevention of Alzheimer's Disease: Intervention Studies. En: Zerr I. *Understanding Alzheimer's Disease*. Downloaded from: <http://www.intechopen.com/books/understanding-alzheimer-disease>. Disponible en: <http://dx.doi: 10.5772/55034>.
13. Qiu C, Winblad B, Fratiglioni L. The age-dependent relation of blood pressure to cognitive function and dementia. *Lancet Neurol*. 2005 Aug;4(8):487-99. Disponible en: [http://dx.doi: 10.1016/S1474-4422\(05\)70141-1](http://dx.doi: 10.1016/S1474-4422(05)70141-1).
14. Mielke MM, Zandi PP, Sjögren M, Gustafson D, Ostling S, Steen B et al. High total cholesterol levels in late life associated with a reduced risk of dementia. *Neurology*. 2005; 64(10):1689-95. Disponible en: <http://dx.doi: 10.1212/01.WNL.0000161870.78572.A5>.
15. Kivipelto M, Helkala EL, Laakso MP, Hänninen T, Hallikainen M, Alhainen K et al. Apolipoprotein E epsilon4 allele, elevated midlife total cholesterol level, and high midlife systolic blood pressure are independent risk factors for late-life Alzheimer disease. *Ann Intern Med*. 2002 Aug 6;137(3):149-55.
16. Kivipelto M, Ngandu T, Fratiglioni L, Viitanen M, Kåreholt I, Winblad B et al. Obesity and vascular risk factors at midlife and the risk of dementia and Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2005 Oct;62(10):1556-60. Disponible en: <http://dx.doi: 10.1001/archneur.62.10.1556>.
17. Atti AR, Palmer K, Volpato S, Winblad B, De Ronchi D, Fratiglioni L. Late-life body mass index and dementia incidence: nine-year follow-up data from the Kungsholmen Project. *J Am Geriatr Soc*. 2008 Jan;56(1):111-6. Disponible en: <http://dx.doi: 10.1111/j.1532-5415.2007.01458.x>.
18. Von Arnim CA, Gola U, Biesalski HK. More than the sum of its parts? Nutrition in Alzheimer's disease. *Nutrition*. 2010 Jul-Aug;26(7-8):694-700. Disponible en: <http://dx.doi: 10.1016/j.nut.2009.11.009>. Epub 2010 Apr 8.
19. Eskelinen MH, Ngandu T, Tuomilehto J, Soininen H, Kivipelto M. Midlife coffee and tea drinking and the risk of late-life dementia: a population-based CAIDE study. *J Alzheimers Dis*. 2009;16(1):85-91. Disponible en: <http://dx.doi: 10.3233/JAD-2009-0920>.
20. Jicha GA, Markesbery WR. Omega-3 fatty acids: potential role in the management of early Alzheimer's disease. *Clin Interv Aging*. 2010 Apr 7;5:45-61.
21. Anttila T, Helkala EL, Viitanen M, Kåreholt I, Fratiglioni L, Winblad B et al. Alcohol drinking in middle age and subsequent risk of mild cognitive impairment and dementia in old age: a prospective population based study. *BMJ*. 2004 Sep 4;329(7465):539. Epub 2004 Aug 10. Disponible en: <http://dx.doi: 10.1136/bmj.38181.418958.BE>.
22. Panza F, Frisardi V, Seripa D, Logroscino G, Santamato A, Imbimbo BP et al. Alcohol consumption in mild cognitive impairment and dementia: harmful or neuroprotective?. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2012 Dec;27(12):1218-38. Disponible en: <http://dx.doi: 10.1002/gps.3772>. Epub 2012 Mar 7.
23. Mi W, van Wijk N, Cansev M, Sijben JW, Kamphuis PJ. Nutritional approaches in the risk reduction and management of Alzheimer's disease. *Nutrition*. 2013 Sep;29(9):1080-9. Disponible en: <http://dx.doi: 10.1016/j.nut.2013.01.024>. Epub 2013 Jun 4.
24. Valls-Pedret C, Sala-Vila A, Serra-Mir M, Corella D, de la Torre R, Martínez-González MÁ et al. Mediterranean Diet and Age-Related Cognitive Decline: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2015 Jul;175(7):1094-103. Disponible en: <http://dx.doi: 10.1001/jamainternmed.2015.1668>.
25. Kivipelto M, Ngandu T, Laatikainen T, Winblad B, Soininen H, Tuomilehto J. Risk score for the prediction of dementia risk in 20 years among middle aged people: a longitudinal, population-based study. *Lancet Neurol*. 2006 Sep;5(9):735-41. Disponible en: [http://dx.doi: 10.1016/S1474-4422\(06\)70537-3](http://dx.doi: 10.1016/S1474-4422(06)70537-3).
26. CAIDE Dementia Risk App: [http://www.memantine.com/en/patients_and_caregivers/everyday_life_management/caide_risk_factor_app/caide_risk_factor_app.php].
27. Norton S, Matthews FE, Barnes DE, Yaffe K, Brayne C. Potential for primary prevention of Alzheimer's disease: an analysis of population-based data. *Lancet Neurol*. 2014 Aug;13(8):788-94. Disponible en: [http://dx.doi: 10.1016/S1474-4422\(14\)70136-X](http://dx.doi: 10.1016/S1474-4422(14)70136-X).
28. Wiesmann M, Capone C, Zerbi V, Mellendijk L, Heerschap A, Claassen JA et al. Hypertension Impairs Cerebral Blood Flow in a Mouse Model for Alzheimer's Disease. *Curr Alzheimer Res*. 2015;12(10):914-22.
29. Folch J, Petrov D, Ettcheto M, Abad S, Sánchez-López E, García ML et al. Current Research Therapeutic Strategies for Alzheimer's Disease Treatment. *Neural Plast*. 2016;2016:8501693.

- Disponble en: <http://dx.doi: 10.1155/2016/8501693>.
Epub 2016 Jan 3.
30. Chen M. The Maze of APP Processing in Alzheimer's Disease: Where Did We Go Wrong in Reasoning?. *Front Cell Neurosci*. 2015 May 28;9:186. Disponble en: <http://dx.doi: 10.3389/fncel.2015.00186>. eCollection 2015.
31. Kivipelto M, Solomon A, Ahtiluoto S, Ngandu T, Lehtisalo J, Antikainen R et al. The Finnish Geriatric Intervention Study to Prevent Cognitive Impairment and Disability (FINGER): study design and progress. *Alzheimers Dement*. 2013 Nov;9(6):657-65. Disponble en: <http://dx.doi: 10.1016/j.jalz.2012.09.012>. Epub 2013 Jan 17.
32. Baumgart M, Snyder HM, Carrillo MC, Fazio S, Kim H, Johns H. Summary of the evidence on modifiable risk factors for cognitive decline and dementia: A population-based perspective. *Alzheimers Dement*. 2015 Jun;11(6):718-26. Disponble en: <http://dx.doi: 10.1016/j.jalz.2015.05.016>. Epub 2015 Jun

TRACTAMENT NO FARMACOLÒGIC

Elena Barranco i Rubia

INTRODUCCIÓ

Fins el present l'aproximació farmacològica a la demència en general i a la malaltia d'Alzheimer en particular no inclou cap fàrmac modificador del curs de la malaltia. Tanmateix, l'abordatge no farmacològic en combinació amb el tractament farmacològic ha demostrat eficàcia en el manteniment del funcionament cognitiu¹. L'ús combinat i complementari dels tractaments farmacològics i no farmacològics, pot millorar la qualitat de vida i alentir la progressió de la demència, endarrerint la pèrdua cognitiva i funcional així com minimitzant la sobrecàrrega del cuidador². Considerant la gran quantitat de persones afectades i el modest efecte que tenen els fàrmacs resulta del tot necessari avançar en el coneixement i la investigació sobre les teràpies no farmacològiques. La recerca, però, en aquest àmbit, presenta alguns problemes metodològics ja que els estudis de qualitat suficient són pocs i les mostres són petites. Sovint el problema és de finançament i també hi ha dificultats en definir adequadament les intervencions que en molts casos són multicomponents i dirigides tant als cuidadors com a les persones amb demència pel que resulta complicat fer estudis comparatius i atribuir els resultats obtinguts a una intervenció concreta.

La definició de tractament no farmacològic inclou qualsevol intervenció no química, teòricament sustentada, focalitzada i replicable, realitzada sobre el pacient o el cuidador i potencialment capaç d'obtenir un benefici rellevant (**taula 1**).

Taula 1.

Beneficis dels tractaments no farmacològics²

Retràs en la institucionalització
Milloria en el manteniment en activitats de la vida diària
Milloria en símptomes conductuals
Milloria en qualitat de vida del pacient
Milloria en benestar i qualitat de vida del cuidador
Milloria en estat d'ànim del pacient i el cuidador
Milloria en l'ús de contencions

Per tant, davant d'un cas de persona amb demència, cal considerar el pla farmacològic, l'abordatge de la comorbiditat i afegir un pla de tractament no farmacològic que òbviament serà necessari individualitzar.

ACCIONS A REALITZAR

1. Sobre els símptomes cognitius.
2. Sobre els símptomes conductuals.
3. Mesures generals: activitat física, alimentació.
4. Sobre la família/cuidadors i entorn.

Accions sobre els símptomes cognitius

Estimulació cognitiva (vegeu capítol corresponent).

Accions sobre els símptomes conductuals

L'interès pels símptomes conductuals en la malaltia d'Alzheimer en particular i les demències en general ha augmentat de forma exponencial en els darrers anys. Els símptomes poden aparèixer al principi de la malaltia (inclús abans de l'aparició dels primers símptomes cognitius) i al llarg de tot el procés i s'han relacionat directament amb un pitjor pronòstic cognitiu, funcional, increment de la institucionalització^{3,4,5} i amb la sobrecàrrega del cuidador. Tenen, a més a més un curs variable i fluctuant el que contribueix a augmentar la complexitat de la seva prevenció i maneig.

- ▶ Processos intercurrents, malalties mèdiques agudes o descompensacions de malalties cròniques molt prevalents en la persona gran amb demència. Cal tenir en compte la presentació atípica de les malalties en el pacient geriàtric, una de les situacions freqüents és en forma d'alteració conductual d'una persona amb demència
- ▶ Personalitat prèvia o malalties psiquiàtriques prèvies.
- ▶ Necessitats no cobertes. Poden ser necessitats físiques (gana, set, dolor) o de l'àmbit psicosocial (sentiments d'abandonament, de solitud...)
- ▶ Relacionats amb el cuidador: per dificultats en el maneig o la pròpia personalitat del cuidador. Excés de demandes
- ▶ Relacionats amb l'entorn: excés de soroll o manca d'aquest, excés d'estimulació o manca de rutines i activitats.

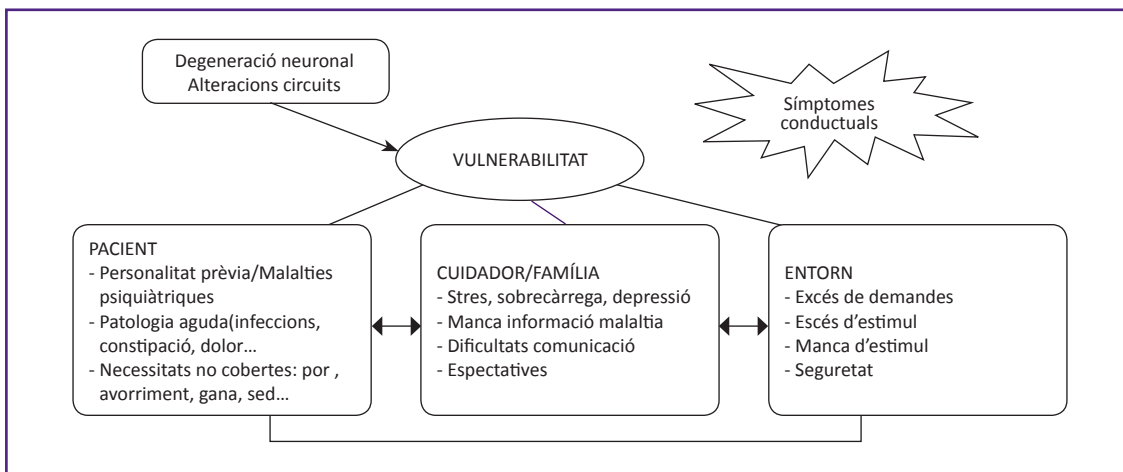
Factors implicats amb l'aparició dels símptomes⁶ (figura 1)

- ▶ Dependents de la persona amb demència:
 - ▶ Relacionats amb les alteracions neurològiques pròpiament dites per alteracions en els circuits neuronals ocasionats per la pèrdua neuronal

Probablement tots aquests factors intervenen en cada situació de forma variada i això fa que no disposem d'unes recomanacions definides per a cada conducta sinó que s'hagi d'analitzar cada cas esbrinant, com a primer pas, la causa de l'aparició del trastorn en el cas i en el moment concret. Donat que les causes subjacents són molt complexes no trobarem

Figura 1.

Model conceptual sobre les interaccions entre la persona amb demència, el cuidador i l'entorn, per explicar les alteracions conductuals (adaptació Helen C Kales et al. Assessment and management of behavioral and psychological symptoms of dementia. BMJ 2015)



una única resposta que solucioni tots els problemes. És necessari involucrar a la família i als cuidadors en la recerca i empoderar-los per saber trobar diferents respostes.

Aproximació al pacient amb trastorns de conducta

Les diferents guies clíniques (UK National Institute for Health and Care Excellence (NICE)⁷, American Psychiatric Association⁸, i els experts recomanen sempre i com a primera opció el tractament no farmacològic dels símptomes conductuals (excepte que ens trobem davant d'una situació d'emergència de risc). Tanmateix, les mesures que descriurem són difícils d'implementar en la pràctica clínica diària: manca d'entrenament dels professionals, es requereix temps per la valoració i l'abordatge que sovint no tenim, la percepció que "és millor" donar un fàrmac,... Sovint els estudis han mostrat resultats no massa clars, també perquè els estudis són de baixa qualitat, poc estructurats, o amb dèficits metodològics. Sovint també s'han focalitzat en pacients amb demències severes institucionalit-

zats i no s'han inclòs pacients en fases més lleus o moderades.

Un dels algorismes proposats recentment per l'abordatge dels símptomes conductuals s'anomena DICE⁹ (Describe, investigate, create i evaluate).

1. DESCRUIRE de forma acurada el símptoma que presenta el pacient i en el context en què ha aparegut. Considerar els possibles desencadenants de la conducta. Com que sovint apareixen diversos símptomes al mateix moment, és necessari fixar-se en el més important i establir els objectius de forma conjunta amb el cuidador.
2. INVESTIGAR: Descartar un procés intercurrent. De forma similar al que faríem en un delirium. Els punts més importants a tenir en compte són: la salut física de la persona, depressió, dolor o desconfort no detectat, efecte advers d'algun fàrmac, història biogràfica (incloent-hi creences i espiritualitat) i factors psicosocials i de l'entorn.

És útil avançar de la següent manera **(taula 2)**:

Taula 2.

Aproximació als trastorns de conducta

Causes en relació al pacient	Problemes clínics: infeccions, constipació, deshidratació, dolor
	Efectes adversos fàrmacs. Introducció recent o retirada.
	Problemes psiquiàtrics previs
	Personalitat prèvia
	Dèficits sensorials
	Grau del deteriorament cognitiu
	Necessitats no cobertes: set, gana, avorriment
Causes en relació al cuidador	Sobrecàrrega, depressió
	Manca de formació sobre trastorns de conducta
	Manca de concordança entre les expectatives del cuidador i la capacitat del pacient
Causes ambientals o de l'entorn	Sobreestimulació/ baixa estimulació
	Manca de rutines i activitats

3. **CREAR:** elaborar un pla de forma conjunta (sempre que es pugui cal incloure al pacient) on es plantegin accions sobre el pacient (tenint en compte el tractament etiològic si hem trobat algun problema mèdic), sobre l'entorn i sobre el cuidador. Aquest ha de ser una persona crucial en l'equip assistencial i ha de participar en el plantejament que pot incloure: millorar la formació i la informació, crear activitats amb significat per la persona amb demència, simplificar tasques, millorar la seguretat, millorar la comunicació.
4. **AVALUAR** les estratègies que s'han utilitzat, comprovar si aquestes han estat útils i veure el que cal modificar.

Encadascunad'aquestes passes, si l'alteració conductual es considera de risc pel pacient o per l'entorn, s'aconsella iniciar tractament farmacològic (vegeu capítol corresponent).

Tractaments més utilitzats

Evidentment el primer serà intentar corregir les causes que haurem detectat en la nostra aproximació, que probablement són diverses. Ens podem plantejar de forma paral·lela algunes intervencions directes sobre el pacient. Existeix evidència sobre l'aromateràpia i la musicoteràpia.

Aromateràpia

L'aromateràpia ha estat àmpliament utilitzada en l'agitació en pacients amb demència. Olis essencials s'absorbeixen per via transcutània o per inhalació i poden activar el sistema nerviós autònom i induir la reacció del sistema límbic i l'hipotàlem. Aquest tractament pot facilitar experimentar sentiments de relaxació i disminuir l'agitació en pacients amb demència. Estudis realitzats amb oli de lavanda o amb melissa han demostrat que aquestes plantes proporcionen calma, augmenten la relaxació i promouen un millor dormir^{10, 11, 12, 13}. En un dels estudis es van col·locar difusors al costat del coixí del pacient que difonien l'aroma almenys una hora durant la nit. Compa-

rant amb placebo l'ús de la lavanda va obtenir millors resultats estadísticament significatius en l'agitació dels pacients¹⁴.

Recentment s'han publicat estudis utilitzant oli de lavanda sobre punts d'acupuntura¹⁵ mostrant una reducció significativa de l'agitació en el grup de pacients en tractament versus el grup control.

Tot i així es necessitarien més estudis i de millor qualitat per poder fer recomanacions per a la pràctica clínica diària.

Musicoteràpia

La música activa en les persones que l'escolten diferents regions en el cervell, en el sistema límbic i paralímbic, relacionats amb les emocions.

És un dels mètodes per disminuir els trastorns de conducta més àmpliament utilitzats ja des de l'antiguitat en moltes cultures. La musicoteràpia tracta de l'ús professional de la música i els seus elements com a una intervenció en ambients sanitaris, educatius i quotidians amb individus, grups, famílies i comunitats, buscant optimitzar la qualitat de vida i millorar la seva salut física, social, comunicativa, emocional i intel·lectual.

Existeixen diferents enfocaments i usos de la musicoteràpia en la població de persones amb demència però l'interès és creixent i cada vegada s'incorporen més musicoterapeutes en els equips que atenen a persones amb demència. Tot i que hi ha una base substancial que recolza l'ús de la musicoteràpia, cal tenir en compte que es necessiten estudis més rigorosos per proporcionar evidència científica. La música pot tenir efectes en l'àmbit cognitiu. Per exemple l'ús d'una melodia familiar pot evocar sentiments o records del passat i afavoreix la memòria autobiogràfica¹⁶. Millora de forma considerable l'evocació de paraules (especialment amb cançons infantils). En l'àmbit emocional la música ofereix descàrrega i canalització de sentiments promovent un estat d'ànim més positiu i millorant la depressió i l'ansietat¹⁷. Els beneficis poden, a més a més, ser perdurables en el temps i tenir efecte

beneficis també en els familiars. Alguns estudis han demostrat millores en els símptomes conductuals^{18,19,20}. Milloren també les alteracions que es produeixen sovint davant d'accions sobre activitats com la dutxa o el bany.

La música pot tenir una funció avaluadora de les respostes de la persona davant d'una valoració, una funció regulativa per exemple de l'estat d'ànim, una funció estimuladora de determinades respostes o moviments i pot tenir també una funció comunicativa, ja que té en compte les emocions de la persona, la seva identitat cultural i les necessitats psicosocials i història de vida. Tot i que la teràpia ha de ser aplicada per un professional musicoterapeuta existeix una intervenció intermèdia que pot ser aplicada per cuidadors i familiars amb formació i que dóna suport a l'ús de la música de forma individualitzada per controlar l'agitació²⁰.

Algun estudi demostra millores en apatia més amb música en directe que pregrabada²¹. Les sessions poden ser grupals o individuals, utilitzant instruments o pregrabada, també formant part d'activitats estructurades o durant les activitats de la vida diària, en grups tancats o oberts a la participació d'altres familiars... Les tècniques poden ser variades: música de fons, escolta musical, cant terapèutic, tocar instruments, improvisació, música i reminiscència, composició...

Teràpia de la llum brillant

Aquesta teràpia s'ha utilitzat en pacients amb demència amb diferents resultats. Algun estudi mostra bons resultats en el control de l'agitació²² en pacients exposats a llum brillant de 10.000 luxs en comparació a fluorescents normals de 100 luxs. Els efectes més importants s'han descrit en els trastorns de la son. Altres estudis tot i que mostren millores, no presenten resultats estadísticament significatius.

MESURES GENERALS: ACTIVITAT FÍSICA

De totes les intervencions no farmacològiques, probablement és l'exercici físic una de

les que més evidència tenen pel que fa a endarrerir la pèrdua funcional de les persones amb demència.

Existeixen dades rellevants que recolzen l'ús de l'exercici físic en persones amb demència²³. Una revisió recent sobre la reducció de la davallada funcional i diferents teràpies no farmacològiques conclou amb evidència²⁴ sobre el benefici de l'activitat física.

L'exercici aeròbic s'associa amb una disminució del deteriorament cognitiu a través de dos mecanismes:

- ▶ Disminució de la pèrdua neuronal millorant la neuroplasticitat i per influència directa sobre la neuroprotecció
- ▶ Per intervenció directa sobre la malaltia cerebrovascular. La patologia vascular especialment la de petit vas i leucoaraiosi contribueix directament al deteriorament cognitiu. L'activitat física pot millorar el control dels factors de risc vasculars

Els efectes es presenten a diferents nivells:

- ▶ Funció física: De fet l'exercici aeròbic de moderada a alta intensitat (1 hora, tres cops per setmana) ha mostrat millores en l'àmbit cardiovascular però també té efectes positius en tasques duals²⁵ i en la situació física general de les persones amb demència²⁶. En persones amb demència avançada, l'exercici físic regular redueix el percentatge de caigudes²⁷.
- ▶ Activitats de la vida diària: Una actualització de la col·laboració Cochrane del 2015²⁸ sobre exercici físic i demència conclou que les dades són prometedores sobre millores en activitats de la vida diària, tot i que l'efecte sembla petit i no depèn del tipus d'exercici. Algunes dades suggereixen que la combinació d'exercicis aeròbics amb exercicis de força podria ser més eficaç que l'exercici aeròbic sol²⁹.
- ▶ Efectes sobre símptomes conductuals: els estudis són heterogenis respecte el tipus i la severitat de la demència així com respecte el tipus d'exercici i la duració. Tot i això

la tendència dels estudis és mostrar efectes beneficiosos de l'exercici físic³⁰. Probablement en els efectes estiguin implicats mecanismes psicològics (millora del descans nocturn, disminució de l'estres) i també neurobiològics (canvis en els neurotransmissors, augment de la síntesi d'endorfines i canvis en el sistema immunitari).

- ▶ Efectes en l'àmbit cognitiu: es produeixen millores pel que fa a funció executiva, capacitat atencional, velocitat de processament, memòria episòdica i de procediment³¹.

INTERVENCIIONS SOBRE LA FAMÍLIA/CUIDADORS I ENTORN

Es centren a ajudar al cuidador o la família a identificar aquells factors relacionats o desencadenants dels trastorns de conducta³². Alguns programes d'entrenament (per exemple el TAP³³: Tailored Activity Program realitzen 8 sessions amb els cuidadors, portades a terme per terapeutes ocupacionals, per tal d'entrenar-los en activitats basades en els interessos habituals i previs de les persones amb demència. Han demostrat reduccions significatives dels trastorns de conducta.

Respecte el retràs en la institucionalització, hi ha intervencions multicomponents³⁴ dirigides al cuidador basades en l'assessorament individualitzat, informació, aconsellament i suport. Sessions entre 30-90 minuts portades per infermeres, treballadors socials o professionals entrenats. Després de 6-12 mesos de la intervenció la institucionalització és del 10'6% en els grups d'intervenció i de 14'9% en els grups control.

Les intervencions sobre l'entorn es centren en:

- ▶ Evitar la sobre estimulació (excés de soroll, de persones, desordre...)
- ▶ Evitar la manca d'estímul. La situació de "no hi ha res a fer"
- ▶ Seguretat a la llar: evitar l'accés a productes de neteja o químics o objectes amb els quals es pugui fer mal, evitar que hi hagi un fàcil accés al carrer en un moment donat.

- ▶ Evitar la manca de rutines (per exemple canvis freqüents en el dia, en el lloc o en la seqüència de les activitats...)

BIBLIOGRAFIA

1. Tárraga L (1994) Cognitive psychostimulation: A nonpharmacological therapeutic strategy in Alzheimer's Disease. In Updating of Alzheimer's Disease, Selmes M, Selmes MA eds. 3rd Annual meeting Alzheimer Europe, Madrid, pp. 72-80.
2. Olazarán J, Reisberg B, Clare L, Cruz I, Peña-Casanova J, Del Ser, Woods B, Beck C, Auer S, Lai C, Spector A, Fazio S, Bond J, Kivipelto M, Brodaty H, Rojo JM, Collins H, Teri L, Mittelman M, Orrell M, Feldman HH, Muñoz R (2010) Nonpharmacological therapies in Alzheimer's disease: A systematic review of efficacy. *Dement Geriatr Cogn Disord* 30, 161-178.
3. Kales HC, Chen P, Blow FC, Welsh DE, Mellow AM. Rates of clinical depression diagnosis, functional impairment, and nursing home placement in coexisting dementia and depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005;13:441-9.
4. Yaffe K, Fox P, Newcomer R, Sands L, Lindquist K, Dane K, et al. Patient and caregiver characteristics and nursing home placement in patients with dementia. *JAMA* 2002;287:2090-7.
5. Wancata J, Windhaber J, Krautgartner M, Alexandrowicz R. The consequences of non-cognitive symptoms of dementia in medical hospital departments. *Int J Psychiatry Med* 2003;33:257-71
6. Gauthier S et al Management of behavioral problems in Alzheimer's disease. *International Psychogeriatrics* (2010), 22:3,346-372.
7. National Institute for Health and Care Excellence. Dementia: supporting people with dementia and their carers in health and social care. www.nice.org.uk/guidance/cg.
8. The American Psychiatric Association Practice Guideline on the Use of Antipsychotics to Treat Agitation or Psychosis in Patients With Dementia. May 2016
9. Kales HC, Gitlin LN, Lyketsos CG. Assessment and management of behavioral and psychological symptoms of dementia. *BMJ*. 2015; 350-369
10. Cook N, Lynch J. Aromatherapy: reviewing evidence for its mechanisms of action and CNS effects. *Br J Neurosci Nurs*. 2008;4:595-601.
11. Holmes C, Hopkins V, Hensford C, MacLaughlin V, Wilkinson D, Rosenvinge H. Lavender oil as a treatment for agitated behaviour in severe dementia: a placebo controlled study. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2002;17:305-8.
12. Ballard CG, O'Brien JT, Reichelt K, Perry E. Aromatherapy as a safe and effective treatment for the management of agitation in severe dementia: the results of a double-blind, placebo-controlled trial with Melissa. *J Clin Psychiatry*. 2002;6:553-8.
13. Nguyen QA, Paton C. The use of aromatherapy to treat behavioural problems in dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2008;23:337-46.
14. Lin PWK, Chan WC, Ng BFL, Lam LCW, Efficacy of aromatherapy (*Lavandula angustifolia*) as an

- intervention for agitated behaviours in Chinese older persons with dementia: a cross-over randomized trial. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2007;22(5):405-410.
15. Yang et al. Comparison of the efficacy of aromacupressure and aromatherapy for the treatment of dementia associated agitation. *BMC Complementary and Alternative Medicine*. 2015;15:93
 16. Irish M, Cunningham CJ, Walsh JB, Coakley D, Lawlor BA, Robertson IH, Coen RF [2006]. Investigating the enhancing effect of music on autobiographical memory in mild Alzheimer's disease. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 22(1),108-120.
 17. Guétin S, Effect of music therapy on anxiety and depression in patients with Alzheimer's type dementia: randomised, controlled study. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 2009,28(1), 36-46.
 18. Raglio A, Bellelli G, Traficante D, Gianotti M, Ubezio MC, Villani D, Trabucchi M. Efficacy of music therapy in the treatment of behavioral and psychiatric symptoms of dementia. *Alzheimer Disease & Associated Disorders* 2008, 22(2), 158-162.
 19. Svansdottir HB, Snaedal J [2006]. Music therapy in moderate and severe dementia of Alzheimer's type: a case-control study. *International psychogeriatrics*, 18(04), 613-621.
 20. Gerdner L (1997). An individualized music intervention for agitation. *Journal of the American Psychiatric Nurses Association*. 3(6), 177-184.
 21. Holmes C, Knights A, Dean C, Hodkinson S, Hopkins V, Keep music live: music and the alleviation of apathy in dementia subjects. *International Psychogeriatrics*. vol. 18, no. 4 623-630, 2006.
 22. Dowling GA, Graf CL, Hubbard EM, Luxenberg JS, Light treatment for neuropsychiatric behaviors in Alzheimer's disease. *Western Journal of Nursing Research*. 2007;29(8):961-975.
 23. Eric Ahlskog J et al, Physical Exercise as a Preventive or Disease-Modifying Treatment of Dementia and Brain Aging Mayo Clin Proc. September 2011;86(9):876-884
 24. Laver K, et al. Interventions to delay functional decline in people with dementia: a systematic review of systematic reviews. *BMJ Open*. 2016;6.
 25. Sobol et al, Effect of aerobic exercise on physical performance in patients with Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2016 jun 23
 26. Pitkala KH, Poysti MM, Laakkonen ML, Tilvis RS, Savikko N, Kautiainen H, Strandberg TE. Effects of the Finnish Alzheimer disease exercise trial (FINALEX): a randomized controlled trial. *JAMA Intern. Med*. 173 (10):894-901, 2013.
 27. Öhman et al, Effects of exercise on functional performance and fall rate in subjects with mild or advanced Alzheimer's disease: secondary analyses of a randomized controlled study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2016;41(3-4):233-41
 28. Forbes D et al. Exercise programs for people with dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Apr 15;(4)
 29. Bossers et al. Comparison of effect of two exercise programs on activities of daily living in individuals with dementia: a 9-week randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2016 Jun;64(6):1258-66
 30. Matura, Carvalho AF, Alves GS, Pantel J. Physical exercise for the treatment of neuropsychiatric disturbances in Alzheimer's dementia: possible mechanisms, current evidence and future directions. *Curr Alzheimer Res*. 2016;13(10):1112-23
 31. Wei-Wei Chen. Et al. Role of physical exercise in Alzheimer's disease (review). *Biomedical reports*. 2016;4:403-407.
 32. Livingston G, Johnston K, Katona C, Paton J, Lyketsos CG. [2005]. Systematic review of psychological approaches to the management of neuropsychiatric symptoms of dementia: *American Journal of Psychiatry*. 162,1996-2021.
 33. Gitlin LN. Tailored activities to manage neuropsychiatric behaviors in persons with dementia and reduce caregiver burden: a randomized pilot study. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2008;16:229-39
 34. Mittelman MS, Ferris SH, Steinberg G, Shulman E, Mackell JA, Ambinder A, Cohen J: An intervention that delays institutionalization of Alzheimer's disease patients: treatment of spouse-caregivers. *Gerontologist*. 1993; 33:730-740.

TRACTAMENT D'ESTIMULACIÓ COGNITIVA

Maria José Ciudad Mas

INTRODUCCIÓ

El tractament no farmacològic de les demències, especialment de la malaltia d'Alzheimer, ha adquirit una importància cabdal els darrers anys, convertint-se actualment en una eina d'ús habitual en l'abordatge terapèutic de la demència.

L'esperança de vida i l'augment de l'envelliment de la població han generat un increment de les investigacions relacionades amb les demències amb l'objectiu d'una detecció precoç d'aquestes malalties degeneratives. Cada vegada hi ha una consulta més prematura de les persones amb dèficits de memòria i afectacions cognitives, incloses les queixes subjectives de memòria secundàries a situacions d'envelliment normal, pel que la detecció de la població diana i el tractament s'accelera, amb la idea de mantenir una bona qualitat de vida el temps més gran possible, prevenint, en situacions no patològiques, i palliant en la mesura possible, la simptomatologia cognitiva en les malalties neurodegeneratives.

Estudis recents han demostrat que els mecanismes d'acció de les disfuncions cognitives en persones grans sense patologia de demència i en persones amb demència presenten la mateixa vulnerabilitat. En el primer cas, però, predomina l'alteració dels circuits neuronals enfront de la mort neuronal que

domina en el segon¹. Els resultats han afavorit l'estudi de la prevenció primària dels tractaments no farmacològics del deteriorament cognitiu com una línia d'investigació prometedora en l'abordatge de les demències.

Dins dels tractaments no farmacològics podem trobar tot tipus d'intervencions, des de l'estimulació cognitiva, l'entrenament cognitiu de la memòria o d'altres funcions cognitives específiques, la reminiscència, la musicoteràpia, les intervencions conductuals per al manteniment de les activitats de la vida diària, l'exercici físic fins a les intervencions psicosocials, incloses les orientades al cuidador, entre d'altres².

Qualsevol forma d'estimulació podria disminuir el declivi cognitiu relacionat amb l'envelliment normal però hi ha poca evidència de la resposta per la manca de dades i estudis que demostrin la utilitat i el cost-efectivitat de les intervencions.

Les revisions de la literatura sobre l'estimulació cognitiva defenen el bon pronòstic de les intervencions, però revelen la necessitat de més estudis científics basats en l'evidència dels models, el desenvolupament i els tractaments que s'empren per a obtenir resultats conclouents³. Segons alguns investigadors², les teràpies no farmacològiques tenen l'avantatge de què són més econòmiques, amb facilitat

d'implementació per part dels professionals respecte a les teràpies farmacològiques, però la investigació en aquesta àrea no implica tants beneficis econòmics com la recerca farmacològica pel que sovint és difícil portar a terme investigacions en aquest àmbit.

No obstant això, l'estimulació cognitiva és la teràpia no farmacològica que rep major suport empíric de les destinades a les demències^{4,5,6}. Estudis d'anàlisi cost-efectivitat han demostrat que té uns beneficis comparables al tractament amb anticolinesteràsics en pacients amb malaltia d'Alzheimer⁷ i la teràpia d'estimulació cognitiva ha estat recomanada en persones amb demència lleu a moderada en guies de pràctica clínica⁸.

MARC CONCEPTUAL

L'estimulació cognitiva i les tasques d'intervenció que s'hi relacionen s'emmarquen en la capacitat del cervell per a regenerar-se davant del dany cerebral: la *neuroplasticitat* del Sistema Nerviós Central (SNC) i la Teoria de la *reserva cognitiva*.

La neuroplasticitat fa referència a l'habilitat del SNC per a respondre a estímuls intrínsecs o extrínsecs reorganitzant la seva estructura, les seves funcions i les seves connexions⁹. En aquest context, les intervencions que tenen com a objectiu la millora rehabilitadora de les funcions cerebrals depenen de la plasticitat o canvis neurals que els hi proporciona la resposta a l'aprenentatge i l'experiència, i de l'ús continuat d'algunes funcions, que provoca la regeneració i reorganització sinàptica de les àrees estimulades, incrementant la reserva cognitiva¹⁰.

Alguns estudis¹¹ defensen que el cervell de l'adult és adaptatiu a qualsevol edat i té capacitat de canvi durant tota la vida. Així, aquesta neuroplasticitat estaria present al cervell ancià, incloses aquelles persones que estan cursant una demència lleu o moderada. Tanmateix, no s'ha evidenciat però, que hi hagi una resposta positiva a l'estimulació en fases de demència greu a causa de la gran pèrdua

de neurones i la falta de connexions sinàptiques^{6,12}.

Per altra banda, la reserva cognitiva és un mecanisme actiu que facilita l'ús flexible de la reserva cerebral disponible mitjançant un ús eficient del processament de la informació i d'estratègies^{13,14}.

La combinació de variables com l'educació, la intel·ligència, la capacitat d'aprenentatge cognitiu i el coneixement adquirit al llarg de la vida formen la reserva cognitiva¹⁵.

Així, persones amb gran reserva cognitiva afrontaran el dany cerebral de millor manera que aquelles amb baixa reserva cognitiva, que seran més vulnerables a les patologies cerebrals.

Factors com les característiques personals (l'edat, tant l'alt nivell d'escolaritat esmentat com alts nivells de responsabilitat laboral¹⁶), els estímuls ambientals (estar involucrat activament en activitats familiars, professionals i d'oci) i el mode de vida (dieta equilibrada, exercici físic) són alguns dels agents protectors per a desenvolupar demència. Investigacions recents en aquesta àrea han demostrat un menor risc en el desenvolupament de la malaltia d'Alzheimer associat a alts nivells d'escolaritat¹⁷.

Per altra banda, i en contra d'aquest avantatge inicial, hi ha evidència de què les persones amb una alta reserva cognitiva presenten una menor expectativa de vida i una ràpida progressió de la malaltia des de l'aparició dels primers símptomes clínics. Els estudis de neuroimatge mostren en aquestes persones amb alta reserva cognitiva un major i extens dany cerebral comparat amb les persones amb baixa reserva cognitiva. La hipòtesi subjacent fa referència al fet que possiblement, quan apareixen els símptomes i es detecta la malaltia en persones amb alta reserva cognitiva, ja hi ha present un dany cerebral greu a les xarxes neuronals, pel que la capacitat de reorganitzar-se és mínima i el curs i pronòstic de la malaltia és pitjor¹⁵.

ESTIMULACIÓ COGNITIVA: TIPUS I TÈCNiques

L'estimulació cognitiva és un tractament basat en l'evidència, indicat per a persones amb demència lleu i moderada, que té com a objectiu la millora del funcionament cognitiu. Es centra, habitualment, en dominis cognitius específics com la memòria, l'atenció, el llenguatge o la resolució de problemes, tot i que habitualment es complementa amb el treball en altres àrees bàsiques com les activitats de la vida diària, habilitats socials o problemes de conducta¹⁸.

L'estimulació cognitiva òptima en qualsevol fase d'intervenció en un malalt amb demència s'ha de plantejar terapèuticament des d'una perspectiva multidimensional, és a dir, valorant les necessitats de la persona, la condició mèdica, la resiliència i la capacitat s'complir el tractament, els recursos sanitaris i socials disponibles i el compromís i suport del cuidador¹⁹.

Els programes d'estimulació cognitiva han reportat evidència, en pacients amb malaltia d'Alzheimer amb dosis estables d'anticolinèstics, de millora significativa en la cognició, alentiment en el declivi de la capacitat cognitiva i una important reducció dels trastorns neuropsiquiàtrics associats a aquestes patologies, especialment l'apatia i la depressió²⁰.

Les estratègies d'entrenament cognitiu es poden dividir en dues categories: compensatòries i restauradores.

L'objectiu de les estratègies compensatòries és ensenyar formes de portar a terme les tasques cognitives treballant al voltant dels dèficits cognitius. Es fan servir estratègies alternatives o ajuts externs que van directament a entrenar diferents habilitats importants per al pacient en el context de la seva vida quotidiana²¹.

Les estratègies es poden dividir en internes o externes.

D'una banda, dins de les estratègies internes podem trobar l'organització de la informació mitjançant la categorització; la visualització de la informació que s'ha de recordar; la codificació de la informació pels múltiples canals sensorials; l'auto-qüestionament de la informació a aprendre (fent-se preguntes i parafrasejant la informació...). D'una altra banda, les estratègies externes posen èmfasi en ajudes o pistes ambientals, ús d'agendes, diaris o calendaris, o entrenaments procedimentals rígids per aprendre hàbits d'actuació (**Taula 1**).

Les tècniques restauradores (anomenades també de re-entrenament o d'estimulació de la funció) intenten millorar el funcionament dels dominis específics amb l'objectiu de retornar el funcionament en aquests dominis a nivells pre-mòrbids. Es basa en la idea fona-

Taula 1.
Estratègies compensatòries d'estimulació cognitiva

Intervencions basades en la compensació	
Característiques	Tasques
Entrenament en habilitats específiques	Aprendre o re-aprendre habilitats o tasques funcionals (acadèmiques, vocacionals,...)
Estratègies d'aprenentatge meta- cognitiu	Organització, categorització, associació, visualització.
Ús d'ajudes externes	Agendes, calendaris, alarmes horàries, llistes i notes, dispositius de navegació...
Modificació de l'entorn	Adaptar el context: etiquetatge de calaixos o armaris, llistes de procediments...

mental de què l'entrenament de la funció conduirà a un millor processament i a l'automatització dels processos, pel que el rendiment millorarà²².

Algunes tècniques de restauració són la recuperació espaciada (que requereix que el participant recordi una informació al llarg del temps), exercicis amb tasques atencionals o amnèsiques, l'esvaïment de pistes (on la informació es presenta repetidament però va disminuint la seva intensitat), l'aprenentatge sense error (que implica la prevenció d'errors en els processos de record de la informació), la teràpia d'orientació a la realitat on es presenta informació temporal, espacial i personal, a més d'informació d'actualitat de manera continuada o la teràpia de reminiscència on els pacients discuteixen sobre fets passats amb la idea de prendre perspectiva del moment actual de la pròpia vida¹⁸.

El disseny de la intervenció d'estimulació ha d'ajustar-se als objectius del programa, que és el què es vol aconseguir. Mitjançant una avaluació neuropsicològica prèvia a la intervenció, es detecten les àrees d'afectació principal i sobre les que es vol intervenir. Partint d'aquestes àrees amb rendiments inferiors, es programen uns objectius amb el pacient i la família de cara a entrenar les disfuncions detectades. Els objectius han de ser realistes (moltes vegades, a les demències degeneratives poden ser, per exemple, mantenir les capacitats actuals sense major pretensió tenint en compte el curs de la malaltia que anirà en contra de qualsevol millora) per evitar grans expectatives per part del pacient, però sobretot per la família.

Així, s'han d'integrar les estratègies anteriorment esmentades, en un programa senzill, ecològic i pragmàtic orientat als objectius i mantenir-lo de manera freqüent fins a la consecució de l'entrenament. La resposta es valorarà mitjançant un estudi neuropsicològic post-tractament i comparant els resultats amb l'avaluació prèvia.

La resposta a la intervenció dependrà de l'etiologia del deteriorament, la gravetat

cognitiva produïda per les lesions cognitives, l'edat i la neuroplasticitat del cervell. Al cap de 2 mesos d'intervenció, la teràpia hauria de mostrar alguna resposta subjectiva positiva.

Aplicació de l'estimulació cognitiva en grup

Es habitual oferir aquest tipus d'intervenció en grup donada la demanda de la teràpia i l'estalvi en recursos econòmics que comporta.

Els grups d'estimulació proporcionen beneficis a la intervenció: enriqueixen la dinàmica amb el punt de vista de cadascun dels participants, beneficien el sentiment de pertinença a un grup, milloren la sensació d'aïllament i d'estigmatització de la família i societat davant del problema cognitiu i disminueixen la sensació de passivitat enfront de la malaltia.

Per tant, a l'hora de l'aplicació a les demències, és important que les persones que hi participin en grup comparteixin en la mesura possible algunes característiques comunes:

- ▶ *Grau de deteriorament cognitiu*: principalment els participants han de compartir el mateix nivell de deteriorament cognitiu sense ser indispensable que l'etiologia de la demència sigui la mateixa, avaluats mitjançant un estudi neuropsicològic. L'avaluació neuropsicològica proporcionarà informació dels dèficits del pacient, i dels punts forts i febles, en el seu patró de deteriorament. Aquesta característica facilita la dinàmica de les activitats i fomenta el sentiment de pertinença al grup, evitant les comparacions o la "profecia d'autocompliment".
- ▶ *Edat*: sense ser indispensable, seria recomanable no tenir grans diferències d'edat del grup de participació.
- ▶ *No és tan important compartir sexe, nivell educatiu o bagatge cultural similar* donat que aquest fet pot enriquir el grup tot i que hauria de buscar-se un equilibri en les característiques compartides del grup per a obtenir un benefici òptim.

Evidentment, el treball en grup amb persones amb demència també comporta algunes dificultats a les quals el terapeuta haurà de fer front: la personalitat de cadascun dels participants, els trastorns de conducta (desinhibició social, verborrea...), les relacions que s'estableixen... Per tant, és necessari un bon control i gestió de la dinàmica del grup per part del terapeuta i aconseguir un treball global cap a l'objectiu que es persegueix: la millora de les capacitats cognitives.

És indispensable aconseguir que el pacient mantingui una motivació elevada i un *rapport* adequat amb el professional. El fet que el participant estigui motivat a l'assistència farà més fàcil l'adaptació al grup, a les activitats i mantindrà una assistència regular a la intervenció, fet clau en qualsevol entrenament.

Habitualment, i per a una bona gestió i aprofitament, els grups solen estar formats per 5 o 6 persones i realitzar-se en un espai tranquil per un terapeuta expert, sovint dirigit per un neuropsicòleg, en sessions de 45 min. - 1 hora/2 cops a la setmana durant aproximadament 3-6 mesos.

Estimulació cognitiva i les Tecnologies de la Informació i la Comunicació (TIC): l'estimulació cognitiva a domicili

La introducció massiva de les noves tecnologies a la societat ha facilitat el desenvolupament de noves vies d'intervenció cognitiva a domicili mitjançant les TIC, que es planteja com un nou mètode d'intervenció pioner i de fàcil accés i ús per a les persones que no poden desplaçar-se habitualment a un centre específic per a realitzar les sessions cognitives presencials.

La implantació de l'estimulació cognitiva a domicili en persones amb demència ha de comptar amb la col·laboració indispensable del cuidador, donat que requereix, per una banda, accés a plataformes que es troben online on el pacient ha d'accedir a la pàgina web i registrar-se i, per altra, seguir una seqüèn-

cia de passos per a aconseguir una bona resposta estimulativa.

Encara avui és un handicap plantejar l'ús de les noves tecnologies en la gent gran, pel refús inicial al no haver fet servir un ordinador anteriorment, però cada vegada està sent més acceptat, sobretot per l'avenç dels nous dispositius (tabletes que fan servir bolis o responen manualment amb el mateix dit per a seleccionar les icones) que faciliten el seu ús.

Les plataformes d'estimulació cognitiva on-line faciliten l'accés al material d'estimulació cognitiva des del domicili. Les intervencions es poden plantejar de manera més específica a les necessitats del pacient al ser "ad hoc" però, en general, aquestes intervencions estan plantejades de manera similar que les que es realitzen en grup: d'una durada aproximada de 45 min-1 hora, dos cops a la setmana, tot i que al ser de fàcil accés la freqüència pot ser superior. Han d'estar supervisades per un neuropsicòleg expert que identifiqui els punts forts i febles de la resposta del pacient i pugui modificar les activitats facilitades.

L'evidència en la literatura del benefici obtingut en estudis amb teràpies d'estimulació cognitiva a domicili en pacients amb demència lleu a moderada és controvertida. Mentre que diversos estudis han trobat beneficis en la resposta a bateries neuropsicològiques pre i post estudi amb pocs subjectes^{23,24}, investigacions més recents en teràpies d'estimulació cognitiva individualitzada a domicili no han trobat millora ni en el funcionament cognitiu ni en la qualitat de vida dels pacients amb demència²⁵.

Paper del cuidador

El fet que el pacient i el cuidador estiguin involucrats en la cura i en el procés de presa de decisions és un component important en el desenvolupament d'un sistema sanitari de qualitat.

El cuidador ha de participar activament en el procés d'estimulació cognitiva com a inter-

locutor del procés i suport del terapeuta donat que serà la persona que passi més temps amb el pacient i pot implementar i modificar les pautes d'intervenció necessàries per a facilitar i millorar la vida quotidiana al domicili.

És per això que la família ha d'estar present en el procés: s'ha de disposar d'un espai que faciliti la comunicació amb el terapeuta, on puguin resoldre els dubtes o problemes proporcionant-los informació sobre la malaltia, la situació cognitiva, la teràpia i la resposta del pacient i les alternatives disponibles quan la teràpia ja no sigui efectiva.

Tanmateix, molts cuidadors volen tenir un paper més actiu, oferint-se com a coterapeutes en l'estimulació cognitiva a domicili. S'ha de tenir molt en compte el perfil del pacient i la relació d'aquest amb el cuidador. En general, la idea, tot i que beneficiosa pel procés, no sol obtenir resultats positius per la no acceptació del pacient. Realitzar els exercicis i tasques d'estimulació cognitiva dirigits per un membre de la família provoca un canvi de rol familiar i genera una vulnerabilitat en el pacient, que queda en evidència mostrant els seus déficits cognitius a la família en la realització de les tasques i produint una situació familiar tensa, i un malestar en el pacient més negatiu que el benefici de la resposta a la intervenció en si mateixa.

CONCLUSIONS

L'estimulació cognitiva és una eina d'ús habitual en l'abordatge de les demències. El seu ús és extensiu i recomanat en tots els serveis i unitats d'atenció a les demències per la resposta cognitiva que provoca, molt relacionada amb l'alentiment cognitiu en el procés de la malaltia i la millora de la qualitat de vida dels pacients.

Els beneficis de l'estimulació cognitiva s'associen a la cognició i a la qualitat de vida de les persones amb demència²⁶.

A l'hora d'implementar una teràpia d'estimulació cognitiva s'ha d'adoptar una perspectiva global i múltiple del pacient, valorant l'eti-

ologia, el deteriorament cognitiu actual, el pronòstic, la consciència de dèficit i la col·laboració familiar en el procés, per tal de poder anticipar la resposta i el benefici que s'obindrà.

La implementació de les teràpies en les fases inicials de la demència augmenta la resposta positiva a les intervencions.

El cuidador principal ha de jugar un paper important en tot el procés, com a interlocutor en la planificació dels objectius i del seguiment i suport del terapeuta de cara a aconseguir la millor resposta possible de la intervenció.

BIBLIOGRAFIA

1. Bäckman L, Nyberg L, Lindenberg U, Li SC, Farde L. The correlative triad among aging, dopamine, and cognition: current status and future prospects. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2006;30 (6):791-807.
2. Olarazán J, Reisberg B, Clare L, Cruz I, Peña-Casanova J, del Ser T et al. Eficacia de las terapias no farmacológicas en la enfermedad de Alzheimer: una revisión sistemática. *Dement Geriatr Cogn Dis.* 2010; 30: 161-178.
3. Huckans M, Hutson L, Twamley E, Jak A, Kaye J, Storzback D. Efficacy of Cognitive Rehabilitation Therapies for Mild Cognitive Impairment (MCI) in Older Adults: Working towards a Theoretical Model and Evidence-Based Interventions. *Neuropsychol Rev.* 2013; 23: 63-80.
4. Spector A, Thorgrimsen L, Woods B, Royan L, Davies S, Butterworth M et al. Efficacy of an evidence-based cognitive stimulation therapy programme for people with dementia: randomised controlled trial. *Br. J. Psychiatry.* 2003; 183: 248-54.
5. Woods B, Aguirre E, Spector AE, Orrell M. Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. *Cochrane Database Sys Rev* 2012; 2: CD005562.
6. Zamarrón MD, Tàrraga L, Fernández-Ballesteros R. Plasticidad cognitiva en personas con la enfermedad de Alzheimer que reciben programas de estimulación cognitiva. *Psicothema.* 2008; 201 (3): 432-437
7. Knapp M, Thorgrimsen L, Patel A, Spector A, Hallam A, Woods B et al. Cognitive stimulation therapy for people with dementia: cost-effectiveness analysis. *Br. J. Psychiatry.* 2006; 188: 574-80.
8. National Institute for Health and Care Excellence-Social Care Institute for Excellence (NICE-SCIE). Dementia: Supporting People with Dementia and their Carers in Health and Social Care: Clinical Guideline. London: NICE-SCIE; 2006.
9. Cramer SC, Sur M, Dobkin BH, O'Brien C, Sanger TD, Trojanowski JQ et al. Harnessing neuroplasticity for clinical applications. *Brain.* 2011; 134 (6): 1591-1609.

10. Kim EY, Kim KW. A theoretical framework for cognitive and non-cognitive interventions for older adults: stimulation versus compensation. *Aging Ment. Health.* 2014;18 (3): 304-315.
11. Mahncke HW, Connor BB, Appelman J, Ahsanuddin ON, Hardy JL, Wood RA et al. Memory enhancement in healthy older adults using a brain plasticity-based training program: A randomized controlled study. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2006; 103 (33): 12523-12528.
12. Goldman S, Plum F. Compensatory regeneration of the damaged adult human brain: Neuroplasticity in a clinical perspective. A: Freund HJ, Sabel BA, Witte W editors. *Brain Plasticity.* Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers. 1997;99-107.
13. Barruli D, Stern Y. Efficiency, capacity, compensation, maintenance, plasticity: emerging concepts in cognitive reserve. *Trends Cogn Sci.* 2013;17:502-509
14. Xu W, Yu JT, Tan MS, Tan L. Cognitive reserve and Alzheimer's disease. *Mol. Neurobiol.* 2015;51:187-208.
15. Mondini S, Madella I, Zangrossi A, Bigolin A, Tomasi C, Michieletto M et al. Cognitive Reserve in Dementia: Implications for Cognitive Training. *Front Aging Neurosci.* 2016;8:84.
16. Wajman JR, Bertolucci PHFF. Intellectual demand and formal education as cognitive protection factors in Alzheimer's disease. *Dement Neuropsychol.* 2010; 4 (4): 320-324.
17. Allegri R, Taragano FE, Krupitzki H, Serrano CM, Dillon C, Saralosa D et al. Role of cognitive reserve in progression from mild cognitive impairment to dementia. *Dement Neuropsychol.* 2010;4:28-34.
18. Sitzer DI, Twamley EW, Jeste DV. Cognitive training in Alzheimer's disease: a meta-analysis of the literature. *Acta Psychiat. Scand.* 2006;114:75-90.
19. Cammisuli DM, Danti S, Bosinelli F, Cipriani G. Non-pharmacological interventions for people with Alzheimer's Disease: A critical review of the scientific literature from the last ten years. *Eur Geriatr Med.* 2016;7: 57-64.
20. Matsuda O, Shido E, Hashikai A, Shibuya H, Kouno M, Hara C et al. Short-term effect of combined drug therapy and cognitive stimulation therapy on the cognitive function of Alzheimer's disease. *Psychogeriatrics.* 2010; 10 (4): 167-172.
21. Lubrini G, Periañez JA, Ríos-Lago M. Estimulación de la Atención. A: Muñoz Marrón E, editor. *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica.* Barcelona: Universitat Oberta de Catalunya (UOC); 2009.
22. Muñoz Céspedes JM, Ríos M, Paul N. Neuroimagen, plasticidad y recuperación de los procesos cognitivos. A:Maestú F, Ríos M, Cabestrero R, editors. *Neuroimagen: Técnicas y Procesos Cognitivos.* Barcelona: Elsevier-Masson; 2007.
23. Farzana F, Sreekanth V, Mohiuddin MK, Mohan V, Balakrishna N, Ahuja YR. Can individual home-based cognitive stimulation therapy benefit Parkinson's patients with mild to moderate cognitive impairment? *Int J Geriatr Psychiatry.* 2015;30:433-435.
24. Orrell M, Spector A, Thorgrimsen L, Woods B. A pilot study examining the effectiveness of maintenance Cognitive Stimulation Therapy (MCST) for people with dementia. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2005;20: 446-451.
25. Orgeta V, Leung P, Yates L, Kang S, Hoare Z, Henderson C et al. Individual cognitive stimulation therapy for dementia: a clinical effectiveness and cost-effectiveness pragmatic, multicentre, randomised controlled trial. *Health Technol Assess.* 2015;19(64).
26. Aguirre E, Hoare Z, Streater A, Spector A, Woods B, Hoe J et al. Cognitive stimulation therapy (CST) for people with dementia – Who benefits most? *Int J Geriatr Psychiatry.* 2013;28:284-290.

TRACTAMENT FARMACOLÒGIC ESPECÍFIC

Isabel Fort Almiñana

INTRODUCCIÓ

Va ser l'any 1993 quan la Food and Drug Administration (FDA) va aprovar als Estats Units la tetrahydroaminoacridina (tacrina), el primer fàrmac específic per la malaltia d'Alzheimer, fàrmac que es va deixar de prescriure per efectes secundaris.

Actualment disposem de quatre fàrmacs, tres de la família dels inhibidors de l'enzim acetilcolinesterasa: donepezil, rivastigmina i galantamina i la memantina que és un antagonista no competitiu dels receptors de l' N-metil-D-aspartato (NMDA).

Després de més d'una dècada d'experiència clínica amb aquests fàrmacs existeix evidència científica suficient per poder valorar-ne l'eficàcia i saber les limitacions que presenten, la més important de les quals és que no modifiquen el curs de la malaltia.

L'objectiu d'aquest capítol és donar a conèixer en quin punt estem i quins són els punts més controvertits en el tractament farmacològic específic de la demència i més concretament en la malaltia d'Alzheimer, donat que els pocs fàrmacs dels quals disposem per tractar la demència tenen indicació específica per aquesta malaltia, tot i això hi ha altres tipus de demència en les que també estan indicats.

Tot i que aquests fàrmacs a més d'incidir en els símptomes cognitius també ho fan en els símptomes psiquiàtrics i trastorns conductuals (SPCD) associats a la demència aquest aspecte es tractarà en el capítol de tractament farmacològic dels SPCD.

TRACTAMENT FARMACOLÒGIC DE LA MALALTIA D'ALZHEIMER

Inhibidors de l'enzim acetilcolinesterasa (IACE)

Aquests medicaments augmenten la quantitat d'acetil colina disponible pels receptors colinèrgics en les sinapsis neuronals a l'impedir-ne la seva hidròlisi mitjançant la inhibició de l'enzim acetilcolinesterasa.

Hi ha tres fàrmacs de la família dels IACE comercialitzats: donepezil, rivastigmina i galantamina, tots tres estan aprovats en la malaltia d'Alzheimer (MA)^{1,2,3} en fases lleu a moderadament greu. Hi ha literatura que recolza també el seu ús en la fase greu^{4,5}.

Per avaluar la fase en què es troba la MA hi ha diverses escales i eines de mesures, en la pràctica clínica habitual algunes de les més utilitzades en el nostre medi són el Mini Mental State Examination (MMSE)⁶ per avaluar la funció cognitiva i la Global Deterioration Scale (GDS)⁷ per avaluar la capacitat funcional global

A Catalunya segons les indicacions del Consell Assessor sobre el tractament farmacològic de la Malaltia d'Alzheimer (CATMA), els IACE estan autoritzats en la MA en les fases lleu a moderadament greu, el que correspondria a un MMSE entre 10 i 26 i un GDS entre 3 i 6.

Tots els IACE tenen el mateix perfil farmacològic, amb algunes diferències entre ells en les seves propietats i en alguns efectes secundaris. A la **taula 1 i 2** es mostren les dosis recomanades, i els principals efectes secundaris respectivament⁸.

Hi ha evidència de què els efectes secundaris dels IACE utilitzats durant llarg temps poden provocar anorèxia, pèrdua de pes, caigudes, fractures de fèmur, síncope, bradicàrdia i augment de col·locació de marcapassos cardíacs, entre d'altres⁹.

Tant el donepezil com la rivastigmina i la galantamina tenen les mateixes indicacions i no s'han trobat diferències en la seva eficàcia.¹⁰ Així doncs, l'elecció de quin IACE es prescriu es basarà en el perfil dels efectes adversos, la facilitat d'us, la familiaritat amb el fàrmac i les diferències farmacològiques¹¹.

No tots els pacients responen igual i el dia d'avui no se sap quina és la causa d'aquesta diferència.

Al llarg d'aquests anys i quan ja es té força experiència en la seva utilització s'ha vist que si bé són útils i s'ha demostrat la seva eficàcia^{12,13}, aquesta no és massa gran, donat que la millora estadísticament significativa en els estudis clínics és limitada a 1-1,5 punts en el MMSE i a 2,5-3 punts en la puntuació de l'ADAS-cog., que és la subescala cognitiva de l'Alzheimer's Disease Assessment Scale i que és la que se sol utilitzar en la majoria dels assajos clínics de fàrmacs per la Malaltia d'Alzheimer^{14,2,10,15}. L'eficàcia d'aquests fàrmacs en l'àmbit de funció global també es petita^{9,12}. En tot cas clínicament els efectes beneficiosos són modestos i alguns autors els qualifiquen clínicament irrelevant². D'altra banda, el que malauradament és més important és que el tractament amb aquests fàrmacs no aconsegueix aturar el decurs de la malaltia, tot i això en alguns estudis s'ha demostrat que retarden la institucionalització de les persones amb demència¹.

Hi ha algunes dades que mostren que l'efectivitat dels IACE decreix a mesura que la demència és més greu, i amb la duració del tractament⁵.

Un altre aspecte a considerar és que gairebé no hi han estudis que avaluïn els resultats del tractament a llarg termini, ni tampoc en pacients molt grans¹⁴.

Taula 1.

Dosis i titulació dels IACE

IACE	Dosi i titulació	Consideracions
DONEPEZIL	Via oral (comprimits), 1 sola dosi diària. Titulació: 5 mg dia durant 4 setmanes i passar a 10 mg dia de manteniment	La dosi de 5 mg és efectiva, tot i que l'eficàcia és superior a la dosi de 10 mg dia
RIVASTIGMINA	Via oral (capsules i solució oral) les càpsules en una sola dosi diària i la solució oral en 1 dosi cada 12 hores Titulació: iniciar 3 mg dia durant 4 setmanes, pujar a 6 mg dia 4 setmanes, pujar a 9 mg dia 4 setmanes i finalment a 12 mg dia de manteniment Pegat trasdèrmic (4,5, 9,5 i 13,3 mg) Titulació: 1 pegat diari de 4,5 mg 30 dies i pujar a 9,5 mg dia durant 6 mesos i pujar a 13,3 mg dia de manteniment	La dosi a partir de la qual ja hi ha eficàcia es la de 6 mg dia, tot i que a major dosi major eficàcia La dosi de 4,5 mg ja és eficaç, tot i que a major dosi major eficàcia. Hi ha poca experiència amb el pegat de 13,3 mg doncs s'ha comercialitzat fa poc en el nostre país
GALANTAMINA	Via oral (capsules i solució oral) les càpsules en una sola dosi diària i la solució oral en 1 dosi cada 12 hores Titulació: Iniciar amb 8 mg dia durant 4 setmanes, pujar a 16 mg dia 4 setmanes i pujar a 24 mg dia de manteniment	La dosi de 16 mg ja és eficaç, tot i que a major dosi major eficàcia

Taula 2.

Perfil de seguretat dels IACE

		Consideracions
Efectes adversos	Gastrointestinals: nàusees, vòmits i diarrea Síncope, bradicàrdia Anorèxia Cefalea Insomni, malsons, fatiga Agitació Rampes musculars Incontinència urinària Caigudes	Els pegats de rivastigmina presenten menys efectes gastrointestinals, per contra es produeixen més problemes de tipus dèrmic (lloc d'aplicació)
Precaucions	Malaltia pulmonar Obstructiva Crònica, asma, arítmies, hipotensió, bradicàrdia, allargament del segment QT, antecedents de síncope, úlcera gàstrica o duodenal activa. Epilèpsia. Insuficiència hepàtica i renal greus	Especial precaució amb el donepezil en relació a síncope i problemes cardíacs Contraindicada en la Insuficiència hepàtica i renal greus la galantamina

Memantina

La memantina és un fàrmac antagonista no competitiu dels receptors NMDA d'afinitat moderada, que s'uneix de manera reversible a aquests receptors i bloqueja l'excessiva entrada de calci, disminuint els nivells massa elevats de glutamat, que són en part responsables de la disfunció neuronal.

Està indicada en la MA en fase moderada a moderadament greu^{1,16}.

A Catalunya i segons el CATMA, la memantina està autoritzada en les fases moderada i moderadament greu, el que correspondria a un MMSE entre 3 i 19 i un GDS-FAST (Functional Assesment Staging Instrument) entre 4 i 7a.

Tot i que la indicació de la memantina està basada en la demostració mitjançant assajos clínics rigorosos^{17,18} que millora la cognició i la capacitat funcional pel que fa a les activitats de la vida diària, la capacitat funcional global i la puntuació en les escales clíniques globals, el seu efecte és petit i l'evidència dels seus beneficis clínics és limitada^{19,9,1}.

En general es recomana iniciar el tractament quan s'estigui amb dosi estable de IACE¹⁰.

A les **taules 3 i 4** es mostren la dosi i titulació de memantina i el seu perfil de seguretat respectivament.

Taula 3

Dosis i titulació de Memantina

	Dosi i titulació	Consideracions
Memantina	Via oral (comprimits i sol oral), 1 dosi diària. Dosi inicial 5 mg dia augmentant 5 mg per setmana durant 4 setmanes fins a arribar a 20 mg dia de manteniment	La dosi de 5 mg és efectiva, tot i que l'eficàcia és superior a la dosi de 20 mg dia

Taula 4.

Perfil de seguretat de la memantina

Efectes adversos	Vertigen, cefalea, restrenyiment, somnolència, hipertensió, alteracions de l'equilibri, dispnea i alteració funció hepàtica
Precaucions	Antecedents d'epilèpsia i en I. Renal moderada o greu.
Contraindicacions	I. Hepàtica greu.
Interaccions	Fàrmacs antagonistes de la MNDA: amantadina, ketamina, dextrometorfà, augment d'efectes adversos de L-dopa, agonistes dopaminèrgics i els anticolinèrgics. Cimetidina i ranitidina. En pacients d'edat avançada o I. Renal: fàrmacs que augmentin el pH urinari (p.ex: antiàcids, acetazolamida o topiramata)

Tractament combinat: IACE + memantina

Des del punt de vista farmacològic la combinació dels IACE amb memantina és factible, doncs són dues famílies de fàrmacs amb mecanisme d'acció diferents per la qual cosa es poden complementar, d'altra banda l'associació és òptima en termes de perfil de seguretat¹¹.

El tractament combinat amb IACE i Memantina estaria indicat segons el CATMA en la MA moderada-moderadament greu, el que correspondria a un GDS entre 4 i 6 i un MMSE entre 10 i 19.

L'eficàcia del tractament combinat tot i està demostrada⁵ és contradictòria i està qüestionada per alguns estudis, com per exemple en l'estudi Domino en el qual no es varen trobar beneficis significatius comparant el tractament amb donepezil en combinació amb memantina o donepezil sol²⁰, altres autors no es pronuncien ni a favor ni en contra d'utilitzar la combinació per falta d'evidència¹¹.

A pesar d'això en l'actualitat es recomana afegir memantina en pacients amb MA moderada a greu tractats amb dosi estables de IACE^{10,21}.

En tot cas sempre la indicació del tractament combinat ha de ser el resultat d'una acurada valoració individual.

AVALUACIÓ DE L'EFICÀCIA DEL TRACTAMENT FARMACOLÒGIC

Hi han dificultats a l'hora de definir la manca de resposta al tractament farmacològic²², si bé hi ha algun estudi que valora l'eficàcia del tractament, aquesta es basa d'entre altres factors en la pèrdua de 2 punts del MMSE en 6 mesos o de 3 en un any²³.

El fet és que l'avaluació de l'eficàcia del tractament farmacològic en la MA no és fàcil, d'una banda es tracta d'una malaltia progressiva i per l'altra sabem que els fàrmacs que estem utilitzant per tractar-la no aturen la seva evolució. Per això encara que per avaluar

la resposta al tractament específic ens basem en les escales d'avaluació habituals que hem descrit com el MMSE o el GDS d'entre altres, sabem que difícilment trobarem millora en la puntuació d'aquests tests, per això creiem que és més recomanable basar-nos en una avaluació global que tingui en compte l'opinió del cuidador, l'existència de símptomes psiquiàtrics i trastorns conductuals, la funció cognitiva i la capacitat funcional en un sentit global i en definitiva la qualitat de vida de la persona afectada de demència.

CANVI DE FÀRMAC. RECOMANACIONS

Tot i la dificultat descrita per avaluar l'eficàcia d'un IACE, aproximadament un terç dels pacients no experimenten millora ni estabilització, és a dir que no són responedors²⁴, per això és relativament freqüent objectivar que no hi ha resposta i que el pacient empitjora de manera clara, és a dir que hi ha més dificultat per les activitats de la vida diària, pitjor funcionament global o conductual i davallada cognitiva, és aleshores quan ens hem de plantejar canviar de IACE i substituir-lo per un altre de la mateixa família, aquesta situació també és coneguda com "Switching".

De tota manera hem de tenir en compte que quan es constata la pèrdua d'eficàcia més enllà d'un any, any i mig de tractament amb un fàrmac és possible que aquesta pèrdua probablement es pugui atribuir a l'evolució natural de la malaltia i en aquest cas no seria recomanable realitzar la rotació de fàrmac²².

No hi ha evidència científica de com s'ha de fer el canvi, però es recomana que quan s'ha de canviar un IACE per un altre, es disminueixi progressivament la dosi del IACE que s'està prenent, fins a suspendre'l i deixar un curt període sense cap fàrmac i iniciar el IACE o memantina de forma esglaonada segons la pauta estandarditzada⁸.

RETIRADA DEL TRACTAMENT ESPECÍFIC

No és fàcil decidir quan s'ha de retirar el tractament específic, perquè no hi ha estudis, ni evidència científica suficient que ens ajudin a prendre aquesta decisió, se sap que els IACE tenen un mínim benefici en pacients amb demència greu, i per tant la retirada del tractament s'ha de considerar un cop la malaltia es troba en fase avançada²⁵. En línies generals s'ha de considerar la retirada del tractament específic quan el pacient o cuidador així ho decideix una vegada avaluats els riscos i els beneficis, òbviament quan hi hagi rebuig per part del pacient o del cuidador a prendre aquests fàrmacs, falta d'acompliment terapèutic, ineficàcia del fàrmac, efectes secundaris importants o comorbiditat greu, aspectes tots ells que inverteixin el balanç risc/benefici^{11,22}.

La retirada del tractament ha de ser una decisió que s'ha de fer de manera individualitzada, i ha de ser consensuada amb el pacient/cuidador.

Segons els criteris del CATMA el tractament específic hauria de ser retirat quan la demència és greu en pacients amb GDS-FAST²⁶ $\geq 7b$, Índex de Karnofsky²⁷ ≤ 30 i tres criteris de malaltia avançada: albúmina $\leq 25g/l$, múltiples comorbiditats, febre recurrent o úlceres o nafres per pressió (UPP) de grau III-IV.

La retirada no s'ha de basar solament en la puntuació del MMSE i per descomptat tampoc en criteris d'edat, de tipus econòmic o perquè el pacient estigui institucionalitzat²².

S'aconsella que la retirada sigui esglaonada sempre que sigui possible per minimitzar possibles efectes secundaris, així es recomana anar disminuint la dosi del fàrmac de manera inversa a com es va anar escalant a l'inici del tractament.

Si bé, en general quan es retira el tractament en les condicions que s'han descrit no hi ha complicacions, hi ha evidència de què en alguns casos els pacients han empitjorat,

i tot i que s'ha reinstaurat el fàrmac no s'han assolit els nivells previs, per tant quan s'observa empitjorament ja sigui de les funcions cognitives, conductuals o globals es recomana mantenir el tractament i esperar un temps prudencial per tornar a intentar-ho més endavant⁸.

ALTRES TRACTAMENTS PER LA MALALTIA D'ALZHEIMER

S'han fet diversos assajos clínics amb diferents fàrmacs com les estatines, antiinflamatoris no esteroïdals, estrògens, etc i fins a l'actualitat cap ha mostrat eficàcia⁹.

Des de la comercialització de l'últim fàrmac per la MA, fa més d'una dècada, solament hi ha hagut com a novetat en el seu tractament un aliment medicament (medical food) anomenat Souvenaid[®] que està compost per una combinació de: àcids grassos omega-3, uridina, colina, vitamines C, E, B6 i B12, seleni i àcid fòlic, aquesta combinació ajuda a mantenir la integritat sinàptica i ha demostrat una millora significativa en els assajos clínics de la memòria verbal diferida, però no en la cognició global o en la realització de les activitats de la vida diària en pacients amb MA lleu (MMSE entre 26-21) sense tractament específic durant 3 i 6 mesos de seguiment^{28,29,30}.

Darrerament l'assaig clínic europeu randomitzat i doble cec LipiDiDiet presentat en el Symposium sobre avanços en la MA realitzat a Atenas al març de 2016 va mostrar que en persones amb MA prodròmica (fase pre-demència de la MA), Souvenaid[®] pot ajudar a conservar la capacitat de les tasques del dia a dia mesurant-lo amb la suma de caixes del Clinical Dementia Rating Scale (CDR-SB)³¹ encara que no s'ha trobat un benefici significatiu en la funció cognitiva global³².

Actualment hi ha diversos estudis en curs amb fàrmacs, majoritàriament amb aquells que actuen impedit la formació de beta-amiloide i puguin modificar el curs de la malaltia.

TRACTAMENT FARMACOLÒGIC D'ALTRES TIPUS DE DEMÈNCIA

Si bé no s'han fet tants estudis ni hi ha tanta experiència clínica com en la malaltia d'Alzheimer, tant els IACE com la memantina s'utilitzen en altres tipus de demència.

Demència de causa vascular

Hi ha evidència científica per recomanar els IACE en la malaltia d'Alzheimer amb component de malaltia cerebrovascular¹¹.

Més controvertida és la utilització de IACES i memantina en la demència vascular, encara que hi ha recomanacions a favor de la seva indicació^{14,21,33}.

En relació als IACE i la seva indicació en la demència vascular alguns autors basant-se en diversos estudis sostenen que no hi ha evidència de benefici clínic de cap IACE, i per això defensen que no estarien recomanats per aquesta malaltia^{34,5}, donada la controvèrsia, hi ha alguna guia on s'apunta que l'evidència és inconsistent per fer recomanacions a favor o en contra de la seva utilització en la demència vascular¹¹.

Si bé alguns assajos clínics de memantina en la demència vascular lleu i moderada han mostrat resultats positius estadísticament significatius, en l'àmbit clínic aquests no han estat importants^{35,36}.

També hi ha evidència limitada de què la memantina mostra millora en la qualitat de vida, càrrega del cuidador i en la utilització de recursos².

Demència associada a M. Parkinson i demència per Cossos de Lewy

Els IACE es recomanen en la demència associada a la malaltia de Parkinson (DP) perquè han demostrat benefici clínic¹¹, també l'han demostrat en la demència per Cossos de Lewy (DCLewy)^{33,11}, així estarien indicats en la DCLewy lleu i moderada i el IACE que ha demostrat més eficàcia ha estat la rivastigmi-

na⁵, tot i que el donepezil també s'ha mostrat superior al placebo quant a funció cognitiva i conducta³⁷.

En canvi la memantina no ha demostrat eficàcia en la DP ni en la DCLewy^{38,39}.

Degeneració lobular fronto temporal

En la demència deguda a la degeneració lobular fronto temporal (DFT), no hi ha evidència de la utilitat dels IACE, en un estudi amb Galantamina aquesta no va demostrar eficàcia ni en la millora de l'afàsia ni en els trastorns de conducta⁴⁰.

La memantina tampoc ha demostrat ser efectiva en els símptomes cognitius ni en la impressió clínica global en pacients amb DFT⁴¹.

Així doncs, ni els IACE, ni la memantina han demostrat eficàcia i no es recomanen pel tractament de la DFT^{33,9}.

ASPECTES A CONSIDERAR EN RELACIÓ AL TRACTAMENT ESPECÍFIC DE LA DEMÈNCIA

Abans de prescriure un fàrmac pel tractament de la demència s'ha de fer una avaluació individualitzada tenint en compte tots aquells aspectes de la persona afecta de demència que poden incidir en la resposta al tractament, així per decidir la indicació d'un fàrmac en concret i saber quin és el millor haurem de valorar—ho segons la tolerabilitat, el perfil d'efectes secundaris, la facilitat d'utilització i el cost^{2,5}, tenint en compte l'evidència científica, el criteri clínic, la comorbiditat, l'entorn i el suport que té el pacient³³.

BIBLIOGRÀFIA

1. Donepezil, galantamine, rivastigmine and memantine for the treatment of Alzheimer's disease. National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2011
2. Gaseem A, Snow V, Cross JT, Forcica MA, Hopkins R, Shekelle P, et al. Current Pharmacologic Treatment of Dementia: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American

- Academy of Family Physicians. *Ann Intern Med*. 2008;148:370-378.
3. Drugs for cognitive loss and dementia. *Treat Guidel Med Lett*. 2013;11(134):95-100.
 4. Burns A, Bernabei R, Bullock R, Cruz Jentoft AJ, Frölich L, Hock CH, et al. Safety and efficacy of galantamine (Reminyl) in severe Alzheimer's disease (the SERAD study): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *Lancet Neurol* 2009;8: 39-47.
 5. Jeffrey L, Cummings, Richard S, Isaacson, Frederick A, Schmitt3& Drew M, Velting. A practical algorithm for managing Alzheimer's disease: what, when, and why? *Annals of Clinical and Translational Neurology* 2015; 2(3):307-323.
 6. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. 'Mini-Mental State': a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatric Res* 1975;12:189.
 7. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982;139:1136-9.
 8. Pautes per a l'harmonització del tractament farmacològic de la Malaltia d'Alzheimer. Barcelona: Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya 2016. Programa d'harmonització Farmacoterapèutica de Medicaments en l'Àmbit de l'Atenció Primària i Comunitària del Servei Català de la Salut; 01/2016
 9. Rabins P, Rowner B, Rummans T, Schneider L, Tariot P, Conde-Sala JL, Garre-Olmo J. Guideline watch (October 2014): Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias.
 10. Guia diagnòstica i terapèutica de la malaltia d'Alzheimer Grup d'estudi de la cognició i la conducta Societat Catalana de Neurologia. 2015
 11. Moore A, Patterson C, Lee L, Vedel I, Bergman H; Canadian Consensus Conference on the Diagnosis and Treatment of Dementia. *Can Fam Physician*. 2014 May;60(5):433-8
 12. Raina P, Santaguida P, Ismaila A, et al. Effectiveness of cholinesterase inhibitors and memantine for treating dementia: evidence review for a clinical practice guideline. *Ann Intern Med*. 2008;148:379-397
 13. Geldmacher DS. Treatment guidelines for Alzheimer's disease: redefining perceptions in primary care. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2007;9:113-121.
 14. Jacob S, Buckley ,Shelley R, Salpeter. A Risk-Benefit Assessment of Dementia Medications: Systematic Review of the Evidence. *Drugs Aging*. 2015;32:453-46.
 15. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(1):CD005593
 16. FDA approves memantine drug for treating AD. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2003;18(6):329-30.
 17. Reisberg B, Doody R, Stoffler A, et al. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. *N Engl J Med*. 2003;348:1333-1341.
 18. Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT, et al. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:317-324
 19. Matsunaga S, Kishi T, Iwata N (2015) Memantine Monotherapy for Alzheimer's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 10(4): e0123289. doi:10.1371/journal.pone.0123289
 20. Howard R, McShane R, Lindesay J, Craig R, Baldwin A, Donepezil and Memantine for Moderate-to-Severe Alzheimer's Disease. *N Engl J Med* 2012;366:893-903
 21. Guia de Práctica Clínica sobre la Atención Integral a las Personas con Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut de Catalunya; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AIAQS. Núm. 2009/07
 22. Rodríguez D, Formiga F, Fort I, Robles MJ, Barranco E, Cubí D. Tratamiento farmacológico de la demencia: cuándo, cómo y hasta cuándo. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Demencias de la Sociedad Catalana de Geriátrica y Gerontología. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2012;47(5):228-233.
 23. Dantoine T, Auriacombe S, Sarazin M, Becker H, Pere JJ, Bourdeix I. Rivastigmine monotherapy and combination therapy with memantine in patients with moderately severe Alzheimer's disease who failed to benefit from previous cholinesterase inhibitor treatment. *J Clin Pract*. January 2006, 60, 1, 110-118.
 24. Olazarán-Rodríguez J, Navarro-Merino E. Changing the anticholinesterase in Alzheimer's disease. *Rev Neurol*. 2005;40:739-42.
 25. Shega JW, Ellner L, Lau DT, Maxwell TL. Cholinesterase inhibitor and N-methyl-D-aspartic acid receptor antagonist use in older adults with end-stage dementia: a survey of hospice medical directors. *J Palliat Med*. 2009;12(9):779-83.
 26. Reisberg B, Ferris SH, Franssen E. An ordinal functional assesment tool for Alzheimer type dementia. *Hosp Comm Psychiat* 1985;36:593-5.
 27. Schag CC, Heinrich RL, Ganz PA. Karnofsky performance status revisited: Reliability, validity, and guidelines. *J Clin Oncology*. 1984;2:187-193.
 28. Scheltens P, Kamphuis PJ, Verhey FR, et al. Efficacy of a medical food in mild Alzheimer's disease: a randomized, controlled trial. *Alzheimers Dement* 2010;6:1-10.e11
 29. Scheltens P, Twisk JW, Blesa R, et al. Efficacy of Souvenaid in mild Alzheimer's disease: results from a randomized, controlled trial. *J Alzheimers Dis* 2012;31:225-236-
 30. Kamphuis PJ, Verhey FR, Olde Rikkert MG, et al. Effect of a medical food on body mass index and activities of daily living in patients with Alzheimer's disease: secondary analyses from a randomized, controlled trial. *J Nutr Health Aging*. 2011;15:672-676
 31. Lynch CA, Walsh C, Blanco A, Moran M, Coen RF, Walsh JB, et al. The clinical dementia rating sum of box score in mild dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2006;21:40-3.
 32. 14th AAT Conference, March 9 - 12, 2016, Athens, Greece [14th International Athens/Springfield Symposium on Advances in Alzheimer Therapy]

33. Guía de buena práctica clínica en geriatría. Decisiones terapéuticas difíciles en Alzheimer. *Sociedad Española de Geriatria y Gerontología*; 2012.
34. Kavirajan H, Schneider LS. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007;6(9):782-92.
35. Orgogozo JM, Rigaud AS, Stöffler A, Möbius HJ, Forette F. Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia: a randomized, placebo-controlled trial (MMM 300). *Stroke*. 2002;33:1834-9. [PMID: 12105362]
36. Wilcock G, Möbius HJ, Stöffler A. MMM 500 Group. A double-blind, placebo-controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM500). *Int Clin Psychopharmacol*. 2002;17:297-305. [PMID: 12409683]
37. Mori E, Kosaka K. Donepezil for dementia with Lewy bodies: a randomized, placebo-controlled trial. *Ann Neurol*. 2012;72(1):41-52.
38. Aarsland D, Ballard C, Walker Z, Bostrom F, Alves G, Kossakowski K, et al. Memantine in patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol*. 2009;8(7):613-618
39. Emre M, Tsolaki M, Bonuccelli U, Destee A, Tolosa E, Kutzelnigg A, et al. Memantine for patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2010; 9(10):969-977
40. Kertesz A, Morlog D, Light M, Blair M, Davidson W, Jesso S, et al. Galantamine in frontotemporal dementia and primary progressive aphasia. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2008;25(2):178-185
41. Boxer AL, Knopman DS, Kaufer DI, Grossman M, Onyike C, Graf-Radford et al. Memantine in patients with frontotemporal lobar degeneration: a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2013;12(2):149-156

TRACTAMENT FARMACOLÒGIC DELS SÍMPTOMES PSIQUIÀTRICS I CONDUCTUALS

Esther Martínez Almazán i Jean Carlo Heredia Pons.

INTRODUCCIÓ

La Malaltia d'Alzheimer (MA) és una malaltia neurodegenerativa que es manifesta amb deteriorament cognitiu i trastorns de conducta. En la descripció que Alois Alzheimer va realitzar el 1906 ja s'inclouien alguns dels símptomes psicològics i conductuals de la demència (SPCD). Durant dècades aquests símptomes han estat ignorats per investigadors i clínics. Tanmateix, en la darrera revisió dels criteris NINCDS-ADRDA¹ per al diagnòstic de la demència, els SPCD tenen el mateix pes que els símptomes cognitius.

Els SPCD fluctuen en el transcurs de la malaltia, per la qual cosa les estratègies terapèutiques s'han d'adequar a les diferents fases. L'aparició de SPCD es relaciona amb un deteriorament funcional i cognitiu més ràpid. Són el principal factor de risc d'un ingrés a residència per claudicació familiar. Tot això es tradueix en una despesa sanitària elevada, sense esmentar l'ineludible sofriment del pacient i del familiar. La necessitat de tractar-los és, per tant, inqüestionable.

En l'avaluació inicial dels SPCD és imprescindible recollir la història clínica i l'examen físic per a identificar els antecedents i les condicions mèdiques subjacents. No s'ha d'atribuir l'aparició de qualsevol nou símptoma a la demència i, per tant, cal descartar un *delirium* secundari a qualsevol procés intercurrent (infeccions, dolor, canvis en el tractament o algun problema neurològic) com a causa d'un nou símptoma conductual²⁻⁴. Els símptomes diana s'han d'identificar segons afectin tres àrees: afectiva, conductual o motora i psicòtica.

El tractament dels SPCD s'ha d'iniciar sempre amb les intervencions no farmacològiques, que són les de primera línia, i solament si aquestes fallen, caldrà considerar iniciar un tractament farmacològic. La justificació del mateix dependrà de si els beneficis superen els riscos^{5,6}.

ABORDATGE FARMACOLÒGIC

La fisiopatologia dels SPCD és complexa. S'accepta que a més de l'alteració estructural

en una àrea específica del còrtex cerebral, existeix també un desequilibri en el balanç de neurotransmissors dels sistemes colinèrgic, dopaminèrgic, noradrenèrgic, serotoninèrgic i glutaminèrgic. Segons l'afectació de diferents connexions còrticosubcorticals de les àrees temporal i parietal anteriors apareixerà una simptomatologia afectiva, conductual o psicòtica. El fonament dels tractaments farmacològics emprats per als SPCD es basa en el restabliment del desequilibri dels neurotransmissors implicats.

Inhibidors de l'acetilcolinesterasa (IACE) i memantina

Els IACE (donepezil, rivastigmina i galantamina) inhibeixen la degradació de l'acetilcolina mitjançant el bloqueig de l'enzima acetilcolinesterasa. Es consideren el pilar del tractament de la MA pel seu efecte modest però significatiu sobre la cognició, la funció i la conducta^{7,8}. Pel perfil de seguretat, la seva bona tolerància i la seva eficàcia es recomana iniciar el tractament amb un IACE de manera precoç, en el moment del diagnòstic en fases lleus i moderades (grau de recomanació A, nivell d'evidència 1) i memantina en monoteràpia o combinada amb IACE en fases moderadament greus de la malaltia (grau B, nivell 1)⁹. La seva utilització pot retardar l'inici de neurolèptics¹⁰.

S'ha demostrat que el **donepezil** millora de forma significativa el Neuropsychiatric Inventory (NPI) al cap de 24 setmanes en tres dominis: depressió, ansietat i apatia¹¹ amb resultats similars en demències en fases moderada¹² i moderadament greu¹³. Està demostrada la superioritat del donepezil envers el placebo en el control dels símptomes psicòtics i afectius/agitació, però no per als relacionats amb el lòbul frontal¹³. Un estudi recent suggereix la seva utilitat en el tractament simptomàtic dels pacients geriàtrics amb depressió que presenten dèficit cognitiu per ser aquesta una comorbiditat freqüent en els pacients amb MA¹⁴.

La **galantamina** també s'ha mostrat eficaç enfront del placebo, a dosis de 16 i 24 mg/día, al retardar l'aparició de símptomes conductuals (especialment la conducta motora aberrant, l'apatia, la desinhibició), millorar els símptomes ja existents i reduir l'estrès del cuidador^{15,16}. Resultats amb similar eficàcia s'han descrit en pacients amb demència vascular i MA amb component vascular en fases de lleu a moderada¹⁷. En un estudi recent en el qual es comparava l'eficàcia a 12 setmanes de la galantamina envers la risperidona es va concloure que la galantamina es pot utilitzar com primera línia en el tractament dels SPCD, pels efectes secundaris més favorables, excepte per a la irritació o agitació greu o persistent, situacions en les quals la risperidona és més eficaç¹⁸.

La **rivastigmina**, en dosis de 3-12 mg/dia, ha demostrat tenir un efecte sobre els SPCD (il·lusions, allucinacions, agitació, apatia, irritabilitat, conducta motora aberrant, trastorns de la gana i del ritme del son-vigília) amb millora envers el placebo, en pacients institucionalitzats amb demència moderada-greu¹⁹. L'efecte beneficiós es podria mantenir almenys 2 anys i disminuiria l'ús de psicotrops²⁰. Semblants resultats s'han obtingut en MA greu²¹. És especialment eficaç per al control de l'apatia, l'ansietat, els deliris i les allucinacions en pacients amb Demència per Cossos de Lewy (DCL)²² i en el complex Parkinson-demència²³.

Els principals efectes secundaris dels IACE s'han associat a l'efecte colinèrgic, incloent-hi anorèxia, nàusea, vòmits, diarrea, dolor abdominal, mareig, fatiga i rampes musculars. Més rarament, alteracions en la conducció intracardíaca (bradicàrdia, síncope) i hiperreactivitat bronquial. Es minimitzen amb una titulació lenta.

La **memantina** és un agonista del receptor N-metil D-aspartat i actua reduint la suposada excitotoxicitat relacionada amb el glutamat. Ha demostrat eficàcia en la millora de la funció cognitiva i funcional envers el placebo en demències en fase moderadament greu.

També en el maneig dels SPCD. Els principals efectes són la millora de símptomes ja presents com l'agitació/agressivitat²⁴, al·lucinacions, deliris i irritabilitat²⁵ i el retard o reducció en l'emergència de l'agitació/agressió, deliris i desinhibició al cap de 12 setmanes, i agitació/agressió, irritabilitat/labilitat i alteració del ritme nit-dia a 24/28 setmanes en pacients asimptomàtics^{24,25}. Té bona tolerància i menys efectes adversos que els IACE. La memantina podria ser útil per a reduir l'ús de medicació psicòtropla, inclosos els neuro-lèptics.

Tot i no ser un fàrmac recomanat per la FDA per a pacients amb MA lleu i moderada, en un estudi recent post-hoc comparant memantina amb donepezil, no es varen observar diferències en la millora de la funció cognitiva, funcional i conductual amb ambdós fàrmacs, però la memantina fou més eficaç en el tractament de l'agitació en les fases lleus i moderades²⁶.

S'ha analitzat la combinació de IACE i memantina. En pacients amb MA moderada o greu en tractament amb donepezil, l'addició de memantina a dosis de 20 mg/dia es va associar a un efecte beneficiós en tres àrees: agitació/agressivitat; irritabilitat/labilitat i canvis en la ingesta i la gana²⁷ i va disminuir la sobrecàrrega del cuidador. La teràpia combinada pot endarrerir la progressió de l'agitació/agressivitat, apatia/indiferència i irritabilitat/labilitat i hi ha més probabilitat de romandre asimptomàtic amb la teràpia combinada que amb la de solament donepezil²⁸. També ha demostrat endarrerir la institucionalització, amb l'impacte que això comporta en la qualitat de vida de pacients i cuidadors²⁹.

El 2012 es va publicar un estudi³⁰ que va incloure pacients amb MA moderada-greu en el qual el tractament amb monoteràpia amb donepezil o memantina milloraven la cognició i funcionalitat, encara que els beneficis de la memantina van ser inferiors als del donepezil. Però quan es va analitzar l'efecte en la conducta, únicament els dos grups tractats amb memantina (en monoteràpia o combinada)

mostraren una millora significativa en l'escala de conducta (NPI) envers placebo.

Antipsicòtics

Són fàrmacs que bloquegen els receptors dopaminèrgics centralment, especialment en el sistema límbic. Són els fàrmacs més utilitzats per a tractar els SPCD.

Antipsicòtics típics

Existeixen pocs estudis controlats i escassa evidència que recolzi la seva utilització en pacients amb demència. L'haloperidol va demostrar ser superior al placebo en el control dels símptomes psicòtics³¹. En una revisió sistemàtica en la qual es comparà l'haloperidol envers el placebo per al tractament de l'agitació en la demència, la dosi mitjana necessària fou alta (2-3 mg/dia), fet que limita la seva eficàcia per la inevitable aparició d'efectes secundaris. La utilització d'haloperidol en períodes de més de 6 setmanes s'ha relacionat amb una progressió del deteriorament cognitiu. El seu ús estaria justificat només per al control de l'agressivitat de manera puntual però no per a altres manifestacions d'agitació³². Es pot utilitzar per via IM i SC (no reflectida en fitxa tècnica) quant no es disposa de via oral.

Antipsicòtics atípics

En un assaig clínic doble cec realitzat en pacients institucionalitzats amb MA, demència vascular o mixta greu, el grup assignat a **risperidona** a dosis d'1 mg va assolir millora dels símptomes psicòtics i agressivitat comparat amb el grup placebo. Dosis superiors es van associar amb aparició de símptomes extrapiramidals^{33,34}. En un altre estudi controlat que comparava risperidona i haloperidol, la reducció de SPCD també fou superior amb dosi mitjana de risperidona d'1,1 mg/dia enfront de 1,2 mg d'haloperidol. A aquestes dosis la severitat d'efectes extrapiramidals va

ser significativament inferior amb risperidona que amb haloperidol (i similar al placebo)³⁵.

L'**olanzapina** s'ha mostrat eficaç en el control de símptomes psicòtics, de l'agitació/agressivitat i la reducció de l'estrès del cuidador a dosis baixes de 5-10 mg³⁶. Dosis superiors no són més eficaces. Existeix una presentació per via intramuscular que pot ser d'utilitat en l'agitació aguda.

Existeix escassa evidència al voltant de l'eficàcia de la **quetiapina** en el maneig dels símptomes psicòtics o agitació en demències^{37,38}. En un estudi realitzat en pacients institucionalitzats, dosis de quetiapina de 200 mg foren més eficaces que placebo per al control de l'agitació, sense incrementar-se el risc de malaltia cerebrovascular i amb una baixa incidència d'efectes adversos³⁹. Tanmateix, en un altre estudi multicèntric en el qual s'avaluava la quetiapina i l'haloperidol a dosis flexibles envers el placebo, no es trobaren diferències en el control de la psicosi, però sí per a l'agitació (la qual va millorar amb quetiapina enfront del placebo, però no enfront de l'haloperidol). La quetiapina va presentar una millor tolerància que l'haloperidol⁴⁰. Un altre estudi que comparava rivastigmina i quetiapina per a agitació en pacients institucionalitzats amb demència tampoc va trobar benefici en cap dels tractaments comparats amb placebo³⁸.

Tot i la falta d'evidència concloent, quan l'ús de neurolèptic és estrictament necessari, alguns autors plantegen la quetiapina com una opció en pacients amb demència i parkinsonisme o DCL, pel millor perfil de seguretat pel que fa a efectes extrapiramidals^{41,42}.

L'**aripiprazol** ha demostrat tenir semblant eficàcia que la risperidona en el tractament de l'agressivitat^{43,44} i de símptomes psicòtics a dosis de 5 i 10 mg/dia amb una bona tolerància⁴⁵.

La millor evidència sosté l'eficàcia de la risperidona i l'olanzapina^{37,46} per a disminuir l'agressivitat, l'enuig, l'hostilitat, les idees paranoïdes i la psicosi⁴⁷.

Riscos i efectes adversos: els principals efectes adversos dels antipsicòtics típics són

els efectes extrapiramidals, la discinèsia tardana, la hipotensió postural, el risc de caigudes, la somnolència i els efectes anticolinèrgics que empitjoren la cognició i la memòria. L'haloperidol intravenós també s'ha associat amb prolongació del QT. Aquests efectes són menys freqüents amb els antipsicòtics atípics, però també es poden presentar a dosis altes. La clozapina pot provocar agranulocitosi, pel que requereix un major control hematològic i pràcticament no s'utilitza en ancians. En els antipsicòtics atípics també s'han descrit casos d'hiperglucèmia i alteració del metabolisme lipídic (que desapareixen amb la suspensió del tractament), augment d'infeccions del tracte urinari i respiratori i edema perifèric⁴⁸. S'ha descrit una associació entre l'ús d'antipsicòtics i el risc de malaltia tromboembòlica, essent el risc major entre els pacients amb inici recent de la medicació i amb antipsicòtics atípics⁴⁹.

Els pacients amb DCL són especialment sensibles als antipsicòtics típics i risperidona i poden experimentar una reacció idiosincràtica que compromet la vida. En aquests casos s'ha d'intentar controlar la simptomatologia conductual amb dosis molt baixes de quetiapina⁴², l'olanzapina i inclús clozapina, i evitar la risperidona i els antipsicòtics típics^{50,51}.

Risc de malaltia cerebrovascular: l'any 2003 es va publicar una alarma de la FDA referent al risc més gran de malaltia cerebrovascular amb els antipsicòtics atípics. Actualment, l'evidència de l'augment del risc d'ictus és controvertida i no s'ha observat en tots els estudis. Sí que hi ha evidència d'un augment del risc cerebrovascular en pacients amb demència tractats amb risperidona o olanzapina. Però no està clar si és un efecte específic del fàrmac o bé és un efecte de classe. Es disposa de molta menys informació pel que fa a altres antipsicòtics atípics i, en absència de més dades, cal tenir precaució davant un possible augment dels efectes cerebrovasculars⁵²⁻⁵⁶.

Risc de mortalitat: el 2005 la FDA va emetre una alarma referent a l'augment de mortalitat associat als antipsicòtics atípics⁵⁷⁻⁶⁰. Aquestes

troballes posteriorment es confirmaren en una metanàlisi de 15 assaigs clínics, on hi va haver més morts en els pacients aleatoritzats als fàrmacs (3,5%) envers el placebo (2,3%). En un altre estudi es va observar que els neurolèptics típics presentaven un 37% més de mortalitat a curt termini (dosi dependent) que en aquells a qui es va prescriure neurolèptics atípics, demostrant que l'augment de mortalitat amb antipsicòtics típics era inclús superior que amb els atípics. Per aquest motiu l'any 2008 l'alerta es va ampliar als antipsicòtics típics^{61,62}.

A l'estudi DART-AD es va observar un augment del risc de mortalitat en el grup amb medicació antipsicòtica i les diferències foren més acusades per a tractaments d'entre 24 i 36 mesos⁶³. Per tot l'anterior, els antipsicòtics no es consideren fàrmacs de primera elecció en demència i s'haurien de cercar alternatives més segures. Tan sols estarien indicats quan és necessari el control urgent dels símptomes i no es pugui esperar a l'efecte d'un altre tipus de tractament⁶⁴⁻⁶⁷.

Les recomanacions de l'Agència Espanyola del Medicament al voltant de la risperidona (únic fàrmac amb aquesta indicació aprovada a Espanya) estableixen que la indicació resta restringida al tractament dels quadres d'agressivitat greu o símptomes psicòtics severos que no responen a mesures no farmacològiques, en els quals s'han descartat altres etiologies⁶⁸.

S'aconsella revisar la medicació en pacients que duguin 3 o més mesos amb tractament antipsicòtic per valorar la retirada de la medicació. En qualsevol cas, ha de ser gradual i amb un estret seguiment per minimitzar el risc de recaigudes i símptomes de retirada, sobretot en pacients amb tractaments de llarga durada o amb símptomes més greus a l'inici del tractament⁶⁹.

Antidepressius

Els antidepressius s'han utilitzat principalment per tractar els símptomes afectius

associats a la demència. No obstant això, en els darrers anys s'ha observat un major consum d'aquests fàrmacs per al tractament dels SPCD com a alternativa més segura als antipsicòtics⁷⁰.

Depressió i demència

La relació entre depressió i demència és complexa. La depressió acompanya al 40% dels pacients amb demència, especialment en les fases inicials, i la seva prevalença decreix amb el temps. Els ancians deprimits tenen un major risc de desenvolupar demència, potser com a conseqüència biològica directa del trastorn neurològic de base⁷⁰⁻⁷³. En cas de dubte, un assaig terapèutic amb antidepressius pot ser l'única estratègia diagnòstica raonable.

L'inici d'un antidepressiu està indicat si existeixen símptomes de l'esfera afectiva. El tractament de la depressió en la demència probablement és semblant a la població sense demència tot i que la pitjor resposta pot indicar que hi estiguin implicats altres mecanismes neurobiològics⁷⁴. **Els inhibidors de la recaptació de serotonina (ISRS)** són els d'elecció en aquest tipus de pacients^{75, 76}.

La sertralina i el citalopram han demostrat eficàcia envers el placebo en el tractament de la depressió en pacients amb demència de lleu a moderada, però no la fluoxetina⁷⁶⁻⁷⁸.

L'ús d'antidepressius tricíclics és conflictiu; tot i que en estudis comparatius entre ISRS i antidepressius tricíclics (ATC) l'eficàcia és similar, no es recomanen els ATC pels efectes secundaris, especialment anticolinèrgics, inclòs l'empitjorament de la funció cognitiva i la confusió. La evidència més gran és per al citalopram^{79,80}. La sertralina ha presentat resultats dispars⁸¹⁻⁸³.

La **mirtazapina** és un antidepressiu el mecanisme d'acció principal del qual és l'antagonització dels autorreceptors noradrenèrgics alfa 2 i també posseeix efectes serotoninèrgics. A més a més, és un potent antagonista dels receptors serotoninèrgics 5HT2 i 5HT3^{84,85}. S'utilitza en combinació amb un

ISRS quan la resposta terapèutica d'aquest és insuficient. Aquesta pràctica es recolza en una sèrie de casos, sobretot en pacients amb pèrdua de pes, insomni i ansietat, donat que hi ha escassa bibliografia de qualitat pel que fa a l'associació d'antidepressius en demència.

Antidepressius per al control d'altres SPCD

Existeixen dades que avalen l'ús d'algun ISRS en el tractament de l'agitació lleu sense psicosis de pacients amb MA per tenir una millor tolerància que els antipsicòtics^{5,86,87}. D'entre els ISRS estudiats en un metanàlisi (citalopram, sertralina, fluoxetina, fluvoxamina) tan sols s'ha trobat benefici amb el citalopram en la reducció de SPCD⁸⁷.

L'eficàcia del citalopram i la risperidona és semblant, amb una millor tolerància del citalopram^{88,89}. D'aquest darrer existeixen dades suficients al voltant de la seva eficàcia en l'agitació a dosis de 30 mg/dia, però degut al risc de prolongació de l'interval QT, la dosi recomanada actualment és de 20 mg/dia en pacients majors de 60 anys⁹⁰. Pel que fa a la trazodona, l'evidència és insuficient i no ha mostrat millora de l'agitació en pacients amb MA sense depressió associada^{91,92}.

En la demència fronto-temporal s'han associat els trastorns de conducta amb l'anormalitat en l'activitat serotoninèrgica i, tot i que no es disposa d'un tractament específic per a aquest tipus de demència, es recomana iniciar un ISRS o trazodona davant la presència de SPCD^{93,94}.

Alguns treballs han demostrat l'eficàcia de la trazodona en el control del trastorn del son, la irritabilitat i l'agitació vespertina, a dosis de 25 a 100 mg en pacients amb demència⁹⁵⁻⁹⁷.

També existeixen algunes dades que recolzen el possible efecte beneficiós dels ISRS en les conductes sexuals inapropiades⁹⁴.

Alguns antidepressius duals també s'han utilitzat en demències per a pacients en què a més a més dels símptomes depressives hi ha

un component d'ansietat important (venlafaxina)⁹⁹ o dolor (duloxetina)⁹⁹.

Efectes secundaris

Els ISRS produeixen menors efectes anticolinèrgics que els ATC. Poden presentar trastorns gastrointestinals, pèrdua de pes, alteració del son i hiponatrèmia. La fluoxetina és l'ISRS amb una vida mitjana més llarga i amb més interaccions farmacològiques, per la qual cosa és, segurament, el menys convenient en pacients amb demència. La paroxetina té un major efecte anticolinèrgic que altres ISRS i afecta, per tant, a la cognició.

La toxicitat serotoninèrgica és una de les possibles complicacions de la utilització dels ISRS. Pot aparèixer amb la tríada clàssica (alteració en l'estat mental, hiperactivitat autonòmica i alteracions neuromusculars) o amb formes de presentació parcials (encefalopatia, hiperactivitat autonòmica o alteració neuromuscular amb tremolor, hiperreflexia), o inclús gairebé imperceptibles¹⁰⁰. En la majoria dels casos es produeix per la interacció medicamentosa de dos o més fàrmacs amb efectes serotoninèrgics no sempre reconeguts, empleats a dosis terapèutiques.

Estabilitzadors de l'humor

Els anticomicials s'han utilitzat com a tractament d'alguns símptomes de difícil control (desinhibició, labilitat emocional, agressió física perseverant, sexualitat inapropiada, control dels impulsos, llenguatge groller), més a llarg termini que per a crisis agudes. Tot i que poden resultar beneficiosos en alguns pacients, no són fàrmacs de primera elecció i tan sols estarien indicats en pacients seleccionats, quan amb aquests hagin fracassat altres fàrmacs.

La carbamazepina actua bloquejant la via excitatòria del glutamat. Diverses revisions sistemàtiques conclouen que no hi ha evidència suficient per donar suport a la utilització de la carbamazepina en SPCD perquè s'associa

a efectes adversos significatius, com ara la hiponatrèmia i leucopènia^{6,56,101-104}.

El valproat és un antiepilèptic gabaèrgic, i actua produint una inhibició de l'excitabilitat neuronal. Alguns estudis oberts i sèries de casos donaven suport a la seva eficàcia, però la revisió sistemàtica d'almenys 3 estudis aleatoritzats controlats tampoc confirmen la seva eficàcia per una inacceptable taxa d'efectes adversos^{104,105}.

No existeixen estudis aleatoritzats amb altres anticomicials, tot i que sí sèries de casos i estudis oberts que ofereixen resultats prometedors que haurien de ser contrastats. La gabapentina és un fàrmac ben tolerat en ancians, amb escasses interaccions farmacològiques. Ha estat utilitzada per a l'agitació i agressivitat i per a la conducta sexual inadequada. S'ha descrit algun cas d'empitjorament brusc en prescriure'l en pacients amb DCL¹⁰⁶⁻¹⁰⁹. No hi ha dades suficients envers la lamotrigina i l'oxcarbamazepina en la demència. El topiramat no es recomana pels efectes sobre la cognició^{6,110}.

L'efecte ansiolític de la pregabalina també s'ha utilitzat en pacients amb demència, amb certa eficàcia, tot i no tenir la indicació en la fitxa tècnica^{111,112}.

Benzodiazepines

Existeixen poques dades procedents d'estudis aleatoritzats controlats de qualitat sobre la seva eficàcia en el control de SPCD i la conclusió de les revisions més recents no donen suport al seu ús^{113,114} excepte en circumstàncies excepcionals en les quals altres psicotrops poden ser insegurs o existeix al·lèrgia o intolerància a aquests.

Pel perfil d'efectes secundaris⁶, les benzodiazepines s'inclouen entre la medicació potencialment inapropiada en ancians per tractar insomni, agitació o deliris, al poder exacerbar el deteriorament cognitiu i la demència tant en els criteris STOPP¹¹⁵, com en els darrers criteris de Beers publicats¹¹³. Les guies de pràctica clínica tampoc les acon-

sellen llevat d'ocasions puntuals per tractar l'agitació en pacients en els quals l'ansietat és el tret més prominent^{5, 30}. En cas de ser necessàries, s'aconsellarien les de vida mitjana-curta (oxazepam, lorazepam, alprazolam, bromazepam) i per un temps limitat a escasses setmanes. El lorazepam IM permet un ús puntual en situació d'urgències^{5,116-118}.

Altres fàrmacs

Amb menys evidència que els fàrmacs anteriors s'ha utilitzat: la melatonina, pel control del ritme circadiari alterat (habitualment s'associa a luminoteràpia¹¹⁹); el tractament hormonal (acetat de ciproterona, leuprolide) en el tractament de conducta sexual inapropiada^{120,121}; el propranolol en el tractament de l'acatisia; la buspirona i el pindolol pel seu efecte serotoninèrgic^{122,123}. També la prazosina pel seu efecte alfablocador ha presentat resultats prometedors com a alternativa als actuals tractaments dels SPCD^{124,125}.

El dextrometorfan/quinidina combina l'efecte de la quinidina (inhibidor de l'enzim citocrom P450) per elevar els nivells de dextrometorfan i augmentar la biodisponibilitat. En un assaig fase II per a l'agitació en l'MA es va associar a reduccions significatives en agitació en el termini d'una setmana, però entre els efectes secundaris es van incloure caigudes, diarrea i infeccions del tracte urinari¹²⁶.

La pimavanserina és un nou antipsicòtic atípic agonista invers de 5-HT_{2A}, fet que ha sigut aprovat recentment per la FDA per al tractament de la psicosi en la Malaltia de Parkinson. És d'esperar en els pròxims anys que s'obtinguin resultats d'assajos que recolzen la seva utilitat en el tractament de símptomes psicòtics de l'MA^{126,128}.

El metilfenidat s'ha provat a dosi de 10 mg/12 h per al tractament de l'apatia, símptoma molt persistent en l'MA i de difícil maneig, mostrant una disminució significativa de la mateixa però amb efectes secundaris que inclouen ansietat i pèrdua de pes¹²⁸.

RESUM

- ▶ Els símptomes psicològics i conductuals poden ser la forma de presentació de la demència. Són un repte per a l'equip assistencial per la seva freqüència, pel gran estrès emocional que ocasionen en el pacient i la família i perquè augmenten la discapacitat i poden precipitar l'ingrés a residència.
- ▶ Abans d'iniciar el tractament s'ha de realitzar una correcta avaluació del símptoma diana i descartar possibles causes orgàniques, entre elles el dolor i el delírium.
- ▶ Els IACE (donepezil, rivastigmina i galantamina) i/o memantina es consideren el pilar del tractament de la MA pel seu efecte modest però significatiu sobre la cognició, la funció i la conducta. La seva utilització pot retardar l'inici de neuroleptics. Es precisa per tant, una derivació a temps des de l'atenció primària a l'especialista per a realitzar el diagnòstic precoç i iniciar el IACE.
- ▶ El maneig no farmacològic és el primer graó del tractament dels SPCD.
- ▶ En presència d'un trastorn afectiu o ansieta està indicat l'ús d'un ISRS com citalopram o sertralina preferentment.
- ▶ Quan existeixen símptomes psicòtics o agitació/agressivitat, que genera sofriment per al pacient i família, està justificat l'ús d'antipsicòtics atípics, iniciant dosis baixes, monitoritzant l'aparició d'efectes secundaris i intentant reduir la dosi de manera periòdica.
- ▶ Si tot l'anterior és ineficaç, es podria provar amb un estabilitzador de l'humor.
- ▶ La falta d'estudis controlats fa que amb freqüència s'utilitzin alguns fàrmacs sense indicació a la fitxa tècnica, però valorats en consens d'experts. És imprescindible informar i avaluar amb la família els possibles riscos i beneficis, individualitzant en cada pacient. En tot cas, es recomana començar amb dosis baixes i realitzar una

titulació lenta intentant reduir la dosi de manera periòdica.

BIBLIOGRAFIA

1. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR, Kawas C et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging and The Alzheimer's Association Workgroup. *Alzheimers Dement.* 2011;7.
2. Salzman C, Jeste DV, Meyer RE, Cohen- Mansfield J, Cummings J, Grossberg G et al. Elderly Patients with dementia – realted symptoms of severe agitation and aggression: consensus statement on treatment options, clinical trials methodology and policy. *J Clin Psychiatry.* 2008;69:889-98
3. Kim KY, Yeaman PA, Keene RI. End of life care for persons with Alzheimer's Disease. *Psychiatric Services.* [revista electrònica] 2005;56:139-141. [consultado 24-07-2007]: Disponible en: <http://ps.psychiatryonline.org>.
4. Husebo BS, Ballard C, Sandvik R, et al. Efficacy of treating pain to reduce behavioural disturbances in residents of nursing homes with dementia: cluster randomised clinical trial. *BMJ.* 2011;343:d4065.
5. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut de Catalunya; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AIAQS Núm. 2009/07
6. Madhusoodanan S, Ting MB. Pharmacological management of behavioral symptoms associated with dementia. *World J Psychiatry.* 2014;4:72-79.
7. Birks J Inhibidores de la colinesterasa para la enfermedad de Alzheimer (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
8. Campbell N, Ayub A, Boustani MA, Fox C, Farlow M, Maidment I et al. Impact of cholinesterase inhibitors on behavioral and psychological symptoms of Alzheimer's disease: A meta-analysis. *Clin Interv Aging.* 2008 December; 3(4): 719-728. .
9. O'Brien JT, Burns A. Clinical practice with anti-dementia drugs: a revised (second) consensus statement from the British Association for Psychopharmacology. *J Phychofarmacol publisher on line* 18 November 2010.
10. Grimmer T, Kurz A. Effects of Cholinesterase Inhibitors on Behavioral Disturbances in Alzheimer's disease. *Drugs ageing.* 2006; 23 (12) : 957-968.
11. Feldman H, Gauthier S, Hecher J, Vellas B, Subbiah PA. A 24 week, randomized, double blind study of donepezil in moderate to severe Alzheimer's disease. *Neurology.* 2001;57:613-620.
12. Gauthier S. Functional, cognitive and behavioral effects of donepezil in patients with moderate

- Alzheimer's disease. *Curr Med Res Opin.* 2002; 18:347-354.
13. Gauthier S., Feldman J, Hecker J, Vellas B, Ames D, Subbiah P et al. Efficacy of donepezil on behavioral symptoms in patients with moderate to severe Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr.* 2002;14: 389-404.
 14. Inoue J, Hoshino R, Nojima H, Ishida W, Okamoto N. Additional donepezil treatment for patients with geriatric depression who exhibit cognitive deficit during treatment for depression. *Psychogeriatrics.* 2016;16(1):54-61.
 15. Tariot PN, Solomon PR, Morris JC, Kershaw P, Lilienfeld S, Ding C. A 5- month randomized, placebo-controlled trial of galantamine in AD. The Galantamine USA-10 Study Group. *Neurology.* 2000; 54:2269.
 16. Cummings JL, Schneider L, Tariot PN, Kersaw PR, Yuan W: Reduction of behavioral disturbances and caregiver distress by galantamine in patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry.* 2004;161: 532-538.
 17. Erkinjuntti T, Kurz A; Gauthier S, Bullock R, Lilienfeld S, Mamaraju CV. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease. A randomised trial. *Lancet.* 2002; 359:1283-90.
 18. Freund-Levi Y, Jedenius E, Tysen- Bäckström AC, Lärksäter M, Wahlund LO, Eriksson M. Galantamine versus risperidone treatment of neuropsychiatric symptoms in patients with probable dementia: An open randomized trial. *Am J Geriatr Psychiatry* [Internet]. Elsevier Inc; 2014;22(4):341-8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jagp.2013.05.005>
 19. Cummings JL, Koumaras B, Chen M, Mirski D; Rivastigmine Nursing Home Study Team. Effects of rivastigmine treatment on neuropsychiatric and behavioural disturbances of nursing home residents with moderate to severe probable Alzheimer's disease: a 26-week, multicenter, open-label study. *Am J Geriatr Pharmacother.* 2005; 3 (3): 137-48.
 20. Finkel SI. Effects of rivastigmine on Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia in Alzheimer's disease. *Clin Ther.* 2004, 26: 980-990.
 21. Bullock R, Moulas R, Steinwachs. Effects of rivastigmine on behavioural symptoms in nursing home patients with Alzheimers's disease. *Int Psychogeriatr.* 2001;13: 242
 22. McKeith I, Del Ser T, Spano PF, EMre M, Wesnes K, Anand R et al. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy Bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet.* 2000;356:2031-36.
 23. Rolinski M, Fox C, Madiment I, McShae R. Cholinesterase inhibitors por dementia with Lewy bodies, Parkinson's disease dementia and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 3, Art. No: CD006504.
 24. Gauthier S, Wirth Y, Möbius HJ. Effects of meantine on behavioral symptoms in Alzheimer's disease patients: an analysis of the Neropsychiatric Inventory (NPI) data of two randomised, controlled studies. *Int J Geriatr Psychiatry* 2005; 20 (5): 459-64.
 25. Gauthier S, Loft H, Cummings J.Improvenmt in bevavioral symptoms in patients with moderate to severe Alzheimer's disease by memantine: a pooled data analysis. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2008;23:537-45.
 26. Zhang N, Wei C, Du H, Shi FD, Cheng Y. The Effect of Memantine on Cognitive Function and Behavioral and Psychological Symptoms in Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease Patients. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2015.
 27. Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT, Graham SM, McDonald S, Gergel I; Memantine Study Group. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomised controlled trail. *JAMA.* 2004;291(3):317-24.
 28. Cummings JL, Schneider E, Tariot PN, Graham SM. Behavioral effects of memantine in Alzheimer disease patients receiving donepezil treatment. *Neurology.* 2006;67:57-63.
 29. Lopez OL, Becker JT, Wahed AS, Saxton J, Sweet RA, Wolk DA et al. Long-term effects of the concomitant use of memantine with cholinesterase inhibition in Alzheimer disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2009;80:600-607.
 30. Howard R, McShane R, Lindesay J, Ritchie C, Baldwin A, Barber R et al. Donepezil and memantine for moderate-to-severe Alzheimer's Disease. *N Eng J Med* 2012;366:893-903.
 31. Devanand DP, Marder K, Michaels KS, Sackeim HA, Bell K, Sullivan MA et al. A randomized, placebo-controlled dose-comparison trial of haloperidol for psychosis and disruptive behaviours in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry.* 1998;155(11):1512-20.
 32. Lonergan E, Luxenberg J, Colford J. Haloperidol para la agitación en la demencia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. [Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.].
 33. Katz IR, Jeste DV, Mintzer JE, Clyde C, Napolitano J, Brecher M. Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: a randomized, double-blind trial. Risperidone Study Group. *J Clin Psychiatry.* 1999;60(2):107-115.
 34. Brodaty H, Ames D, Snowdon J, Woodward M, Kirwan J, Clarnette R et al. A randomised placebo-controlled trial of risperidone for the treatment of aggression, agitation and psychosis of dementia. *J Clin Psychiatry.* 2003;64:134-43.
 35. De Deyn PP, Rabheru K, Rasmussen A, Bocksberger JP, Dautzenberg PLJ, Eriksson S et al. A randomized, double blind trial of risperidone, placebo and haloperidol for behavioural symptoms of dementia. *Neurology.* 1999;53:946-955.
 36. Street J, Scott Clark W, Gannon KS, Cummings JL, Bymaster FP, Tamura RN et al. Olanzapine treatment of psychotic and behavioral symptoms in patients with Alzheimer Disease in Nursing Care Facilities. *Arch Gen Psychiatry.* 2000;57:968-976.
 37. Ballard C, Waite J. The effectiveness of atypical antipsychotics for treatment of aggression and psychosis in Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev,* 2006.

38. Ballard C, Margallo-Lana M, Juszcak E, et al. Quetiapine and rivastigmine and cognitive decline in Alzheimer's disease: randomised double blind placebo controlled trial. *BMJ*. 2005;330:874.
39. Zhong, K. Quetiapine for the treatment of agitation in elderly institutionalised patients with dementia: a randomized, double-blind trial. Presented at 9th International Conference on Alzheimer's Disease and Related Disorders, Philadelphia, USA, 2004
40. Tariot PN, Schneider L, Katz IR, Mintzer JE, Street J, Copenhaver M, et al. Quetiapine treatment of psychosis associated with dementia: a double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2006;14(9):767-76.
41. Tariot PN, Salzman C, Yeung PP, Pultz J, Rak IW. Long-term use of quetiapine in elderly patients with psychotic disorders. *Clin Ther*. 2000;22(9):1068-84.
42. El-Saifi N, Moyle W, Jones C, Tuffaha H. Quetiapine safety in older adults: A systematic literature review. *J Clin Pharm Ther*. 2016;41(1):7-18.
43. Maher AR, Maglione M, Bagley S, Suttorp M, Hu JH, Ewing B et al. Efficacy and comparative effectiveness of atypical antipsychotic medications for off - label uses in adults. A systematic review nd meta-analys. *JAMA* 2011;28:1359-69.
44. Corbett A, Smith J, Creese B, Ballard C. treatment of Behavioral and Psychological Symptoms of Alzheimer's disease. *Current Treatment Options in Neurology*. 2012;14:113-125.
45. Mintzer JE, Tune LE, Breder CD, Swanink R, Marcus RN, McQuade RD et al. Forbes A. Aripiprazole for the treatment of psychoses in institutionalized patients with Alzheimer dementia: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled assessment of three fixed doses. *Am J Geriatr Psych*. 2007;15:918-31
46. Schneider LS, Tariot PN, Dagerman KS, et al. Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer's disease. *N Engl J Med*. 2006;355:1525.
47. Sultzer DL, Davis S.M, Tariot PN, Dagerman KS, Lebowitz BD, Lyketsos CG et al. Clinical Symptom Responses to Atypical Antipsychotic Medications in Alzheimer's Disease: Phase 1 Outcomes from the CATIE-AD Effectiveness Trial. *Am J Psychiatry*. 2008 July;165(7): 844-854.
48. Ballard C, Howard R. Neuroleptic drugs in dementia: benefits and harms. *Nat Rev neurosc*. 2006; 7:492-500.
49. Parker C, Couplan C, Hippisley-Cox J. Antipsychotic drugs and risk of venous thromboembolism: nested case-control study. *BMJ*. 2010; 341: c4245. Doi: 10.1136/bjm.c245.
50. Baskys A. Lewy body dementia: the litmus test for neuroleptic sensitivity and extrapyramidal symptoms. *J Clin Psychiatry*. 2004;65(suppl 11):16-22.
51. Ballard C, Grace J, McKeith I, Holmes C. Neuroleptic sensitivity in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Lancet*. 1998;351:1032-1033.
52. Brodaty H, Ames D, Snowdon J, et al. A randomized placebo-controlled trial of risperidone for the treatment of aggression, agitation, and psychosis of dementia. *J Clin Psychiatry*. 2003;64:134.
53. Woollorton E. Risperidone (Risperdal): increased rate of cerebrovascular events in dementia trials. *CMAJ*. 2002; 167:1269.
54. Woollorton E. Olanzapine (Zyprexa): increased incidence of cerebrovascular events in dementia trials. *CMAJ*. 2004; 170:1395.
55. Gill SS, Rochon PA, Herrmann N, Lee PE, Sykora K, et al. Atypical antipsychotic drugs and risk of ischaemic stroke: population based retrospective cohort study. *BMJ*. 2005;330:445.
56. Sink K, Holden K, Yaffe K. Pharmacological Treatment of Neuropsychiatric Symptoms of dementia. A review of the evidence. *JAMA*. 2005; 293:596-608.
57. Atypical antipsychotics in the elderly. *Med Lett Drugs Ther*. 2005;47:61.
58. Kuehn BM. FDA warns antipsychotic drugs may be risky for elderly. *JAMA*. 2005;293:2462.
59. Schneider LS, Dagerman K, Insel P. Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia. *JAMA*. 2005;294(15):1934-43.
60. Wang PS, Schneeweiss S, Avorn J, Fischer MA; Mogun H, Solomon DH. et al . Risk of death in elderly users of conventional vs atypical antipsychotic medications. *N Engl J Med*. 2005; 353:2335-2341.
61. Schneeweiss S, Setoguchi S, Brookhart A, Dormuth C, Wang PS. Risk of death associated with the use of conventional versus atypical antipsychotic drugs among elderly patients. *CMAJ*. 2007;176(5): 627-632.
62. Gill SS, Bronskill SE, Normand S-LT, Anderson GM, Sykora K, Lam K, et al. Antipsychotic drug use and mortality in older adults with dementia. *Ann Intern Med*. 2007;146:775-86.
63. Ballard C, Hanney ML, Theodoulou M, et al. The dementia antipsychotic withdrawal trial (DART-AD): long-term follow-up of a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2009;8:151.
64. Rossom RC, Rector TS, Lederle FA, Dysken MW. Are all commonly prescribed antipsychotics associated with greater mortality in elderly male veterans with dementia?. *J Am Geriatr Soc*. 2010 Jun;58(6): 1027-34
65. Kales HC, Kim HM, Zivin K, Valenstein M, Seyfried LS, Chiang C, Cunningham F, Schneider LS, Blow FC. Risk of mortality among individual antipsychotics in patients with dementia. *Am J Psychiatry*. 2012;169:71-9.
66. Corbett A, Smith J, Creese B, Ballard C. treatment of Behavioral and Psychological Symptoms of Alzheimer's disease. *Current Treatment Options in Neurology*. 2012;14:113-125.
67. Maher AR, Maglione M, Bagley S, Suttorp M, Hu JH, Ewing B et al. Efficacy and comparative effectiveness of atypical antipsychotic medications for off - label uses in adults. A systematic review nd meta-analys. *JAMA*. 2011;28:1359-69.
68. Cruz Jentoft AJ, Gil Gregoria P, Altimir Losada S. La reciente controversia sobre el uso de neurolépticos en el anciano con demencia. *Rev Clin Esp*. 2005;205 (2); 67-9.
69. Declercq T, Petrovic M, Azermai M, Vander Stichele R, De Sutter AIM, van Driel ML, et al. Withdrawal versus continuation of chronic antipsychotic drugs for behavioural and psychological symptoms in

- older people with dementia. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2013;(3):1–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23543555>
70. Lövheim H, Gustafson Y, Karlsson S, Sandman PO. Comparison of behavioral and psychological symptoms of dementia and psychotropic drug treatments among old people in geriatric care in 2000 and 2007. *International Psychogeriatrics*. 2011; 10;1616-1622.
 71. Holtzer R, Scarmeas N, Wegesin D, Albert M, Brandt J, Dubois B et al. Depressive symptoms in Alzheimer´s disease: natural course and temporal relation to function and cognitive status. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53:2083-2089.
 72. Jorm AF. History of depression as a risk factor for dementia: an updated review. *Aust N Z J Psychiatry*. 2001;35:776–781.
 73. Ownby RL, Crocco E, Acevedo A, John V, Loewenstein D. Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, meta-analysis, and meta-regression analysis. *Arch Gen Psychiatry*. 2006; 63: 530–8.
 74. Brodaty. Antidepressant treatment in Alzheimer´s disease. *Lancet*. 378:375-376.
 75. Thompson S, Herrmann N, Rapaport MJ, Lactôt KL. Efficacy and safety of antidepressants for treatment of depression in Alzheimer´s disease: a metaanalysis. *Can J Psychiatry*. 2007;52:248-255.
 76. Banerjee S, Hellier J, Dewey M, et al. Sertraline or mirtazapine for depression in dementia (HTA-SADD): a randomised, multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2011;378:403-411.
 77. Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer´s disease and other dementias. Second edition. Arlington, VA (US): *American Psychiatric Association*; 2007.
 78. Dementia–Diagnostic and therapeutic interventions. A systematic review. Stockholm (Sweden): The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care; 2008.
 79. Nyth AL, Gottfries CG. The clinical efficacy of citalopram in treatment of emotional disturbances in dementia disorders. *A Nordic multicentre study. Br J Psychiatry*. 1990;157:894.
 80. Gottfries CG, Karlsson I, Nyth AL. Treatment of depression in elderly patients with and without dementia disorders. *Int Clin Psychopharmacol*. 1992; 6 Suppl 5:55.
 81. Lyketsos CG, Sheppard CME, Steele CD, Kopunke C, Baker AS, Bradnt J et al. Randomized, placebo-controlled, double-blind, clinical trial of sertraline in the treatment of major depression complicating Alzheimer´s: initial results from the depression in Alzheimer´s disease study. *American Journal of Psychiatry*. 2000;157:1686-89.
 82. Rosenberg PB, Drye LT, Martin BK, et al. Sertraline for the treatment of depression in Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2010;18:136.
 83. Weintraub D, Rosenberg PB, Drye LT, et al. Sertraline for the treatment of depression in Alzheimer disease: week-24 outcomes. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2010;18:332.
 84. Álvarez E, Viñas F. Mirtazapina en combinación. *Actas Esp Psiquiatr*. 2010; 38:121-128.
 85. Raji, M. A., & Brady, S. R. (2001). Mirtazapine for treatment of depression and comorbidities in Alzheimer disease. *Annals of Pharmacotherapy*, 35(9),1024-1027.
 86. Henry G, Williamson D, Tampi R.R.Efficacy and tolerability of antidepressants in the treatment of behavioral and Psychological symptoms of dementia, a literature review of evidence. *Am J Alzheimer´s disease & other dementias*. 2011;26:169-183.
 87. Seitz DP, Adunuri N, Gill SS, Gruneir A, Herrmann N, Rochon P. Antidepressants for agitation and psychosis in dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011, Issue 2.
 88. Pollock BG, Mulsant BH, Rosen J, et al. Comparison of citalopram, perphenazine, and placebo for the acute treatment of psychosis and behavioral disturbances in hospitalized, demented patients. *Am J Psychiatry*. 2002; 159:460.
 89. Pollock BG, Mulsant BH, Rosen J, et al. A double-blind comparison of citalopram and risperidone for the treatment of behavioral and psychotic symptoms associated with dementia. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2007;15:942-952.
 90. Porsteinsson AP, Drye LT, Pollock BG, Devanand DP, Frangakis C, Ismail Z, et al. Effect of Citalopram on Agitation in Alzheimer Disease The CitAD Randomized Clinical Trial.
 91. Teri L, Logsdon RG, Peskind E, et al. Treatment of agitation in AD: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Neurology*. 2000; 55:1271-1278.
 92. Sultzer DL, Gray KF, Gunay I, et al. A double-blind comparison of trazodone and haloperidol for treatment of agitation in patients with dementia. *Am J Geriatr Psychiatry*. 1997;5:60´69.
 93. Lebert F, Stekke W, Hasenbroekx C, Pasquier F. Frontotemporal dementia: a randomised, controlled trial with trazodone. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2004; 17:335-59.
 94. Ozkan B, Wilkins K, Muralee S, Tampi RR. Pharmacotherapy for inappropriate sexual behaviors in dementia: a systematic review of literature. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2008; 23:344.
 95. Schroeck JL, Ford J, Conway L, Kurtzhals KE, Gee ME, Vollmer A, et al. Review of Safety and Efficacy of Sleep Medicines in Older Adults. *Clin Ther* [Internet]. Elsevier; 2016;1–33. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinthera.2016.09.010>
 96. Camargos EF, Louzada LL, Quintas JL, et al. Trazodone improves sleep parameters in Alzheimer disease patients: a randomized, double-blind, and placebo-controlled study. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2014;22:1565-1574.
 97. Camargos EF, Pandolfi MB, Polo M, Freitas D, Quintas JL, Lima JDO, et al. Trazodone for the treatment of sleep disorders in dementia. 2011;69(1):44–9.
 98. Comparison of Sertraline , Venlafaxine and Desipramine Effects on Depression , Cognition and the Daily Living Activities in Alzheimer Patients. 2014;131–40.
 99. Maizels M, Permanente K, Hills W, Mccarberg B, Permanente K, Diego S. *Antidepressants and Antiepileptic Drugs for Chronic Non-Cancer Pain*. 2005;71(3):483–90

100. Birmes P, Coppin D, Schmitt L, Lauque D. Serotonin syndrome: a brief review. *Can Med Assoc J.* 2003; 168:1439-42.
101. Tariot PN, Erb R, Podgorski CA, Cox C, Pattel S, Jakimowich L et al. Efficacy and tolerability of carbamazepine for agitation and aggression in dementia. *Am J Psychiatry.* 1998;155:54-61.
102. Olin JT, Fox LS, Pawluczyk S, et al. A pilot randomized trial of carbamazepine for behavioral symptoms in treatment-resistant outpatients with Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2001; 9:400-405.
103. Konovalov S, Muralee S, Tampi RR. Anticonvulsants for the treatment of behavioral and psychological symptoms of dementia: a literature review. *International Psychogeriatrics.* 2008;20(2):293-308.
104. Loneragan ET, Cameron M, Luxenberg J Valproato para la agitación en la demencia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
105. Tariot PN, Raman MD; Jakimovich L, Schneider L, Porsteinsson A, Thomas R et al. Divalproex sodium in nursing home residents with possible or probable Alzheimer Disease complicated by agitation. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2005;13:942-9.
106. Raudino F, Mascalzi MG, Zagami A. Gabapentin and behavioral disorders in severe Alzheimer disease. *J Clin Psychopharmacology.* 2004;24:459-460.
107. Hawkins J, tinklenberg JR, Sheikh JI; Peyser CE, Yesavage JA: A retrospective chart review of gabapentin for the treatment of behavioral disorders in dementia. *J Clin Psychopharmacology.* 2000; 20:90-3.
108. Alkahalil C, Tanvir F, Alkahalil B, Lowenthal DT. *Am J Therap.* 2004;11:231-5.
109. Rossi, P., Serrao, M., & Pozzessere, G. (2002). Gabapentin-induced worsening of neuropsychiatric symptoms in dementia with lewy bodies: case reports. *European Neurology.* 47: 56-57.
110. Sommer et al. Effect of oxcarbamazepine in the treatment of agitation and aggression in severe dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2009; 27: 155-63.
111. Montgomery S, Chatamra K, Pauer L, Whalen E, Baldinetti F. Efficacy and safety of pregabalin in elderly people with generalised anxiety disorder*. 2008;389-94.
112. Les O. Opposition aux soins dans les démences : la prégabaline peut être utile pour faciliter la prise en charge Opposition to health care in dementia : Pregabalin can be useful to facilitate the. 2015;8-10.
113. Tampi RR, Tampi DJ. Efficacy and Tolerability of Benzodiazepines for the Treatment of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials.
114. DeFrancesco M, Marksteiner J, Fleischhacker WW, Blasko I. Use of Benzodiazepines in Alzheimer's Disease: A Systematic Review of Literature. *Int J Neuropsychopharmacol* [Internet]. 2015;18(10):pyv055. Available from: <http://ijnp.oxfordjournals.org/lookup/doi/10.1093/ijnp/pyv055>
115. Delgado Silveira E, Muñoz García M, Montero Errasquin B, Sánchez Castellano C, Gallaguer PF, Cruz_Jentoft AKJ, *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2009;44 (5):273-279.
116. Borson S, Raskind MA. Clinical features and pharmacologic treatment of behavioral symptoms of Alzheimer's disease. *Neurology.* 1997; 48:S17.
117. Meehan KM, Wang H, David SR, et al. Comparison of rapidly acting intramuscular olanzapine, lorazepam, and placebo: a double-blind, randomized study in acutely agitated patients with dementia. *Neuropsychopharmacology.* 2002;26:494.
118. Treatment of agitation in older persons with dementia; The expert consensus Panel for agitation in dementia. *Postgrad Med.* 1998; spec No: 1-88
119. Riemersma-van der Lek RF, Swaab DF, Twisk J, et al. Effect of bright light and melatonin on cognitive and noncognitive function in elderly residents of group care facilities: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2008; 299:2642.
120. Ozkan B, Wilkins K, Muralee S, Tampi RR. Pharmacotherapy for inappropriate sexual behaviors in dementia: a systematic review of literature. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.* 2008; 23:344.
121. Zeiss AM, Davies HD, Tinklenberg JR. An observational study of sexual behavior in demented male patients. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1996; 51:M325.
122. Peskind ER, Tsuang DW, Bonner LT, et al. Propranolol for disruptive behaviors in nursing home residents with probable or possible Alzheimer disease: a placebo-controlled study. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2005;19:23-28.
123. Padala PR, Burke WJ, Shostrom VK, et al. Methylphenidate for apathy and functional status in dementia of the Alzheimer type. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2010;18:371.
124. Wang LY, Shofer JB, Rohde K. Prazosin for the treatment of behavioral symptoms in patients with Alzheimer disease with agitation and aggression. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2009;17:744-51.
125. Ballard C, Corbett A. Management of Neuropsychiatric Symptoms in People with dementia. *CNS Drugs.* 2010;24:729-739.
126. Cummings J, Zhong K. Trial design innovations: Clinical trials for treatment of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's Disease. *Clin Pharmacol Ther.* 2015;98(5):483-5.
127. Cummings, J. et al. Pimavanserin for patients with Parkinson's disease psychosis: a randomised, placebo-controlled phase 3 trial. *Lancet.* 383, 533-540.
128. Rosenberg, P.B. et al. Safety and efficacy of methylphenidate for apathy in Alzheimer's disease: a randomized, placebo-controlled trial. *J. Clin. Psychiatry.* 2013, 810-816.

COMORBIDITAT

Cristina Udina Argilaga i Rosa Ana Sabaté Garcia

INTRODUCCIÓ

La majoria de pacients d'edat avançada presenten dues o més malalties i això també s'observa en els pacients amb demència, en els quals és freqüent la coexistència de dues o més malalties.

Es defineix la multimorbiditat com l'existència de dues o més malalties en un mateix pacient i la comorbiditat com la presència d'una o més malalties a part de la patologia en estudi.

La coexistència de malalties en pacients amb demència pot alterar tant el curs d'aquesta com modificar l'evolució de les altres patologies, ja sigui amb interaccions entre les diferents malalties, interaccions dels fàrmacs amb les altres malalties o bé amb interaccions entre els diferents fàrmacs^{1,2}. Això implica un maneig més complex que no es pot limitar al tractament farmacològic i no farmacològic de la demència sinó que requereix una visió holística del pacient amb demència.

Tot i això, les guies de pràctica clínica sobre la demència publicades fins ara no inclouen recomanacions específiques sobre el maneig dels pacients amb demència i multimorbiditat³. L'escassa evidència en aquest camp es pot explicar per la poca representació de pacients d'edat avançada en els assajos clínics així com l'exclusió de pacients amb múltiples comorbiditats, ja que la majoria d'assajos

clínic se centren en l'estudi d'una sola patologia.

Una dificultat afegida a l'estudi de la multimorbiditat en pacients amb demència és la freqüent infradetecció de símptomes en aquests pacients. Això es podria explicar per la dificultat en la comunicació dels pacients amb deteriorament cognitiu. Davant d'un pacient amb demència és freqüent la realització de menys proves diagnòstiques, fet que pot portar a l'infradiagnòstic de les comorbiditats.

Com a resposta a aquest "gap" de coneixement, els últims anys s'està observant un augment de l'interès de la comunitat científica per estudiar la relació entre la demència i la coexistència de múltiples malalties.

COMORBIDITAT I DEMÈNCIA

Un dels mètodes emprats per l'estudi de la multimorbiditat és l'anàlisi de clústers, que permet analitzar la tendència que tenen les diferents patologies a presentar-se simultàniament. Això permet estudiar com les malalties tendeixen a associar-se en una població determinada. Així, en el treball de Marengoni en què s'estudià els patrons de presentació de comorbiditat mitjançant diferents tècniques, es va realitzar una anàlisi de clústers i es va trobar que la demència forma part d'un clúster juntament amb la diabetis i la fractura de

fèmur, és a dir que la demència té tendència a associar-se a la diabetis mellitus i la fractura de fèmur⁴.

Schubert et al., van estudiar 3013 pacients atesos a atenció primària. Els pacients amb demència presentaven 2.4 malalties cròniques de mitjana, prenen 5.1 fàrmacs de mitjana i tenien una comorbiditat moderada-severa indicada per una puntuació de 5.8 punts en el *Chronic Disease Score* (eina validada per a mesurar el grau de comorbiditat a partir de la medicació prescrita), puntuació similar a la presentada en altres treballs⁵. Les comorbiditats associades amb més freqüència eren: hipertensió arterial, diabetis mellitus, arteriopatia coronària i artropatia. En comparar els pacients segons la presència o absència de demència, no es van trobar diferències significatives⁶.

En l'àmbit espanyol es va analitzar una mostra de 365 pacients majors de 65 anys amb diagnòstic de demència. Es va observar una puntuació de 2.1 en l'índex de Charlson, sense diferències significatives entre les diferents causes de demència. Els pacients estudiats prenen en promig 5.5 fàrmacs de forma crònica⁷.

El grup de Sanderson van estudiar la distribució de comorbiditats en un grup de pacients amb demència de diferents etiologies. Els pacients amb Malaltia d'Alzheimer (MA) presentaven una mitja de 7.97 comorbiditats. La malaltia associada amb més freqüència a la MA va ser la fractura de fèmur proximal, en canvi, la demència d'origen vascular s'associava amb més freqüència a les crisis comicials. Els pacients amb demència s'associaven amb menys freqüència que els controls a: hipertensió arterial, fibril·lació auricular, insuficiència cardíaca i diabetis mellitus⁸.

Segons un estudi publicat per Doraiswamy⁹, els pacients amb malaltia d'Alzheimer presenten de promig almenys tres comorbiditats de l'escala *Cumulative Illness Rating Scale-Geriatric* (CIRS-G)¹⁰. Es tracta d'una escala que avalua la presència de comorbiditat dins de diferents sistemes (patologia cardíaca, hematològica, respiratòria, neurològica,...).

S'obté una puntuació global i una puntuació que reflecteix el nombre d'àrees afectades. S'ha demostrat que prediu mortalitat i hospitalització¹¹. Un 45% dels pacients del treball de Doraiswamy presentaven afectació musculoesquelètica, otorrinolarigològica o genitourinària, un 30% presentaven patologia cardiovascular i almenys un 25% tenien afectació digestiva o endocrinològica. Es va observar que a major comorbiditat, els pacients obtenien menor puntuació en el MMSE, presentaven major gravetat de demència i tenien major grau de dependència per a les activitats bàsiques de la vida diària.

L'efecte de la multimorbiditat en l'evolució de la demència s'ha estudiat en un estudi prospectiu de 9 anys de seguiment. La presència de multimorbiditat s'ha associat a un deteriorament funcional més accelerat però no a un major deteriorament cognitiu¹².

La coexistència de comorbiditats en pacients amb demència no només afecta l'evolució de la demència i de les malalties associades sinó que també té conseqüències en l'àmbit econòmic. A causa del context econòmic en el qual ens trobem, l'interès per l'aspecte socioeconòmic de la demència va en augment. Així, diversos autors han observat que els pacients amb MA presenten major nombre de comorbiditats així com una major càrrega de malaltia i una taxa d'ingressos hospitalaris més elevada. Tot això implica una major despesa econòmica en els pacients amb demència^{13,14}.

MANEIG DEL PACIENT AMB COMORBITAT I DEMÈNCIA

Com s'ha mencionat anteriorment en el text, l'evidència que permeti elaborar una guia sobre el maneig del pacient amb demència i multimorbiditat és encara insuficient i a vegades controvertida. L'interès i número de publicacions sobre el tema s'ha vist incrementat en els últims anys. Alguns autors consideren que és un error disminuir la intensitat terapèutica pel sol fet de detectar múltiples comorbiditats. Per contra, recomanen elaborar

un pla d'atenció individualitzat per a cada cas¹⁵. Mercer et al defensen un abordatge holístic en el maneig clínic dels pacients amb multimorbiditat mental i física¹⁶.

A partir d'una adaptació del document de l'*American Geriatrics Society* per al maneig de la multimorbiditat¹⁷, des del grup de treball es proposen les següents recomanacions per al maneig del pacient amb demència i multimorbiditat:

Preferències del pacient

- ▶ En els casos en què el grau de deteriorament cognitiu no permeti extreure la informació del pacient de forma fiable, es recomana entrevistar a familiars i/o amics propers que coneguin les preferències premòrbides del pacient.
- ▶ Esbrinar les preferències del pacient en el context de la situació actual
- ▶ Tenir en compte situacions o intervencions que poden comprometre les preferències del pacient. Per exemple, iniciar un tractament per una patologia amb empitjorament d'una altra com a conseqüència d'un efecte advers del tractament.
- ▶ Informar sobre els beneficis/risks de totes les intervencions i valorar la comprensió de la informació. Per exemple, explicar els efectes adversos possibles dels neurofàrmacs o els anticolinèrgics.
- ▶ Adaptar-se al procés de presa de decisions del pacient o familiar. Pot desitjar decidir ell mateix, delegar en el professional mèdic o bé pot preferir prendre la decisió de forma conjunta.
- ▶ Reavaluar periòdicament si han canviat les preferències del pacient.
- ▶ Revisar les patologies i intervencions actuals: valorar el grau d'adherència al tractament i la qualitat de vida relacionada amb el context clínic actual.

Analitzar el grau d'evidència existent

- ▶ Revisar la bibliografia existent i avaluar la qualitat d'aquesta.

- ▶ Avaluar l'aplicabilitat dels resultats en pacients geriàtrics amb demència i multimorbiditat.
- ▶ Considerar si el temps necessari per observar el benefici del tractament estudiat s'ajusta a l'expectativa de vida del pacient.

Pronòstic

- ▶ Considerar el temps necessari per observar un benefici d'un tractament o intervenció. Per exemple, realització de proves invasives de cribratge o tractaments profilàctics en pacients d'edat avançada.
- ▶ Oferir la possibilitat de parlar sobre el pronòstic amb el pacient i familiars (supervivència, evolució i deteriorament funcional i cognitiu.).

Interaccions entre tractaments i comorbiditats

- ▶ Considerar la possibilitat d'interacció del nou tractament amb les altres comorbiditats i altres tractaments i valorar el risc/benefici de la intervenció (tenint en compte les preferències del pacient, pronòstic i qualitat de vida i adherència real al tractament).
- ▶ Repassar els tractaments administrats per tal de detectar la medicació inapropiada o inadequada. Especialment la medicació que comporta més risc de caigudes o efecte anticolinèrgic (ús de criteris STOPP/START o índex *Drug Burden Index* i *Anticholinergic Risk Scale*).

MANEIG ESPECÍFIC DE COMORBIDITATS EN PACIENTS AMB DEMÈNCIA

Patologia cardiovascular

Els factors de risc cardiovascular són considerats un punt clau en la patogènia de la demència per Malaltia d'Alzheimer i d'origen

vascular. Tot i que no existeixen dades concloents sobre l'efecte de la malaltia cardiovascular sobre la incidència i evolució de la demència, la importància d'un adequat control dels factors de risc cardiovasculars per al maneig òptim de la demència és àmpliament reconegut.

Goldstein et al han relacionat el nombre de comorbiditats vasculars en pacients amb MA amb un pitjor resultat en les tasques de memòria verbal i visual, així com en la funció visuoconstructiva i de raonament¹⁸.

Actualment es considera la hipertensió arterial com a factor de risc per a l'aparició de la demència d'origen vascular així com MA. L'evidència respecte l'associació de la hipertensió arterial amb la MA és controvertida. Segons alguns autors la hipertensió arterial podria jugar un paper important en la fisiopatologia de la MA, mentre que d'altres han detectat una menor incidència de MA en pacients amb hipertensió arterial. Tot i això, existeix evidència creixent que recolzaria la idea que la teràpia antihipertensiva podria tenir un paper important en la prevenció del desenvolupament de deteriorament cognitiu^{19,20}.

Tanmateix, no podem oblidar que la prevalença d'hipotensió arterial augmenta amb l'edat, sobretot la hipotensió ortostàtica, que també s'ha relacionat amb la malaltia cerebrovascular mitjançant fenòmens d'hipoperfusió cerebral. En una revisió de Harrison et al, descriuen que en adults joves la hipertensió arterial associa més risc de desenvolupar demència mentre que en l'edat avançada és la hipotensió arterial la que provocaria més risc. Conclouen que no existeix evidència suficient sobre els beneficis del tractament de la hipertensió arterial en pacients amb demència però tampoc sobre els riscos que aquest implica²¹. Per tant, des del grup de treball recomanem un control de les xifres tensionals dins del rang de la normotensió, evitant tant estats d'hipertensió però sobretot d'hipotensió arterial, sempre individualitzant per a cada cas.

Les arítmies poden afectar la funció cognitiva a través de la hipoperfusió cerebral que es produeix tant en les taqui- com en bradiarítmies.

La fibril·lació auricular és l'arítmia més freqüent entre els pacients d'edat avançada. Aquesta comporta a vegades dificultats de maneig en els pacients amb demència, sobretot en la indicació de l'anticoagulació.

Per facilitar aquesta decisió s'usa l'escala CHA2DS2-VASc²², que avalua el risc de presentar un ictus en pacients amb fibril·lació auricular. S'obté la puntuació mitjançant la suma de diferents factors: insuficiència cardíaca; hipertensió arterial; edat; diabetis mellitus; antecedent d'ictus o accident isquèmic transitori; arteriopatia perifèrica i sexe femení. Els pacients amb puntuació igual o superior a dos presenten un risc augmentat de presentar esdeveniments tromboembòlics quant a Sistema Nerviós Central, fet que implica un potencial efecte perjudicial en la funció cognitiva en provocar isquèmia cerebral. És per aquesta raó que recomanem l'anticoagulació en pacients amb CHA2DS2-VASc superior a dos punts, independentment de l'edat avançada, la presència de demència i/o risc de caigudes²³.

Tanmateix, cal individualitzar i valorar el risc/benefici en pacients amb demències molt avançades i limitació funcional severa. Cal destacar la manca de publicacions que analitzin l'efecte de l'anticoagulació en la prevenció del deteriorament cognitiu.

Respecte a les bradiarítmies, s'ha de tenir en compte que els fàrmacs inhibidors de l'acetilcolinesterasa (IACEs) poden provocar bradiarítmia, com bloqueig auriculo-ventricular, com a efecte advers. Si bé no és una contraindicació absoluta per al tractament amb IACEs, es recomana actuar amb precaució en pacients amb trastorns de conducció com bloqueig sinoauricular, auriculoventricular, antecedents d'infart de miocardi recent o allargament d'interval QT (o tractament concomitant amb fàrmacs que el puguin prolongar).

Diabetis Mellitus

S'ha estudiat la relació entre la demència i la diabetis mellitus en múltiples estudis. S'ha observat un augment de la incidència de demència, tant per MA o d'origen vascular, en pacients amb diabetis mellitus. Un mal control glucèmic augmentaria el risc de patir MA i demència vascular^{24, 25}.

L'evidència disponible posa de manifest la importància d'un adequat control glucèmic per tal d'evitar l'aparició de deteriorament cognitiu. D'acord amb a la bibliografia disponible, els autors recomanen intentar aconseguir un control metabòlic òptim per tal d'evitar l'efecte perjudicial sobre la funció cognitiva de la hiper-/hipoglucèmia. Tanmateix, en fases més avançades de demència, es considera prioritari assegurar la millora de la qualitat de vida del pacient i es podrien optar per pautes més laxes d'antidiabètics.

Depressió

La depressió i la demència estan estretament relacionades, així podem trobar pacients amb demència que presenten símptomes depressius, pacients amb depressió que desenvolupen símptomes cognitius o bé casos en què la depressió precedeix a l'aparició del deteriorament cognitiu²⁶. Això ha motivat un augment en la recerca amb l'objectiu d'analitzar l'associació entre aquestes dues entitats.

Diversos estudis prospectius han detectat un augment en el risc de presentar demència de dos a cinc vegades més gran en pacients amb depressió en edats avançades^{27,28}. També s'ha observat un major risc de desenvolupar deteriorament cognitiu en individus que han presentat síndromes depressives en edats més joves²⁹.

L'evidència disponible actualment, sosté la hipòtesi de la depressió com a factor de risc per a desenvolupar demència.

Respecte al maneig dels pacients amb demència i depressió com a comorbiditat, es recomana el tractament amb antidepressius³⁰. S'han d'intentar evitar els fàrmacs amb més

efecte anticolinèrgic, com els antidepressius tricíclics i la paroxetina, ja que poden comportar un major risc de delírium i deteriorament cognitiu.

Fractura de fèmur

Una de les comorbiditats associades freqüentment a la demència és la fractura de fèmur.

Els autors recomanen seguir les pautes indicades en els protocols d'ortogeriatria, com la guia d'ortogeriatria publicada pel grup de treball de la Societat Catalana de Geriatria i Gerontologia. Es recomana el tractament quirúrgic de la fractura en pacients amb demència, sempre que el risc quirúrgic ho permeti. En pacients en fases avançades de demència s'haurà d'individualitzar. Per exemple, en un pacient amb deteriorament cognitiu i funcional sever que no deambulava prèviament, només es recomana el tractament quirúrgic en cas que sigui necessari pel control del dolor.

En conclusió, l'evidència de qualitat que permeti establir una guia de maneig del pacient amb demència i multimorbiditat és molt escassa. Considerem necessari un canvi en el disseny dels assajos clínics de forma que s'inclouin pacients d'edat avançada i amb múltiples comorbiditats per tal de generar resultats i evidència aplicable a la població d'edat avançada. Fins que això sigui possible, recomanem un enfocament holístic per al maneig clínic, realitzant una atenció centrada en la persona amb un pla d'atenció individualitzat i que tingui en compte les preferències i necessitats del pacient. Considerem també important una valoració contínua del pronòstic i beneficis i riscos de les intervencions que es duen a terme per assegurar un maneig de la demència i les comorbiditats òptim.

BIBLIOGRAFIA

1. Van den Akker M, Buntinx F, Knottnerus JA. Comorbidity or Multimorbidity: what's in a name? A review of literature. *Eur J Gen Practice*. 1996;2:65-70.

2. Uhlig K, Leff B, Kent D, Brunnhuber K, Burgers J, Greenfield S, et al. A Framework for crafting clinical practice guidelines that are relevant to the care and management of people with multimorbidity. *J Gen Intern Med.* 2014; 29(4):670-679.
3. Damiani G, Silvestrini G, Trozzi L, Maci D, Iodice L, Ricciardi W. Quality of dementia clinical guidelines and relevance to the care of older people with comorbidity evidence from the literature. *Clin Interv Aging.* 2014;9:1399-407.
4. Marengoni A, Rizzuto D, Wang H, Winblad B, Fratiglioni L. Patterns of chronic multimorbidity in the elderly population. *J Am Geriatr Assoc.* 2009;57:225-30.
5. Boustani M, Callahan C, Unverzagt F, Austrom M, Perkins A, Fultz B. Implementing a screening and diagnosis programme for dementia in primary care. *Journal of Internal Medicine.* 2005;20: 572-577.
6. Schubert C, Boustani M, Callahan C, Perkins A, Carney C, Fox C et al. Comorbidity profile of dementia patients in primary care: are they sicker? *JAGS.* 2006;54:104-09.
7. Formiga F, Fort I, Robles MJ, Riu S, Rodríguez D, Sabartés O. Aspectos diferenciales de comorbilidad en pacientes ancianos con demencia tipo Alzheimer o con demencia vascular. *Rev Neurol.* 2008;46(2): 72-6.
8. Sanderson M, Wang J, Davis DR, Lane MJ, Cornmann CB, Fadden MK. Comorbidity associated with Dementia. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementia.* 2002;2(17):73-78.
9. Doraiswamy PM, Leon J, Cummings JL, Marin D, Neumann PJ. Prevalence and Impact of Medical Comorbidity in Alzheimer's Disease. *Journal of Gerontology.* 2002;3(57):173-177.
10. Linn BS, Linn MW, Gurel L. Cumulative illness rating scale. *J Am Geriatr Soc.* 1968;16:622-6.
11. Salvi F, Miller MD, Grilli A, Giorgi R, Towers AL, Morichi V, et al. A manual of guidelines to score the modified cumulative illness rating scale and its validation in acute hospitalized elderly patients. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56: 1926-31.
12. Melis RJ, Marengoni A, Rizzuto D, Teerenstra S, Kivipelto M, Angleman S, Fratiglioni L. The influence of multimorbidity on clinical progression of dementia in a population - based cohort. *PLoS One* 2013;8(12) e8410. Doi: 10.1371/journal.pone.0084014
13. Zhao Y, Kuo T, Weir S, Kramer M, Ash A. Healthcare costs and utilisation for Medicare beneficiaries with Alzheimer's. *BMC Health Services Research.* 2008;8:1-8.
14. Bynum J, Rabins P, Weller W, Niefeld M, Anderson G, Wu A. The Relationship Between a Dementia Diagnosis, Chronic Illness, Medicare Expenditures and Hospital Use. *JAGS.* 2004;52:187-194.
15. Roland M. Better management of patients with multimorbidity. *BMJ.* 2013;346:f2510.
16. Mercer S, Gunn J, Bower P, Wyke S, Guthrie B. Managing patients with mental and physical multimorbidity. *BMJ.* 2012;345:e5205.
17. American Geriatrics Society Expert Panel on the care of older adults with multimorbidity. Patient-centered care for older adults with multiple chronic conditions:a stepwise approach from the American Geriatrics Society. *J Am Geriatr Soc.* 2012;60(10):1957-1968.
18. Goldstein F, Ashley A, Andeshaw Y, Hanfeld J, Lah J, Levey A. Effects of Hypertension and Hypercholesterolemia on cognitive functioning in patients with Alzheimer's Disease. *Alz Dis Assoc Disord.* 2008;22:336-42.
19. Poon I. Effects of antihypertensive drug treatment on the risk of dementia and cognitive impairment. *Pharmacotherapy.* 2008;28:366-75.
20. Knopman DS. Hypertension and late life dementia: a real link? *Neurology.* 2009;72:1716-7.
21. Harrison JK, Van Der Wardt V, Conroy PS, Stott DJ, Denning T, Gordon AL et al. New Horizons: The management of arterial hypertension in people with dementia. *Age and Ageing.* 2016;45:740-746.
22. Olesen JB, Lip GY, Hansen ML, Tolstrup JS, Lindhardsen J, Selmer AC et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism inpatients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ.* 2011; 342: d124.
23. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S et al. Guías para el manejo de la fibrilación auricular: Grupopara el manejo de la fibrilación de la Sociedad Europea de Cardiología. *Eur Heart J.* 2010;31:2369-2429.
24. Xu WL, Von Strauss E. Uncontrolled diabetes increases the risk of Alzheimer's disease: a population-based cohort study. *Diabetologia.* 2009;52:1031-9.
25. Roriz-Filho JS, Sa-Roriz TM, Rosset I, Camozzato AL, Santos AC, Chaves ML et al. [Pre]diabetes, brain aging and cognition. *Biochim Biophys Acta.* 2009;1792(5):432-43.
26. Byers AL, Yaffe K. Depression and risk of developing dementia. *Nature Reviews Neurology.* 2011;7:323-331.
27. Saczynski JS, Byser A, Seshadri S, Auerbach S, Wolf PA, Au R. Depressive symptoms and risk of dementia: the Framingham Heart Study. *Neurology.* 2010;75:35-41.
28. Gatz JL, Tyas SL, St John P, Montgomey P. Do depressive symptoms predict Alzheimer's disease and dementia? *J Gerontol A BiolSci.* 2005;60:744-47.
29. Dotson VM, Beydoun MA, Zonderman AB. Recurrent depressive symptoms and the incidence of dementia and mild cognitive impairment. *Neurology.* 2010;75:27-34.
30. Liketsos CG, Lee HB. Diagnosis and treatment of depression in Alzheimer's Disease. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2004;17:55-64.

ASPECTES EN LA VALORACIÓ I INTERVENCIÓ A NIVELL NUTRICIONAL I DE LA DISFÀGIA

Olga Sabartés Fortuny

INTRODUCCIÓ

La demència més freqüent en el nostre àmbit és la malaltia d'Alzheimer, seguida de la demència de tipus vascular o la de tipus mixta. En la actualitat tenen un elevat pes epidemiològic en les societats industrialitzades com conseqüència de l'envelliment de la població. A Espanya, segons les edats, la prevalença de demència és de: 4.2% per la població entre 65 i 75 anys, 12.5% per la població entre 75 i 84 anys, 27.7% per la població de més de 85 anys¹.

L'etiologia més freqüent de demència és la malaltia d'Alzheimer (MA), si bé els últims estudis demostren que l'etiologia mixta: MA+vascular o MA+cossos de Lewy o MA+vascular+cossos de Lewy és més freqüent en els pacients iguals o majors de 90 anys respecte als menors de 90 anys¹.

Està ben establert que l'edat i el gènere femení són clars factors de risc de demència, altres factors com la hipertensió arterial (HTA), diabetis mellitus (DM), hipercolesterolemia, obesitat, la existència de l'alel 4 de l'apoproteïna E estan sotmesos a una major

divergència. D'aquí la importància de l'abordatge nutricional en la prevenció del risc cardiovascular per prevenir la demència i la progressió del deteriorament cognitiu. Es disposen d'estudis epidemiològics sobre els factors nutricionals que semblen indicar que la nutrició pot jugar un paper important tant en la prevenció primària com secundària. Alguns factors nutricionals poden actuar directament sobre els mecanismes fisiopatològics de la demència o mitjançant el control dels factors de risc cardiovascular i disminuir la incidència de la demència.

Així, existeixen alguns estudis² que mostren la seva relació entre el deteriorament cognitiu i la ingesta o concentració plasmàtica d'antioxidants, o els àcids grassos omega 3 en la prevenció i evolució de la malaltia; i per altre pel que pot la pròpia demència condicionar i limitar al pacient pel manteniment d'un correcte estat nutricional.

S'ha comprovat en grups nombrosos d'Europa i Amèrica del Nord que els patrons alimentaris amb un elevat contingut de greixos i calories s'associen amb una major prevalença

de població amb demència tipus Alzheimer, mentre els que mantenen un elevat consum de cereals i peixos redueixen significativament la prevalença d'aquestes patologies^{2,3}. S'ha associat la deficiència d'alguns nutrients com els àcids grassos omega - 3, l'àcid fòlic i vitamines del grup B (B2 i B12) amb el desenvolupament de deteriorament cognitiu; alguns estudis han avaluat la suplementació sense que els resultats obtinguts ens permeti fer recomanacions sistemàtiques en el moment actual³.

Avui en dia som conscients que el 70% dels pacients amb demència estan en risc de desenvolupar desnutrició, que al igual que en d'altres patologies condicionen la seva morbimortalitat. I es que la demència per si sola és un factor de risc de malnutrició.

DESNUTRICIÓ

Es tracta d'un desequilibri entre l'aport d'energia i/o nutrients en relació amb les necessitats metabòliques i tissulars de l'organisme, que produeix canvis objectivables en la funció corporal. S'associa a un empitjorament de les malalties i és susceptible de revertir amb un suport nutricional adequat.

És una de les grans síndromes geriàtriques. Les persones desnodrides tenen un major risc d'emmalaltir i les persones malaltes presenten un major risc de desenvolupar desnutrició.

Abans de descriure les connotacions específiques de la demència farem esment dels factors de riscos de desnutrició en els ancians en general com són^{3,4}: deteriorament de la capacitat funcional, deteriorament cognitiu, presència de malalties cròniques discapacitants, malaltia aguda o situació d'estres recent, depressió, polifarmàcia, dificultats en la masticació/deglució/dentició, anorèxia, vòmits, diarrea (més de dues setmanes), pèrdua de pes recent (més de 3 Kg en l'últim mes), falta de recursos econòmics.

Per tant, les causes de desnutrició són multifactorials, existint un perfil predisposant, entre els que es troben les persones que pateixen

malalties associades (comorbiditat), insuficiències orgàniques associades i malalties neurodegeneratives avançades com la demència^{5,6}.

En concret, en els pacients amb demència conflueixen varis factors de risc pel desenvolupament de desnutrició:

- ▶ increment de la despesa energètica: per se, presenten a vegades un estat d'hipercatabolisme que comporta consums energètics addicionals que es xifren en unes 1000-1500 Kcal/dia.
- ▶ dèficit en la ingesta: per trastorns del comportament alimentari (astènia, anorèxia, etc.)
- ▶ dificultat per la ingesta o disfàgia orofaríngea: problemes de coordinació orofaríngea i de malaltia esofàgica, junt amb altres factors que afavoreixen el seu desenvolupament com són la caries, la falta de peces dentàries, pròtesi en mal estat, atrofia de les glàndules salivals, xerostomia...

En aquests pacients la ingesta insuficient desemboca en una desnutrició, amb dèficit calòric- proteic, pèrdua de pes i una sèrie de repercussions sobre els diferents òrgans i sistemes: a nivell dels músculs (sarcopènia), ossos (osteoporosis), sistema immune, cutani (nafres per presió), cardiocirculatori, respiratori, fetge, metabolisme, dependència en les activitats bàsiques de la vida diària i en la qualitat de vida.

VALORACIÓ NUTRICIONAL

És per això, que és important fer una valoració nutricional, ja que és essencial per prevenir i detectar el més precoç possible els quadres de desnutrició. No hem d'oblidar que la valoració nutricional ha de formar part de la valoració geriàtrica integral, per detectar de forma precoç en les fases inicials els signes i símptomes, i així establir les mesures oportunes com comentarem unes línies més endavant.

Per realitzar la valoració nutricional dispoem de dues formes diferents i complementàries entre si: a) valoració nutricional amplia b) tècniques de crivatge o screening.

a) Valoració nutricional ampla

Es tracta d'una valoració més completa i complementària al crivatge nutricional que determina l'estat nutricional a través de paràmetres obtinguts de la valoració social, funcional i la història clínica (anamnesis, hàbits dietètics, exploració física, dades antropomètriques, bioquímiques i immunològiques) i el consum de fàrmacs. Avaluem a pacients en els que el crivatge ha detectat risc nutricional i que en el cas dels pacients amb demència ja els inclouria per ser un factor de risc, amb la finalitat de poder identificar les causes i establir les estratègies d'intervenció nutricional^{7,8}.

- ▶ Valoració social: influència dels factors socials en salut (aïllament, soledat, insuficiència econòmica, baix nivell cultural, hàbits dietètics, addiccions, etc).

Historia clínica:

Ha d'incloure la valoració de la situació física i cognitiva, que es realitza en la valoració geriàtrica, i els aspectes propis de la exploració de l'estat nutricional del pacient (veure **taula 1**: causes d'anorèxia). Signes clínics de desnutrició: debilitat muscular i atrofia muscular, dermatitis exfoliativa (sequedat de la pell i mucoses), edemes, línies transversals unguials, hipertrofia paròtida, atrofia de la grassa subcutània.

Tanmateix, la majoria d'aquests signes acostumen a presentar-se de forma tardana, per això és necessari establir una valoració nutricional sistemàtica utilitzant paràmetres que permetin detectar la desnutrició en fases més precoces. D'altre, valorar els medicaments que pren ja que molts d'ells produeixen reaccions adverses i interaccions, donant inapetència, alteracions del gust, inhibició de l'absorció de nutrients, etc.

Taula 1.

Causas d'anorèxia en ancians

1.- Descartar ingesta d'altres aliments fora de l'horari dels àpats.
2.- Descartar procés agut intercurrent, o bé malaltia de base (hipertiroidisme, malabsorció, AVC, Parkinson, adenopaties...)
3.- Descartar constipació i impactació fecal.
4.- Medicaments: <ul style="list-style-type: none"> - pèrdua de la gana (digoxina, teofillina, hidroclorotiazida, antiinflamatoris no esteroïdes, etc...) - pèrdua del gust (hipogèudia) (allopurinol, clindamicina, antihistamítics, captopril, metronidazol, citiolina, etc).
5.- Malalties de la boca <ul style="list-style-type: none"> - Inspeccionar la boca (gingivitis, aftes, ferides, mucositis, càndides, tumoracions, etc...) - Boca seca (xerostomia), evitar antihistamítics i/o antidepressius (cures de la boca). - Problemes de dentició i masticació (revisió per dentista, adaptar la consistència dieta, incentivar la ingesta de proteïnes)
6.- Descartar depressió
7.- Dietes severes (diabètiques, hipocalòriques, hipolipemiantes, etc...)

Dades antropomètriques:

■ Pes:

Es un paràmetre fonamental de valoració global de l'estat nutricional.

El pes s'ha de determinar sempre en el moment de la valoració del pacient i posteriorment durant el seguiment si és possible. D'aquesta manera es farà un seguiment que permetrà veure l'evolució de l'estat nutricional del pacient. El pes pot estar falsejat per la presència d'edemes o deshidratació, per aquesta raó no es pot utilitzar aquest com a únic paràmetre nutricional.

De forma aïllada aporta escàs valor, sols el seguiment dinàmic té un valor significatiu. La pèrdua de pes s'utilitza de varies formes: Pèrdua de pes percentual: expressa el percentatge (%) de pèrdua relativa de pes al llarg d'un període de temps determinat: PPP: (pes previ- pes actual)/pes previ%. S'estableixen els següents rangs com a significatius de risc de desnutrició: 7 dies: 1-2%, 30 dies: 5%, 90 dies: 7.5%, i 180 dies: 10%. Les persones grans van perdent pes amb l'edat, aproximadament un 1% cada any. Pèrdues superiors a aquestes ens han de posar en alerta, a més com veurem més endavant els pacients amb demència tenen algunes singularitats.

■ Índex de Massa Corporal (IMC) (o índex ponderal):

Es un paràmetre que correlaciona el pes amb l'altura i es calcula amb la següent fórmula: $IMC = \text{pes}/(\text{talla})^2$ en Kg/m². Nivells d'IMC menors de 23 és un factor que ha de plantejar el diagnòstic de desnutrició. En aquells casos que no és possible mesurar els malalts (enllitats, cadira de rodes), es pot estimar l'altura mitjançant Chumlea, que és una fórmula a partir de l'altura taló genoll: Homes : $64,19 - (0,04 \times \text{edat}) + (2,02 \times \text{altura genoll})$. Dones: $84,88 - (0,24 \times \text{edat}) + 1,83 \times \text{altura genoll}$ ^{8,9}.

L'IMC és més fiable en els adults, en les persones grans perd certa exactitud per l'escurçament de la talla, la pèrdua de massa muscular etc. Per això es recomana supervi-

sar a les persones amb IMC que se situa entre 20-23 Kg/m² per risc de desnutrició.

D'altres paràmetres corporals són: el plec tricípital, circumferència del braç, perímetre dels bessons.

Dades bioquímiques:

Són elements determinants en la valoració nutricional, complementaris als anteriors. Cap d'ells de forma aïllada és patognomònic, i poden veure's influenciats per múltiples processos orgànics que pateixen les persones grans (malalties agudes, crisis, estres..). Són de primer ordre: albúmina, prealbúmina, transferrina, i proteïna lligada al retinol. Tradueixen l'estat del compartiment proteic-visceral. Paràmetres de segon ordre: colesterol, creatinina, etc. Donat que cap paràmetre per si sol resulta patognomònic s'ha propiciat la utilització de diferents índexs que combinen diferents paràmetres com per exemple índex de pronòstic nutricional (IPN), índex de risc nutricional geriàtric (IRNG)^{8,9,7}.

b) Tècniques de crivatge o screening:

Existeixen varis tests de crivatge o screening, que sols anomenarem, ja que no correspon en aquest capítol fer una revisió exhaustiva dels mateixos. Destacar sols¹¹:

Nutrition screening initiative (NSI): test de crivatge dissenyat per que els cuidadors puguin avaluar el risc de desnutrició.

Valoració Global Subjectiva (VGS): test de crivatge subjectiu. Estableix tres grups. Apte per àmbit hospitalari i ambulatori^{9,10}.

Nutritionak Risk Screening (NRS): test senzill de quatre preguntes. Avalua en la última setmana, l'índex de massa corporal, la pèrdua de pes en els últims 3 mesos i l'estat de salut de malaltia^{9,10,11}.

Malnutrition Universal Screening Tool (MUST): valora l'índex de massa corporal (IMC), la pèrdua de pes de 3-6 mesos i l'efecte de la malaltia aguda. Apte per adults en la comunitat, institucions i hospitalitzats,

Prediu els ingressos, calcula l'estança mitja hospitalaria, determina la ubicació al alta, la mortalitat i la despesa del procés^{9,10}.

Projecte de Control Nutricional Automatitzat (CONUT): test hospitalari automàtic, amb bona sensibilitat i especificitat. Revisa paràmetres sensibles per la desnutrició (albúmina, límfocits, colesterol)¹⁰.

Mini Nutritional Assessment (MNA): detecte el risc o la malnutrició franca. Vàlid en l'àmbit comunitari, institucionlitzats i hospitalitzats. Bona sensibilitat, especificitat i predictor de mortalitat a l'any. Hi ha la versió: -MNA(2009)⁸ que valora 6 apartats i utilitza l'IMC o circumferència dels bessons per les persones que no poden fer bipedestació. Molt útil en les persones grans fràgils. La puntuació oscila entre 12 i 14 punts (normal), entre 8 i 11 punts (risc nutricional) i per sota de 8 punts (malnutrició). - MNA (2001) de 18 ítems, estructurats en dues seccions: primera (MNA-SF) amb 6 ítems, permet detectar el risc de malnutrició. Si és normal no precisa continuar. Segona amb 12 ítems, aporta més precisió. La puntuació entre 23,5 i 30 punts (normal), entre 23.5 i 17 (risc nutricional).

Altres aspectes nutricionals i consideracions a tenir en compte dins la valoració nutricional en el pacient amb demència

Els pacients amb demència passen per quatre fases ben definides que segueixen el curs evolutiu de la malaltia:

En una primera fase: Existeix rebuig pels aliments. La persona pot menjar sola, però s'oblida de menjar o s'aixeca abans d'acabar de menjar.

En una segona fase: Existeix dependència parcial per l'alimentació. El pacient, sense raó aparent, no vol menjar o necessita ajuda per fer-ho, per exemple per tallar la carn. Això indica que s'agreuja la malaltia. En realitat comença a tenir dificultat física per menjar i en aquesta fase és molt important el paper que pot tenir la presència de disfàgia. Comença a existir una dependència parcial de la persona cap el seu cuidador.

En la tercera fase: La dependència per l'alimentació és total; la persona no menja si no l'ajuden. És una fase en la que els pacients juguen amb el menjar, mengen allò que no es comestible o bé ignoren els àpats. Aquesta fase sol correspondre a l'etapa en que no identifiquen als familiars.

En la quarta fase: l'ingesta és molt més escassa. És conseqüència de la dificultat augmentada per mastegar i deglutir els aliments. En aquesta fase s'ha de valorar si procedeix o no un suport nutricional.

Independentment de la fase, s'ha descrit que els pacients amb demència poden presentar una pèrdua de pes significativa anys abans del diagnòstic de la malaltia i al llarg del seu desenvolupament, sobretot en fases terminals com hem esmentat. No es coneix de forma exacte i de forma simplista podríem dir que es degut a canvis en la conducta alimentaria com la disminució de la ingesta o alteracions fisiològiques que condicionen un augment de la despesa energètica sent aquest últim punt controvertit (veure **taula 2**). L'atrofia de la regió temporal mesial incideix directament en la busca, el reconeixement i la preparació del menjar. L'atrofia en aquesta regió cortical es correlaciona amb la disminució en l'IMC^{9,10}.

Taula 2.

Alteracions relacionades amb la pèrdua de pes en pacients amb demència

1. Falta d'ingesta condicionada per:
 - Trastorns neurosensorials (atrofia del bulb olfatori, pèrdua de papiles gustatives, disminució de la salivació...)
 - Problemes mecànics (alteració de peçes dentàries, gingivitis, aftes, alteracions de l'arc temporomandíbular, discinèssies bucolinguals, dolors neuropàtics del glossofaringi, del trigèmin, etc)
 - Causes funcionals d'origen neurològic (lesions corticals, alteracions sensorials, atrofia del neocortex, pèrdua de memòria, apràxia, agnòsia, etc.)
 - Disfàgia orofaríngea
 - Trastorns de la conducta alimentària (especialment quan hi ha afectació del lòbul frontal, associada a distímia o agitació psicomotriu, pressa de medicació sedant o relaxant).
2. Augment de la despesa.

Així mateix, hem de tenir present d'altres trastorns nutricionals i del comportament en la valoració de l'estat nutricional en els pacients amb demència, i que poden afectar al seu estat nutricional i que es troben interrelacionats, com són:

- ▶ Trastorn d'apràxia: que portarà al malalt a una desorganització del procés de menjar (no utilitza coberts, ho agafa amb les mans...
- ▶ Estat depressiu o crisi d'ansietat: provocant inapetència, somatitzacions de tipus digestiu (sacietat, dispèpsia, flatulència, vòmits, diarrea).
- ▶ Neguit psicomotriu: es distreuen amb facilitat a l'hora de menjar i s'aixequen constantment.
- ▶ Disminució de la percepció sensorial de les olors: deteriorament del gust
- ▶ Hiperfàgia: sensació de gana insaciable o bé s'oblida que ha menjat i demana de nou. No té sensació de sacietat. En aquests casos el pacient acostuma a guanyar pes. Les recomanacions anirien dirigides a una dieta fraccionada, cocció amb poques grasses i aliments amb baix contingut energètic.
- ▶ Agnòsia visual: falta de reconeixement dels aliments. Això es relaciona amb el consum de productes no comestibles. El consum de productes no comestibles apareix quan el pacient perd la capacitat per distingir lo comestible del que no és comestible. Les conseqüències són múltiples i variades: diarrea, intoxicacions, hemorràgia, obstrucció intestinal, etc. La solució és procurar que els objectes que el pacient pugui ingerir estiguin fora del seu abast.
- ▶ Sitofòbia: és el rebuig dels aliments per por. La por pot estar relacionada amb el color o la forma de l'aliment, d'altres pensen que se'ls enverina. Solen tenir gana, però la idea delirant sobre l'aliment l'impedeix ingerir. Per solucionar-ho es pot intentar menjar amb ells, provar el seu plat.
- ▶ Anorèxia, negació a menjar: ingestes fora dels àpats, falta de gana relacionada amb la demència, problemes, bucals, infeccions, dentició, constipació, no obre la boca, escup el menjar, polifarmàcia, procés agut intercurrent,
- ▶ Disfàgia: sensació subjectiva de detenció o dificultat de pas del bolus alimentari. Procés molt freqüent i desapercebut. Sol acompanyar-se de anorèxia, por a menjar i pèrdua de pes. Donada la importància d'aquest trastorn alimentari serà comentat més àmpliament de forma individual més endavant.

Taula 3.
Escala de Blandford

<p>Comportament resistent (reflexes defensius)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gira el cap davant una cullera • Coloca les mans davant de la boca per impossibilitar la ingesta • Empeny el menjar o a la persona que tracta d'alimentar-lo • Esgarrapa, dona cops o mossega a la persona que l'alimenta • Tira el menjar
<p>Dispràxia general/agnòsia (confusió, inantenció)</p> <ul style="list-style-type: none"> • S'alimenta solament gràcies a estímuls verbals • Utiliza els dits en lloc dels coberts • Barreja i juga amb el menjar en lloc de menjar • Vagabundeig continuu durant l'hora de menjar • Ignora o no pot reconèixer el menjar • Parla o vocalitza continuament en lloc de menjar
<p>Comportament selectiu (requereix canvis qualitatius en la dieta)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sinó se li faciliten determinats àpats o aditius no menja • No menja amb suficiente varietat • Menja petites quantitats i deprés no vol continuar • Prefereix menjars líquids o accepta únicament líquids • Després de donar-li el menjar que demana el prova i el rebutja
<p>Disfàgia oronfaríngia (incoordinació neuromuscular oral)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Accepta el menjar però no el menja, o l'expulsa • Disfàgia faringoesofàgica • Tos i s'ennuega amb el menjar • Veu afònica i seca • Accepta menjar però se li cau per tenir la boca oberta • Presentar continus moviments de boca/llengua • No obre la boca a menys que se'l forci
<p>Dependència per ser alimentat</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presenta un trastorn de comportament però s'alimenta per sí mateix • Precisa ser alimentat de forma intermitent

Així doncs, totes les estratègies aniran dirigides a prevenir la pèrdua de pes o excés de pes, evitar la deshidratació i l'estrenyiment i prevenir l'aparició de nafres per pressió. És imprescindible realitzar una valoració nutricional periòdica. L'ús del Mini Nutritional Assessment (MNA) sembla el mètode més adequat, al que és pot sumar l'escala de Blandford o la Eating Behavior Scale^{11,12} que permet valorar el comportament dietètic per poder realitzar una atenció específica als trastorns que hem esmentat (veure **taula 3**: Escala de Blandford).

INTERVENCIÓ SOBRE L'ESTAT NUTRICIONAL

El coneixement del comportament alimentari i les limitacions de cada pacient permet fer un abordatge nutricional adequat de forma individualitzada. L'aport energètic variarà en funció de la situació individual, tenint en compte l'aport d'aquells pacients amb trastorns de conducta, agitació, irritabilitat, vagabundeig. De forma general s'estableix un mínim de 30-35 Kcal/Kg de pes i dia.

Els hidrats de carboni suposen un 55% de l'aport calòric. Es recomana un aport d'hidrats complexos i que els senzills no superin el 10% del contingut total energètic. La quantitat de fibra a aportar s'ha de situar en 40 g/dia en una proporció de 3/1 insoluble /soluble.

La ingesta de greixos no ha de superar el 30% de l'aport calòric, evitant greixos saturats i potenciant els rics en oleic i AGPn-3.

L'aport de proteïnes serà de 1-1.2 g/Kg de pes i dia, sent el 50% d'elles d'origen animal ja que tenen tots els aminoàcids. En situacions d'estrés o de malnutrició hem d'augmentar el consum a 1.5-1.7 g/Kg/dia.

La intervenció sobre l'estat nutricional dels pacients dependrà també de l'estadiatge evolutiu de la malaltia (lleu, moderada, severa). Així:

Demència lleu:

Control periòdic de pes. Valorar l'equilibri i en el seu defecte valorar la introducció de suplementació. Tractar els processos intercurrents. Valorar i corregir els efectes secundaris de la medicació associada.

Demència moderada:

Donar aliments de baixa densitat energètica. Oferir aliments preparats amb pocs greixos: planxa, vapor, forn. Substituir el sucre o la mel per edulcorants no energètics. Quantitat dels aliments fraccionades. Controlar els trastorns del comportament. Donar aliments de fàcil consum. Tenir en compte els gustos i sabors. Alimentació en un lloc tranquil

Demència avançada:

Mantenir la masticació donant aliments tous i rics en fibra. Donar proteïnes d'alt valor. Alimentar en ambients tranquils i relaxants. Davant la presència de disfàgia comprovar el nivell de consciència, utilitzar espessants pels líquids, petites quantitats i mantenir postura. Evitar enllitar immediatament. Si trastorns molt severos en la deglució contemplar mesures palliatives.

D'altra banda, existeixen una sèrie de mesures generals comunes per millorar l'aport nutricional i que podríem agrupar en:

a) Intervenció sobre els factors/situacions de risc:

Deteriorament funcional, deteriorament cognitiu amb l'aparició de síndrome confusional, malaltia crònica invalidant, depressió, vòmits, diarrea, problemes de deglució.

b) Intervenció sobre la ingesta:

Fraccionament dels àpats, tenir en compte els gustos dels pacients, confecció de receptes culinàries gustoses, temperatura dels aliments, proporcionar aliments de major densitat nutricional, adaptació de textures, procurar presentacions agradables a la vista, valorar alliberar la dieta (evitar dietes restrictives) ja que poden conduir a dèficits nutricionals i anorèxia, evitar la deshidratació educant a que beguin aigua encara que no tinguin set...No obstant, en ocasions les estratègies en relació amb l'alimentació natural són insuficients i el pacient pot començar a manifestar signes de desnutrició o la negació a la ingesta que ens obliga a buscar alternatives amb altres sabors o textures¹².

Quan s'utilitzarà suplementos nutricionals en l'ancià?

Quan la ingesta a través d'una Alimentació Tradicional i/o l'Alimentació Bàsica Adaptada sigui insuficient per cobrir les necessitats nutricionals de l'ancià.

Quan es busca determinats efectes terapèutics amb la dieta.

Quan es precisa un augment dels aportos nutricionals.

En quin moment del dia s'ha d'administrar un suplement?

Intentar aconseguir el consum de tot el suplement prescrit diari sense alterar la gana, amb la finalitat que no substitueixi part de la dieta habitual¹².

Així doncs, en despertar-se al matí; entre els àpats (preferentment 60 minuts abans); petites preses (50 ml) al llarg del dia coincidint amb l'administració de medicaments (Medication Pass Programs)^{13,14}; abans de dormir.

DISFÀGIA

Fins el 84% dels pacients amb malaltia d'Alzheimer poden presentar disfàgia orofaríngea. La disfàgia en pacients amb demència forma part de l'ampli conjunt dels trastorns del comportament alimentari que poden tenir lloc al llarg de la malaltia tal i com hem comentat anteriorment quan fèiem referència als trastorns associats. Aquests poden classificar-se en diferents grups: comportament resistent (reflexes defensius), dispràxia general /agnosia (dèficit cognitiu global, confusió, inatenció), comportament selectiu, disfàgia orofaríngea propiament dita¹⁵.

Enfrontar-se a la disfàgia significa fer front al problema deglutori i les seves causes, a l'estat cogntiu, a l'estat nutricional i a les seves complicacions, entre elles el final de vida

Per tant davant un pacient amb disfàgia hauriem de poder realitzar les següents preguntes, per tal de poder fer una identificació i el seu diagnòstic (veure **taula 4**).

Abordatge de la disfàgia. Identificació

L'abordatge de la disfàgia implica a familiars i cuidadors en una actuació conjunta i multidisciplinària, com es veu en la **figura 1**.

L'objectiu general és millorar l'estat nutricional i disminuir la morbimortalitat, seleccionar el volum i viscositat adequats al pacient per poder alimentar-lo de forma segura i eficaç i disminuir la presència de broncoaspiracions i complicacions respiratòries. El "Mètode d'Exploració Clínica Volum-Viscositat (MECV-V)" és un test desenvolupat pel Dr. Clavé i el seu equip^{16,17,18} i permet identificar precoçment els pacients amb disfàgia orofaríngea i, per tant, amb risc de presentar alteracions en l'eficàcia i seguretat de la deglució i desencadenar deshidratació, desnutrició i complicacions respiratòries (veure **figures 2 i 3**).

En la demència hem de situar la disfàgia com una síndrome freqüent d'una malaltia de curs llarg i progressiu, en la que les alteracions de la conducta alimentària són múltiples com ja hem vist anteriorment, afectant a pacients que ja tenen d'altres síndromes geriàtriques, en un context de baixa immunitat, pluripatologia i polifarmàcia.

Taula 4.

Preguntes a fer en un pacient amb disfàgia

- El problema es produeix a l'iniciar la deglució o existeix retenció de l'aliment després de que aquest l'hagi deglutit?
- Quina classe d'aliments són difícils de deglutir: líquids, sòlids o ambdós?
- On es para l'aliment? És intermitent la disfàgia? Empitjora progressivament?
- Quan comença la dificultat a la deglució?
- Presenta símptomes associats, com dolor de pit, pirosis, dolor en la deglució, regurgitació o sensació constant de presència d'un èmbol en el coll?
- Existeixen molesties relacionades, com ronquera, tos o sofocació mentre menja?
- Presenta símptomes neuromusculars associats, como visió doble, ptosis facial, canvis en la veu, debilitat muscular o dificultat per caminar o agafar coses amb les mans?
- Ha perdut pes en els últims mesos?

Figura 1.

Abordatge multidisciplinari de la disfàgia

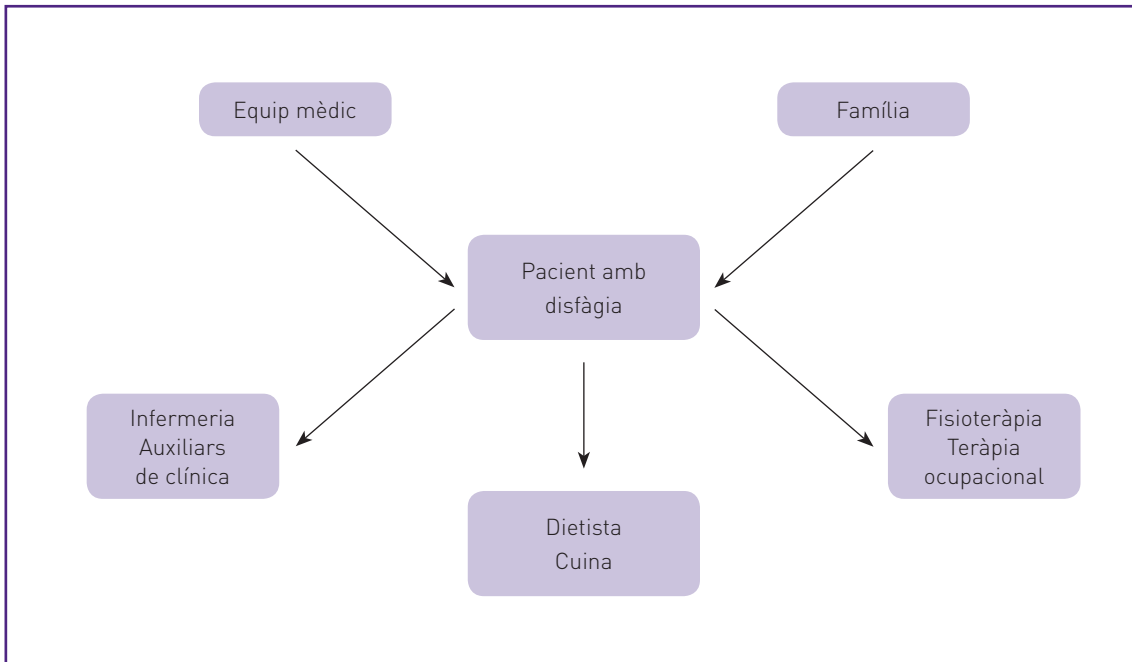


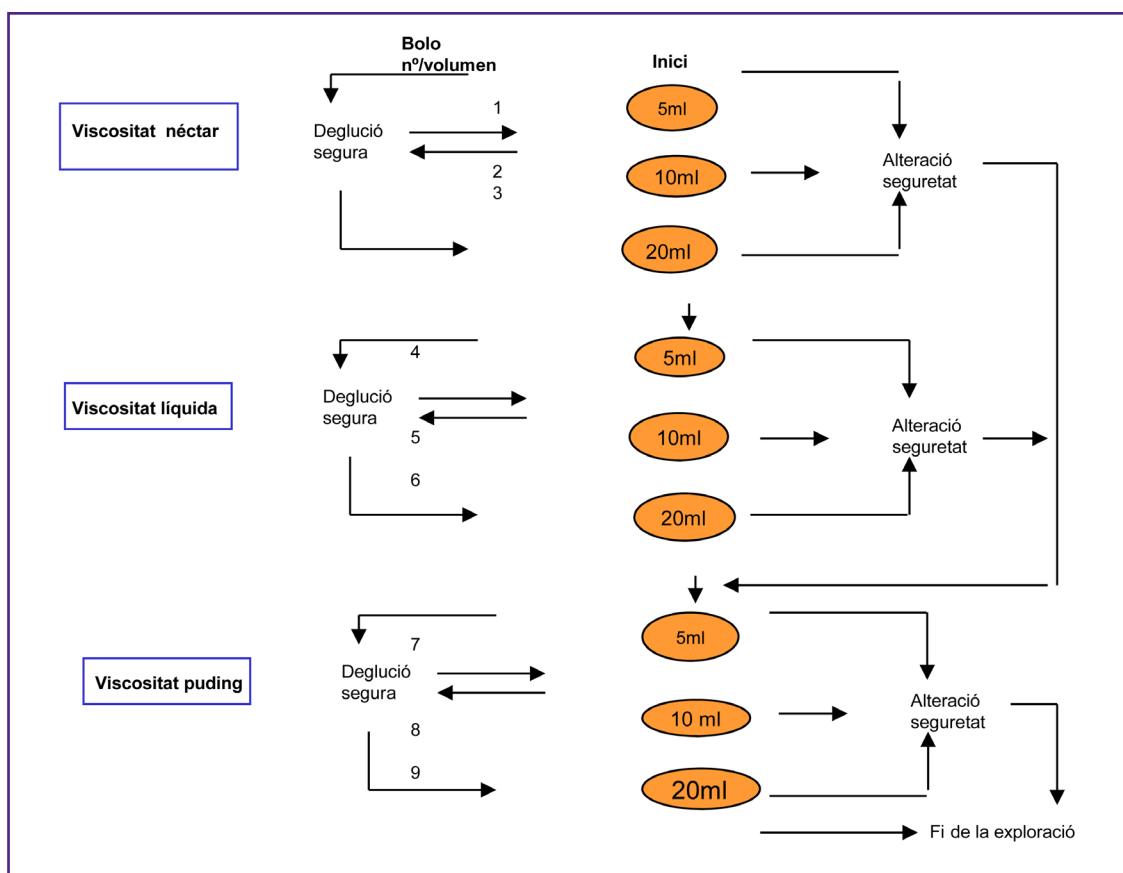
Figura 2.

EAT-10: Eating Assessment Tool. Despistatge de la Disfàgia

<p>1 El meu problema per a tragar m'ha portat a perdre pes 0= cap problema 2 3 4=és un problema seriós</p> <input type="checkbox"/>	<p>6 Tragar és dolorós 0= cap problema 2 3 4=és un problema seriós</p> <input type="checkbox"/>
<p>2 El meu problema per tragar interfereix amb la meua capacitat per menjar fora de casa 0= cap problema 2 3 4=és un problema seriós</p> <input type="checkbox"/>	<p>7 El plaer de menjar es veu afectat pel meu problema de tragar 0= cap problema 2 3 4=és un problema seriós</p> <input type="checkbox"/>
<p>3 Tragar líquids em suposa un esforç extra 0= cap problema 2 3 4=és un problema seriós</p> <input type="checkbox"/>	<p>8 Quan trago, el menjar s'enganxa en la gola 0= cap problema 2 3 4=és un problema seriós</p> <input type="checkbox"/>
<p>4 Tragar sòlids em suposa un esforç extra 0= cap problema 2 3 4=és un problema seriós</p> <input type="checkbox"/>	<p>9 Tinc tos quan menjo 0= cap problema 2 3 4=és un problema seriós</p> <input type="checkbox"/>
<p>5 Tragar pastilles em suposa un esforç extra 0= cap problema 2 3 4=és un problema seriós</p> <input type="checkbox"/>	<p>10 Tragar és estressant 0= cap problema 2 3 4=és un problema seriós</p> <input type="checkbox"/>
<p>Puntuació: Sumar el numero de punts i escriure la puntuació total. Puntuació total (màxim 40 punts) Si la puntuació total que s'obté és major o igual a 3, pot ser que presenti problemes per tragar de forma eficaç i segura.</p> <input style="width: 100px;" type="text"/>	
<p><small>Figura II: EAT-10 Eating Assements Tool. Nestlé Nutrition Insitute Tomado de: Belafsky et al. Validity and Reliability of the eating Assessment Tool. (EAT-10) Annals of Rhinology &Laryngology, 2008; 117(12):919-24</small></p>	

Figura 3.

Algoritme del mètode d'exploració clínica de volum viscositat (MECV-V)



Seqüència de realització del mètode d'exploració Clínica Volumen-viscositat (MECV-V), segons Clavé P.

Estratègies per millorar l'alimentació en demències amb disfàgia.

Seguint els objectius generals de millorar l'estat nutricional amb una deglució més segura i eficient, les estratègies generals es basaran en^{19,20}.

Nivells d'adaptació pels aliments sòlids i semisòlids

Nivell 1. Dieta triturada

- ▶ Purés de consistència suau i uniforme
- ▶ No precisa masticació

- ▶ No es barregen consistències
- ▶ Sols es poden menjar amb cullera
- ▶ Es pot utilitzar espessant per augmentar la seva estabilitat
- ▶ Ha de permetre una fàcil mobilització de l'aliment

Exemple: elaboracions de tipus crema i purés

Nivell 2. Dieta manipulada mecànicament.

- ▶ Purés de consistència suau i uniforme
- ▶ No precisa masticació, o bé masticació molt suau, que formen fàcilment el bolus
- ▶ No es barregen consistències
- ▶ Evitar aliments que es fragmentin en peces

- ▶ Pot menjar-se amb cullera per augmentar la seva estabilitat
- ▶ Pot moldejar-se

Exemple: elaboracions de tipus pudin, pastís de peix o formatge

Nivell 3. Dieta suau i de fàcil masticació

- ▶ Aliments suaus però humits , no triturats
- ▶ Precisa de masticació suau
- ▶ S'acompanya de salses espesses
- ▶ Admet variacions moderades de textura
- ▶ Poden triturar-se amb una forquilla amb facilitat

Exemple: tronc de lluç amb salsa blanca

Nivells d'adaptació per la modificació de viscositats dels fluids (veure figura 4)

Recomenacions dietètiques en la disfàgia

- ▶ Suprimir els líquids clars
- ▶ Suprimir aliments de textures mixtes
- ▶ Suprimir aliments secs i que es trenquin
- ▶ Suprimir aliments enganxosos
- ▶ Aliments freds i ben condimentats
- ▶ Aliments humidificats i ben lubricats
- ▶ Aliments líquids amb espessants

- ▶ Mantenir el bolus consistent i tou
- ▶ Donar quantitats limitades en cada cullerada

Recomenacions específiques:

Recomanacions Nutricionals: Consistència dels aliments

a. Consistències que afavoreixen bolus semi-sòlids o cohesius:

Purés sense fils, ni grumolls. Plats fornats i elaborats amb ous tipus soufflés, flan de verdura, de peix...Cremes de formatge. Pasta amb salsa espessa. Púding, gelatines, mousses

b. Consistències que dificulten la deglució (mixtes i disgregants): Sopes no triturades. Pa de cereals integrals i de llavors. Arròs, pèsols, llegums, blat de moro. Formtages secs. Carns picades seques. Pa torrat, galetes salades

Recomendacions no nutricionals:

- ▶ Posició correcta: En la cadira: assegut, espatlla lleugerament cap endavant i els peus recolzats. En el llit: capçal incorporat a 45° o fowler. Posició del cap i tècniques facilitadores (flexió , extensió, rotació -inclinació).

Figura 4.

Tipus de textura

Textura o viscositat	Descripció de la textura	Exemples
Líquida	No deixa capa en el recipient	- Agua, infusions, café, caldo vegetal
Néctar	Deixa una fina capa en el recipient Es pot beure directament del got o tassa	- Suc de préssec o de tomàquet - logurt líquid - Síndria o meló triturat. Qualsevol líquid amb suficient espessidor - Crema de carbassó
Púding	No cau en vessar-lo S'adapta a la forma del recipient No es pot beure en got o tassa S'ha menjar amb cullera	- Gealtina, flam, petit suisse i quallada - Qualsevol líquid amb suficient espessidor

- ▶ Entorn tranquil durant la ingesta, sense presses per mastegar i deglutir.
- ▶ Supervisar la deglució i controlar que l'aliment no s'acumuli en la boca.
- ▶ Pròtesis dentals ben adaptades.
- ▶ Estimular la mandíbula i faringe amb massatge si precisa.
- ▶ Assegurar un temps de descans després de la ingesta abans d'enllitar-se.
- ▶ Correcta higiene bucal abans i després de la ingesta.
- ▶ Fomentar la realització d'exercicis bucofonatoris en pacients col·laboradors.

1. reduir el risc d'aspiracions
2. optimitzar la hidratació i la nutrició
3. adaptar la consistència dels aliments i els líquids
4. modificació de la postura i maniobres de deglució
5. en el cas de que no sigui possible alimentar al pacient via oral o de forma adequada i suficient i valorar sonda nasogàstrica (SNG), gastrostomia percutània (PEG) o sueroteràpia subcutànea en funció de la reversibilitat de les condicions clíniques i el desig del pacient.

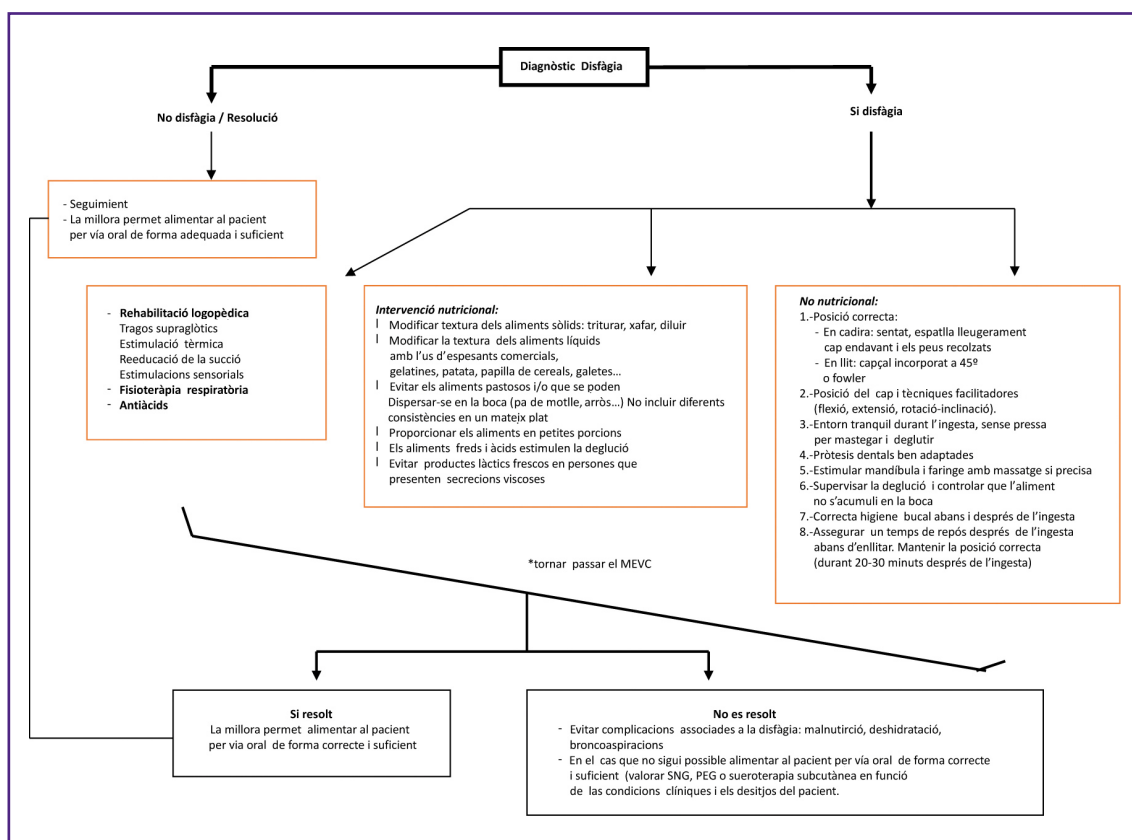
Prevenió de complicacions:

L'abordatge del tractament de la disfàgia es dirigeix a evitar l'aparició de complicacions²¹.

Els objectius serien:

L'Associació Americana d'Alzheimer no recomana l'ús de sondes en aquests pacients, encara que la contempla com una opció que s'ha de tenir en compte conscients però de la falta de beneficis^{22,23}.

ALGORITME DIAGNÒSTIC DE LA DISFÀGIA



ATENCIÓ AL FINAL DE VIDA EN LA DEMÈNCIA

Margarita Alvaro

INTRODUCCIÓ

La demència és una malaltia crònica i progressiva que comporta un deteriorament greu de l'estat cognitiu amb afàsia, apràxia, agnòsia i un deteriorament de l'estat funcional fins a la total dependència per a les activitats bàsiques de la vida diària, amb desconexió del medi i, finalment, la mort.

Hi ha diversos instruments que permeten monitoritzar la progressió de la malaltia i la seva gravetat entre els quals destaca la GDS (Global Deterioration Scale)¹. Aquesta escala classifica la demència en 7 fases diferents i és complementada per la FAST (Functional Assessment Staging)² que subdivideix les fases de demència greu 6 i 7, permetent avaluar millor l'estadi en què es troba el malalt. És la fase 7 la que es considera la fase avançada de la malaltia i es defineix per presentar deteriorament cognitiu sever amb incapacitat progressiva per reconèixer a familiars, llenguatge limitat a menys de 6 paraules, dependència total per a activitats bàsiques de la vida diària, incontinència, pèrdua de la deambulació, pèrdua de la capacitat per somriure i per mantenir el cap dret.

En general, s'accepta que el pacient està en situació de demència en fase palliativa

quan presenta un GDS-FAST superior o igual a 7c (pèrdua de la capacitat de parlar i caminar sol sense ajuda), prevalent sempre, el criteri clínic en la presa de decisions³.

Una identificació precoç dels pacients en fase avançada de la malaltia afavorirà la possibilitat de beneficiar-se d'una millor atenció.

Com en moltes malalties cròniques, determinar el pronòstic és molt complex i malgrat poder establir el criteri de demència avançada, aquesta fase no dura un temps determinat ni està clarament definida⁴.

El 1996 la NHO (National Hospice Organization) va proposar uns criteris per definir la situació de malaltia avançada en la demència i altres malalties no oncològiques per ajudar a identificar els pacients amb un mal pronòstic vital (inferior a 6 mesos) i així poder-los incloure en programes d'atenció al final de la vida. Tot i que defineixen l'estat de demència en fase palliativa, no prediuen clarament el seu pronòstic⁵. Hi ha altres instruments per a la identificació de persones amb malalties cròniques avançades i necessitats d'atenció palliativa com el Prognostic Indicator Guidance/Gold Standard Framework (PIG/GSF)⁶ i el NECPAL CCOMS-ICO⁷, actualment en ús a la comunitat de Catalunya, i que està basat en el PIG/GSF. Es compona de: a) percepció

subjectiva del professional sobre si no li sorprendria que el pacient morís en els propers 12 mesos; b) demanda i necessitats percebudes; c) paràmetres de severitat, aspectes evolutius de progressió, síndromes geriàtriques, aspectes emocionals, comorbiditat i ús de recursos; d) indicadors específics per patologies.

La dificultat en establir un pronòstic no hauria de retardar l'accés a rebre una adequada atenció palliativa⁸ que comporti el tractament de símptomes estressants tant físics com psico-conductuals que poden aparèixer a la fase final de la malaltia, així com l'atenció a la família del malalt. Atès que molts dels malalts amb demència avançada es troben institucionalitzats en recursos residencials, cal que el personal que els atén tingui coneixement de les característiques d'aquesta malaltia i de la seva evolució per assegurar una atenció adequada a les seves necessitats.

En aquesta fase de la malaltia els objectius terapèutics han d'anar dirigits a l'abordatge dels símptomes per assegurar el confort i la qualitat de vida de la persona malalta. Proporcionar atenció palliativa als pacients amb demència avançada pot millorar la simptomatologia, disminuir la sobrecàrrega del cuidador i ajudar a mantenir una línia terapèutica enfocada al confort del pacient i atenció a la família.

Per tant, es proposa un model d'atenció integrat que estigui centrat en les necessitats i valors de la persona i no en el pronòstic de la malaltia.

ASPECTES CARACTERÍSTICS DE L'ATENCIÓ PALLIATIVA EN PACIENTS AMB DEMÈNCIA AVANÇADA

La cura de la persona amb demència planteja decisions difícils sobre complicacions freqüents en la fase avançada de la malaltia com són l'ús de nutrició enteral, teràpies endovenoses, tractament d'infeccions i trasllats a l'hospital d'aguts. Que la família tingui coneixement de l'evolució natural de la malaltia ajudarà a que es realitzin maniobres terapèutiques menys agressives⁹.

Trastorns d'alimentació

En la demència avançada és freqüent la pèrdua progressiva de la capacitat per a l'alimentació oral.

La dificultat per a la ingesta oral pot aparèixer per diferents causes: a) disfàgia orofaríngia b) apràxia motora de l'acte de menjar c) trastorn de l'ànim que es pot manifestar com poc interès pel menjar o, fins i tot, el seu rebuig¹⁰.

Si es detecta dificultat per a l'alimentació, inicialment es descartarà un procés intercurrent potencialment tractable. Hi ha causes reversibles de fàcil maneig com ara el dolor, fàrmacs que condicionen la ingesta, les alteracions a nivell de la cavitat bucal (problemes dentals, muguet oral), la depressió o el restrenyiment, i altres d'abordatge més complex com les infeccions, les complicacions tributàries d'intervenció quirúrgica, els esdeveniments neurovasculars aguts, etc. En aquestes últimes, s'haurà de plantejar la indicació d'un tractament específic en funció de la situació clínica del malalt.

Una vegada descartada una causa reversible, es prioritzarà el tractament conservador mitjançant l'administració de l'alimentació via oral.

Els objectius principals de mantenir l'alimentació via oral és permetre gaudir de menjar i beguda a la persona malalta i el afavorir que el familiar mantingui la relació amb el seu ésser estimat durant el moment del dinar entre d'altres⁸.

Per optimitzar l'alimentació oral es pot modificar les textures dels aliments perquè sigui segura, facilitar aliments que siguin agradables per a la persona, fraccionar la dieta mitjançant porcions petites o afegir suplementos nutricionals¹¹ que permetin una correcta aportació calòrica entre altres accions. L'administració del menjar en aquesta fase de la malaltia pot ser un procés lent proposant-se diferents estratègies que ho facilitin com minimitzar distraccions, l'ús d'estímul sensorials, optimitzar la posició del pacient o

programar els àpats en els moments en què el pacient estigui més atent.

Tot i dur a terme aquestes estratègies, habitualment la dificultat per a la ingesta oral es manté o progressa. Davant d'aquesta situació hi ha dues opcions: continuar amb el maneig conservador o la col·locació d'una sonda nasogàstrica o gastrostomia per administrar nutrició enteral.

En la demència avançada en fase palliativa la nutrició enteral com a alternativa a la ingesta oral no ha demostrat major benefici. No hi ha evidència que augmenti la supervivència, millori la qualitat de vida, l'evolució de les úlceres per pressió o la desnutrició¹². Tampoc evita el risc de broncoaspiració ja que no preveu la regurgitació d'aliments i, a més, en moltes ocasions la broncoaspiració és deguda a microaspiracions de secrecions orofaríngies. D'altra banda, la instauració d'una gastrostomia no està exempta de riscos com ara: problemes locals o mecànics de la sonda (aspecte que motiva trasllats als serveis d'urgències), l'augment de l'ús de restriccions físiques per evitar la seva manipulació amb la conseqüent immobilització del malalt i augment de risc d'aparició d'úlceres per pressió, inquietud psicomotriu, etc, entre d'altres.

En conclusió, aquest és un problema que genera molta controvèrsia. Es recomana l'ús de la nutrició enteral de forma extraordinària en pacients amb demència avançada¹³. No existeix evidència que recomani la nutrició artificial al pacient amb demència en fase avançada i en estudis controlats no s'ha objectivat que el seu ús augmenti la supervivència^{12,14,15}.

Síndrome febril i infeccions

La febre i les infeccions són molt comuns en la demència avançada, essent les urinàries i respiratòries les més freqüents. En moltes ocasions suposen l'esdeveniment que precipita la mort i, per tant, la decisió sobre realitzar l'estudi etiològic de la mateixa, iniciar tractament antibiòtic o mantenir un tractament exclusivament simptomàtic haurà d'es-

tar ajustada a les necessitats del malalt. Tot i trobar-se en una fase avançada de la malaltia, en moltes ocasions s'inicia tractament antibiòtic de forma empírica amb l'objectiu palliatiu de minimitzar la simptomatologia que pugui donar la infecció (secrecions, tos, disúria). En altres ocasions, el seu ús no és apropiat per no existir evidència suficient d'infecció o no presentar simptomatologia distressant, ajudant a augmentar la resistència antibacteriana, provocant molèsties pròpies de l'administració de fàrmacs via parenteral i augmentat la possibilitat d'interaccions farmacològiques o processos intercurrents secundaris a l'ús d'antibiòtics com ara la infecció per *Clostridium difficile*¹⁶.

L'objectiu del tractament del procés infecciós haurà d'estar enfocat en el confort. El diagnòstic i tractament d'una infecció s'haurà de plantejar valorant el cas de forma individualitzada i decidir-se en funció dels objectius planificats i consensuats amb familiars.

L'ús d'antibiòtics en infeccions en persones amb demència avançada és controvertit, per exemple: en alguns estudis^{9,17} s'observa que els pacients tractats tenen una major supervivència però presenten més disconfort que els no tractats. Tampoc es van veure diferències en la supervivència en relació a la via utilitzada per a l'administració del fàrmac.

Són les infeccions, i especialment la pneumònia, la causa més freqüent d'ingrés en un hospital d'aguts en aquests malalts. Cal destacar que l'hospital no ha de ser necessàriament el millor ni l'únic lloc d'atenció per a aquesta complicació i, en ocasions, tampoc és el més apropiat podent ser tractades a altres nivells assistencials més adequats a les necessitats del pacient.

Control simptomàtic en demència avançada i en fase palliativa

L'aparició de símptomes com el dolor, l'agitació o la dispnea són freqüents en els últims mesos de vida de pacients amb demència avançada. Freqüentment, el fet de patir dete-

riorament cognitiu greu implica impossibilitat per poder manifestar els símptomes de forma verbal produint-se un infradiagnòstic dels mateixos i, en conseqüència, el seu infratractament. És per això que s'ha de tenir especial atenció en l'aparició de conductes noves que puguin respondre a un símptoma com el dolor, la dispnea, etc. En aquest aspecte la informació que poden aportar els familiars o cuidadors té un paper fonamental.

Per poder identificar el dolor s'han desenvolupat diferents escales observacionals¹⁸, entre les que destaquen la DOLOPLUS-2¹⁹, la PACSLAC²⁰ o la PAINAD²¹. Aquesta última ajuda a diagnosticar el dolor en demència avançada mitjançant l'observació i valoració de la respiració, l'expressió facial, el llenguatge corporal, les verbalitzacions i la consolabilitat.

Per al tractament del dolor es faran servir els fàrmacs analgèsics habituals seguint l'escala analgèsica de l'OMS. S'haurà d'individualitzar el tractament segons la comorbiditat i situació clínica del pacient, sense que això comporti una infradosificació amb un mal control del símptoma secundari.

Si es sospita que el pacient pot presentar dolor, es proposa intentar identificar causes potencialment tractables que ho provoquin i realitzar així un abordatge més específic (impactació fecal, úlceres per pressió ...). La via d'administració de la medicació s'ha d'ajustar a les necessitats del malalt prioritant la via oral o, si no és possible, la via subcutània per la facilitat d'ús al propi entorn d'aquests malalts (domicili o residència).

Retirada de medicació específica per a la demència

El tractament específic de la demència (inhibidors de l'acetilcolinesterasa: donepezil, galantamina, rivastigmina; antagonista del receptor NMDA: memantina) ha de ser avaluat periòdicament per considerar la indicació del seu manteniment al llarg de la malaltia. Tot i que el tractament no està indicat en demències amb GDS 7³, la decisió de la seva retirada

un cop el pacient arriba a la fase de demència avançada s'ha de realitzar de forma individualitzada i esglaonada. En estudis observacionals s'ha vist que pacients que han seguit el tractament per un període llarg de temps poden presentar un empitjorament conductual, cognitiu i global després de la seva retirada²².

Com a altres malalties cròniques en fase de malaltia avançada, s'ha de valorar la indicació del manteniment o retirada de qualsevol fàrmac segons els objectius del mateix i de forma consensuada amb família i l'equip sanitari.

Pla Anticipat de Cures (PAC)

És important establir decisions sobre els aspectes anteriorment citats i és preferible fer-ho quan el pacient està estable. Que els familiars estiguin informats de quina serà l'evolució de la malaltia permetrà realitzar un pla anticipat de cures que facilitarà la presa de decisions, respectant les preferències del pacient.

El PAC és un model d'atenció indicat en els estadis de final de vida que té com a objectiu valorar de forma conjunta, amb el malalt i el seu entorn, quines seran les decisions a prendre atenent als seus desitjos i preferències (p. ex. limitació d'actuacions terapèutiques o diagnòstiques, trasllats, mesures de suport, etc.). És un procés deliberatiu que requereix que el personal assistencial tingui capacitat de comunicació. Aquest treball previ pot ajudar el professional a prendre decisions més encertades sobre els aspectes tractats anteriorment (planificació terapèutica en un moment de reagudització per una infecció, decidir sobre trasllats a l'hospital, etc.), i s'ha de registrar en la història clínica.

En cas que el malalt perdi la seva capacitat d'entendre, de decidir o d'expressar-se, les decisions es prendran amb els seus representants, però sempre intentant adequar-nos al màxim a la voluntat coneguda del malalt si la va manifestar abans de perdre aquestes capacitats.

EDUCACIÓ SANITÀRIA

Belen Montes del Rio

La demència és la pèrdua irreversible de les capacitats intel·lectuals, incloent la memòria, la capacitat d'expressar-se i comunicar-se adequadament, d'organitzar el dia a dia i de portar una vida familiar, laboral i social autònoma.

A diferent velocitat i en diferent grau segons el tipus de demència, aquesta anirà privant a la persona malalta de les seves capacitats fins el punt que canvia la vida de la persona que la pateix i de la persona que en té cura. A continuació es descriuen diverses estratègies i intervencions dirigides al pacient, família i cuidadors per millorar la qualitat de vida de les persones que pateixen demència i la de tots els que l'envolten.

MANTENIR/FOMENTAR L'AUTONOMIA¹

El procés de la demència suposa un deteriorament de les capacitats cognitives i motores i és molt important intentar contrarestar-lo promovent la major autonomia possible i oferint un entorn estimulant. La capacitat d'aprendre es va deteriorant, motiu pel qual el fet de mantenir les rutines i costums habituals augmentarà la seguretat i mantindrà la qualitat de vida.

L'ajuda que s'ofereixi ha de ser gradual, maximitzant les capacitats que resten preservades. En un primer estadi de la malaltia és necessari supervisar les activitats perquè es

realitzin correctament. En cas de detectar errors, s'oferiran indicacions verbals en primer lloc i, si no respon a aquestes indicacions, s'incitarà el moviment a realitzar mitjançant la imitació. L'ajuda física total o la suplència de l'activitat, s'ha de realitzar només quan la persona no pot col·laborar. Aquesta ha de ser l'última opció.

Hem de preservar aquesta autonomia tan en les activitats bàsiques de la vida diària (ABVD) com en les activitats instrumentals (AIVD). En el moment de detectar errors que posin en perill la seva seguretat i/o de l'entorn, cal plantejar-se que la persona no pot viure sola.

ACTIVITATS BÀSIQUES DE LA VIDA DIÀRIA

Les activitats bàsiques són totes aquelles orientades a la cura d'un mateix (autocura). És important mantenir la realització autònoma o amb ajuda mínima i evitar la sobreprotecció. Cal oferir ajuda tenint en compte les necessitats segons l'estadi de la demència garantint sempre la seguretat de la persona.

Recomanacions

Cura personal i bany

- ▶ Permetre que segueixi els seus gustos i hàbits: pintar-se els llavis, pentinar-se amb la clenxa a la dreta, etc.

- ▶ Supervisar la higiene; en cas d'oblidar-se algunes zones, dirigir perquè pugi completar l'activitat i si cal, oferir ajuda i repassar-ho.
- ▶ Supervisar que la higiene bucal és adequada.
- ▶ Garantir que el bany sigui un espai segur (veure adaptació del domicili, a continuació).
- ▶ Marcar uns dies concrets per dutxar-se. Respectar el seus hàbits; si abans només es dutxava un cop a la setmana, no demanar-li ara que ho faci cada dia. Vincular el dia de la dutxa a algun esdeveniment (el dia que ve el nét o la filla, etc.).
- ▶ Si es nega a dutxar-se, permetre que ho faci per parts o amb tovalloletes.
- ▶ Deixar preparades les tovalloles, tenir a l'abast només els productes necessaris i procurar que sempre siguin els mateixos (no canviar envasos).
- ▶ Donar indicacions verbals per poder seguir l'ordre adequat: primer mullar tot el cos; agafar l'esponja, posar gel, etc. Garantir que la higiene i l'assecat sigui correcte per evitar problemes a la pell degut a la humitat.
- ▶ Assegurar una bona higiene de genitals i canviar el bolquer sempre que sigui necessari; la zona de la pell en contacte amb els bolquers; sempre ha d'estar neta i seca per prevenir úlceres per humitat i problemes cutanis.
- ▶ Si la incontinència és greu, es pot utilitzar un protector absorbent pel llit (en el cas que tot i portant el bolquer adequat mulli el llit).
- ▶ Limitar el consum de líquids a última hora del vespre per prevenir haver-se d'aixecar al vàter durant la nit.

Ús del vàter. Incontinència urinària i/o fecal

- ▶ Seguir una rutina d'horaris a l'hora d'anar al vàter.
- ▶ Col·locar un cartell en la porta del vàter en cas de presentar desorientació i confusió dins el domicili, per facilitar la identificació de l'espai.
- ▶ En cas de confondre i utilitzar el bidet en lloc del vàter, valorar retirar el bidet o segellar la tapa.
- ▶ Si té incontinència, introduir l'ús de dispositius absorbents, tot i que no sempre la persona ho accepta. Seleccionar l'absorbent més adequat en funció del grau d'incontinència, de la complexió física i de l'estat físic en general (anatòmics, elàstics, etc.). El dispositiu utilitzat durant el dia no té perquè ser el mateix que el de nit.

Vestit

- ▶ Triar la roba que es posarà al dia següent conjuntament i deixar-la preparada. Es pot deixar en l'ordre amb el que se l'ha de posar, per exemple posar la camisa i els pantalons i a sobre deixar la roba interior).
- ▶ Deixar a l'armari només la roba que s'utilitzarà en aquella estació de l'any.
- ▶ Revisar si la roba és bruta; a vegades guarden roba bruta a l'armari i se la tornen a posar l'endemà.
- ▶ Donar instruccions verbals si és necessari per tal d'indicar i motivar a la persona.
- ▶ A vegades apareix certa obsessió per a portar una peça de roba concreta. Pot ajudar tenir dues peces de roba iguals.

Menjar/ Alimentació

- ▶ Controlar la dieta; pot aparèixer certa compulsió al menjar, massa quantitat durant els àpats, preferència pels dolços o voler només el que li ve de gust. Com a mínim ha de fer un àpat complet al dia.
- ▶ Facilitar l'espai: parar la taula de forma senzilla només amb lo necessari per menjar (coberts, got, estovalles).
- ▶ Si apareixen dificultats a l'hora d'obrir envasos, medicació, pelar fruita, etc., ajudar a obrir l'envàs i després que continuï menjant sol. Si deixa de menjar, estimular verbalment ("vinga, una mica més").

- ▶ Si no té molta gana, posar els plats d'un en un perquè no vegi tan menjar. Començar per la proteïna.

Deambulació

- ▶ Passejar al voltant de llocs coneguts. Si cal, acompanyar-lo. Els rellotges amb GPS o localitzadors poden ser útils per aquelles persones que es desorienten fàcilment.
- ▶ Utilitzar productes de suport en els casos que sigui necessari (bastó, caminador, crossa...). Per triar quin producte és més adient es recomana la valoració per un tècnic.
- ▶ Si la persona utilitza cadira de rodes fora del domicili, és molt important potenciar al màxim la deambulació dins el domicili.
- ▶ Prevenir caigudes (veure més endavant).

ACTIVITATS INSTRUMENTALS DE LA VIDA DIÀRIA

Les activitats instrumentals són aquelles que es realitzen quotidianament però que requereixen de més elaboració que les bàsiques. Impliquen tenir preservada certa capacitat de presa de decisió, de resolució de problemes i d'organització. Degut als dèficits que la persona pateix a nivell cognitiu la capacitat per planificar i organitzar es troba alterada, fet que suposa una manca d'habilitats per dur a terme activitats complexes com anar a comprar, cuinar, seguir la pauta mèdica o gestionar diners.

És important que la persona realitzi totes aquelles activitats que no li suposin un estres ni un perill; en cas de no poder-les realitzar de forma autònoma, cal adaptar l'activitat i sempre que sigui possible, demanar la seva participació encara que sigui de forma parcial.

Normalment la persona no acostuma a viure de manera positiva la pèrdua de rols i pot fer negació del problema i no acceptar ajuda. Cal donar les pautes de forma adequada, sense enfrontar-s'hi i ajudar-la a seguir sent autònoma.

Recomanacions

Medicació

- ▶ Tenir la pauta de medicació actualitzada per escrit, de forma clara.
- ▶ Demanar a la farmàcia que preparin els medicaments que s'han de prendre en dispensadors (sistema personalitzat de dispensació).
- ▶ Eliminar de l'abast qualsevol medicació que no sigui habitual per evitar confusions.
- ▶ Revisar periòdicament la caducitat de la medicació.
- ▶ Assegurar-nos que la medicació es pren bé, aleshores i en la dosi adequada.

Tasques de la llar

- ▶ Realitzar les tasques conjuntament, de forma que es pugui supervisar.
- ▶ Seguir una rutina per a realitzar les tasques de la llar. Sempre en el mateix ordre. Oferir el material necessari.
- ▶ Organitzar i simplificar l'armari de la neteja. Que hi hagi tan sols els productes necessaris.
- ▶ Organitzar els coves de roba bruta per tal de facilitar la tasca de separar la roba de color i la blanca (un cova per roba blanca i l'altre per roba de color; si cal, col·locar un distintiu).
- ▶ Ordenar i simplificar els productes a utilitzar per a l'activitat (només sabó i suavitzant per la rentadora). Es poden marcar els productes amb un distintiu per evitar confusions (sabó – suavitzant).
- ▶ Marcar el calaix de la rentadora on s'ha de posar el sabó i on s'ha de posar el suavitzant.
- ▶ Tenir unes instruccions simplificades sobre la utilització i posada en marxa de la rentadora, amb la seqüència de passos.
- ▶ Recordar-li que ha de treure la roba de la rentadora i estendre-la.

Ús del telèfon

- ▶ Tenir un llistat al costat del telèfon amb els números de les persones més properes i dels serveis més necessaris.
- ▶ Assignar un número de marcació ràpida per a telèfons de familiars.
- ▶ Utilitzar un telèfon senzill per a la persona (tecles i números grans).
- ▶ Deixar sempre post-it o papers per poder escriure els encàrrecs que es deixin via telefònica.
- ▶ En cas de tenir telèfon inalàmbic o mòbil recordar que l'han de posar a carregar periòdicament.
- ▶ Apuntar el seu propi número de telèfon mòbil o fix a l'aparell per si cal donar el telèfon a algú.

Preparació d'aliments

- ▶ Ajudar a planificar setmanalment els àpats a cuinar cada dia.
- ▶ Realitzar la llista de la compra amb els ingredients necessaris. Assignar un dia a la setmana per revisar el rebost i la nevera, comprovar l'estat dels aliments i la quantitat que hi ha.
- ▶ Fer un receptari dels plats més complexos per poder-lo consultar i anar seguint els passos.
- ▶ Utilitzar detector de gas.
- ▶ Col·locar un distintiu a la porta de la cuina amb les coses que ha de revisar abans de sortir un cop ha acabat, per exemple, comprovar les claus del gas, comprovar les aixetes.
- ▶ Ajudar a la persona a l'hora de cuinar, seqüenciant l'activitat i repartint tasques.
- ▶ Mantenir l'ordre a la cuina per tal que sempre els utensilis i aliments estiguin situats al mateix lloc.
- ▶ Reforçar la seguretat: tancar la clau del gas quan no s'hagi de cuinar; incidir en la necessitat de no marxar de la cuina mentre s'estigui cuinant i revisar la qualitat dels aliments que estan dins la nevera.

Fer la compra:

- ▶ Tenir a l'abast una pissarra on poder apuntar, en el moment que es detecti, les coses que fan falta.
- ▶ Fer la llista de la compra (amb o sense ajuda) en funció del que hi ha apuntat a la pissarra i tenint present el que es preveu fer pels diferents àpats.
- ▶ Pot ser útil disposar d'una plantilla on apareixen tots els productes que habitualment compra i que serveixi de base per comprovar els que té. En cas de no tenir-ne, marcar-los de manera que se sàpiga que són els que cal comprar.
- ▶ Fer les compres en establiments familiars i petits.
- ▶ Per mantenir la participació, fer una llista molt curta (1 o 2 productes) i donar una quantitat petita de diners perquè faci el pagament.
- ▶ En cas de desorientació, sempre que sigui possible, acompanyar fins a l'establiment i deixar que sigui la persona qui prengui les iniciatives.

Maneig de diners

(inclou des del pagament d'un producte fins a la gestió dels estalvis o el pagament dels rebuts)

- ▶ Supervisar els moviments de diners que realitza. Comprovar que les quantitats retirades són justificades amb les despeses i que aquestes són coherents.
- ▶ Assignar una setmanada o mensualitat que la persona gestioni a la seva manera i que les gestions més complexes quedin delegades al cuidador o persona de referència escollida per a l'ocasió.
- ▶ Permetre que porti diners a sobre per sentir-se segur. Si coneix poc el valor dels diners pot ser útil que porti més bitllets de menys quantitat. Per exemple, enlloc de portar 5 bitllets de 20€, que en porti 5 de 5€.

Ús de transport públic

- ▶ Planificar abans de sortir del domicili, i si cal amb ajuda, la combinació d'autobusos o trens que s'utilitzarà.
- ▶ Limitar les rutes a les més conegudes. En les noves, acompanyar les primeres vegades per garantir que s'ha interioritzat correctament i que es podran mantenir durant un cert període de temps.
- ▶ Utilitzar el taxi pels desplaçaments evita possibles episodis de desorientació.
- ▶ Si la persona s'ha desorientat en algunes ocasions o té por, acompanyar-la en els desplaçaments sempre que sigui possible.

PREVENCIÓ DE CAIGUDES^{1,2,3}

A mesura que evoluciona la demència, apareixen alteracions de l'equilibri, marxa i coordinació que junt amb la manca d'iniciativa per caminar, afavoreix la debilitat muscular i la fatiga. Això incrementa el nivell de dependència funcional per realitzar les transferències i caminar i, conseqüentment el risc de caigudes.

Les caigudes representen la primera causa d'ingressos en hospitals i tenen repercussió a nivell físic i psicològic: contusions, fractures, por a caure, síndrome confusional, etc.

Recomanacions

- ▶ Portar sabates còmodes, de sola de goma ampla i que agafin bé el peu. Evitar les sabates obertes de darrera o d'un número més gran. En les senyores evitar el taló de més de 3 cm.
- ▶ No caminar mai descalç amb mitjons o amb mitges.
- ▶ Evitar terres lliscants (no posar cera o abrillantadors), mullats o amb irregularitats (amb rajoles trencades o soltes).
- ▶ Retirar catifes i altres objectes de decoració que puguin haver pels llocs de pas: testos, cables, objectes pel terra...
- ▶ No enfilarse a tamborets, escales, cadires...

- ▶ Mantenir els objectes que més fa servir a l'abast per tal d'evitar ajupir-se o posar-se de puntetes (telèfons, comandament a distància, etc.).
- ▶ Portar roba còmoda que no dificulti la mobilitat. Evitar la roba massa llarga o ample.
- ▶ Anar al lavabo cada 2 o 3 hores per evitar urgències.
- ▶ Recordar de posar-se les ulleres o audíofons si ho necessiten.
- ▶ No aixecar-se de forma brusca del llit; si pateix de vertigen, fer-ho a poc a poc.
- ▶ Utilitzar el passamans per pujar i baixar les escales. Si rellisquen, posar bandes antilliscants a les voreres dels esglaons.
- ▶ Instalar agafadors i posar catifa antilliscant dintre i fora la banyera/dutxa. Si es possible evitar les banyeres.
- ▶ Mantenir ben il·luminats els llocs de pas i tenir a l'abast l'interruptor de llum. De nit, deixar un petit llum permanentment obert per si s'ha d'aixecar. Abans d'anar a dormir deixar-ho tot endreçat, fora del pas habitual.
- ▶ Tenir cura dels peus: tallar periòdicament les ungles, tractar els galindons i si cal, visitar a un podòleg.
- ▶ En cas de patir més d'una caiguda a l'any informar al metge de capçalera.
- ▶ Utilitzar els ajuts tècnics si els necessita: caminadors, bastons...

En el moment que el cuidador percebi que te mes dificultat per assolir aquestes activitats (instrumentals i bàsiques), s'ha de plantejar que aquesta persona no pot viure sola.

PREVENCIÓ D'ULCERES PER PRESSIÓ^{1,4,5,6}

A mesura que avança la demència el nivell de dependència funcional va augmentant progressivament fins arribar a la pèrdua de la capacitat de la marxa, control de tronc en sedestació i, en una fase molt avançada, l'immobilisme i l'enllitament; s'afegeixen problemes

de nutrició, incontinència i altres factors de risc de desenvolupar úlceres per pressió.

Les úlceres per pressió son lesions que es produeixen a la pell com a conseqüència de la pressió perllongada en una determinada zona del cos (pot aparèixer en 2 hores si hi ha una pressió determinada). A conseqüència d'aquesta pressió no arriba la sang a aquesta zona i, si es manté un temps, pot aparèixer una lesió. També es poden produir com a conseqüència de la fricció (arrossegar el cos per reposicionar-se) i el lliscament (rellisca i es produeix l'efecte d'una cremada).

Les zones on apareixen amb més freqüència les úlceres per pressió són les que coincideixen amb les prominències òssies: talons, turmells, galindons (metatarsians), malucs, colzes, zona del gluti i sacre.

RECOMANACIONS

► Observació de la pell:

Es molt important observar si qualsevol zona de la pell presenta canvis, com un envermelliment mantingut després d'una estona sense estar sota pressió, si hi ha zones pàl·lides, doloroses, amb ampolles (flictenes), canvis de coloració (tons blavosos), lesions per fricció..., encara que siguin superficials i canvis de temperatura (calor localitzat).

► Higiene:

- Realitzar la higiene amb sabó neutre i aigua tèbia. Retirar les restes de sabó amb aigua i eixugar sense fer fricció (a tocs). Tenir especial cura en zona genital, perianal i els llocs amb plecs cutanis. Evitar deixar restes de sabó.
- Evitar productes irritants i que ressequin la pell (l'alcohol i les colònies en aplicar-les són fredes i ressequen la pell), tampoc aplicar productes en pols (productes com el talc retenen humitat i poden produir problemes de micosis (fongs) i humitejar la pell en excés (maceració).

- En persones amb incontinència, incrementar la higiene i la cura de la pell utilitzant els dispositius (absorbents) adequats. En aquestes zones exposades a la humitat es poden aplicar productes barrera.
- Utilitzar preferentment robes de teixits naturals (cotó, llana, etc.).
- Aplicar cremes o productes hidratants amb moderació i assegurar que s'absorbeixen bé. Evitar l'aplicació en zones on hi hagi ferides.
- Aplicar àcids grassos hiperoxigenats (fer tocs) a les zones on s'observin envermelliments 2-3 vegades al dia.

► Nutrició:

- Prendre una dieta equilibrada i variada.
- Fer de 4 a 6 àpats al dia.
- Incloure en dos àpats algun tipus de proteïna (carn, peix, ous, làctics o derivats). Es preferible prendre proteïnes (carn o peix) abans que un altre tipus de menjars como sopes, sucs, brous...
- Prendre diàriament fruita i verdura fresca.
- Menjar aliments rics en fibra com pa integral, fruites i llegums.
- Beure de 1500-2000 ml. de líquid al llarg del dia (preferiblement aigua). En cas d'incontinència o dificultat per accedir al lavabo disminuir la quantitat de líquid durant les últimes hores de la tarda.
- En cas de dificultat per empassar (disfàgia), utilitzar espessants i/o gelatines.
- Mantenir una ingesta òptima de vitamines i minerals.
- Assegurar un ambient tranquil i relaxant durant els àpats i establir un horari fixe.
- Canvis posturals (mesura bàsica per evitar o alleugerir la pressió perllongada):
 - En persones enllitades realitzar canvis de posició cada 2 hores, i a la nit cada 4 hores.

- Si la persona està asseguda en una cadira o sofà, indicar, si és possible, que realitzi pulsions cada 15 minuts o fer canvis de posició cada hora.
- Protegir les prominències òssies per evitar el contacte entre si i aplicar dispositius i/o productes de prevenció.
- Cal evitar en persones enllitades:
 - Que el cap estigui aixecat més de 30 graus.
 - Lateralitzar-lo més de 30 graus.
 - Arrossegar-lo en el llit.
 - Arrugues a la roba del llit.
 - Que recolzi el pes sobre ferides ja existents.
- ▶ Superfícies especials per al maneig de la pressió (SEMP):
 - Són tots aquells dispositius (matalassos, màrfegues, coixins) que serveixen com a mitjà suplementari per disminuir i/o alleugerir l'efecte de la pressió perllongada. És del tot recomanable utilitzar en persones que per si soles no poden realitzar canvis posturals i en aquelles que no poden mantenir una freqüència adequada de canvis posturals (entre 2 i 3 hores màxim).
 - Utilitzar un coixí per reduir la pressió quan estigui assegut.
 - Mai s'han d'utilitzar dispositius circulars tipus flotadors ja que poden produir i/o empitjorar una ferida.
 - Si es detecta una úlcera per pressió o signes d'alarma com els descrits anteriorment, avisar a l'equip sanitari referent.

ADAPTACIÓ DEL DOMICILI ¹

L'habitatge és un element fonamental de la vida de qualsevol persona. És l'entorn més proper que la mateixa persona ha anat creant i modificant amb el temps per sentir-s'hi segur i còmode.

L'adaptació del domicili afavoreix que la persona pugui continuar mantenint la seva

vida en el seu entorn més conegut creant un entorn segur, que faciliti el desenvolupament de les seves activitats i la tasca als cuidadors.

RECOMANACIONS (veure també adaptacions generals a prevenció de caigudes)

Adaptacions al bany:

- ▶ Collocar agafadors/barres de subjecció on sigui necessari (costat del vàter, entrada de la dutxa, dins de la dutxa)
- ▶ En cas de tenir banyera, utilitzar un seient durant el bany. Aquest seient ha d'estar ben subjecte i en un lloc que faciliti l'entrada i sortida de la banyera.
- ▶ Si l'espai al bany es molt just, suprimir el bidet.
- ▶ Retirar els utensilis que s'utilitzin poc i deixar només els necessaris (raspall de dents, pasta, pinta, màquina d'afaitar..) a l'abast.
- ▶ Utilitzar material antilliscant a la banyera/dutxa.
- ▶ Una de les millors opcions és la dutxa al mateix nivell de terra, feta amb material antilliscant i amb desguàs directe a terra.
- ▶ Es recomanen aixetes de monocomandament ja que són més fàcils d'utilitzar.
- ▶ En cas de tenir un vàter amb peu a terra, es pot utilitzar una alça. La millor opció és el fixat a la paret, ja que es pot posar a l'alçada que sigui necessària.

Adaptacions a l'habitació:

- ▶ Es recomana una alçada per el llit de 45-50 cm. Si es necessita una alçada més elevada, es poden posar unes potes més altes.
- ▶ Deixar un interruptor de la llum a prop.
- ▶ Simplificar l'espai. Retirar mobles no indispensables. És necessari tenir un espai suficient per realitzar transferències o girs.

BIBLIOGRAFIA

1. Valero M, Guijosa M, González A, Buxó S, Berga N. Maneig no farmacològic per a persones amb deteriorament cognitiu lleuger o demència lleu. Consorci Sanitari de Terrassa. 2016.
2. Prevenció de caigudes i lesions associades en pacients ingressats. Aliança per la seguretat dels pacients. Estudi multicèntric 2008.
3. André da Silva Z, Gómez- Conesa A. Factores de riesgo de caídas en ancianos: revisión sistemática. *Saúde Public* 2008;42(5);946-56
4. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel. 2009.
5. Lizaka S, Okuwa M, Sugama J. The impact of malnutrition and nutrition- related factors ion the developement and severity of pressure ulcers in older patients receiving home car. *Clin Nutr.* 2010;29(1):47- 53
6. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas (GNEAUPP). Documento Técnico N°1: directrices generales sobre prevención de las úlceras por presión. Logroño 2003.

QUALITAT DE VIDA RELACIONADA AMB LA SALUT I DEMÈNCIA

Elena Barranco i Rubia

INTRODUCCIÓ

Malgrat els avenços que es produeixen en l'abordatge i el tractament de les persones amb demència, no es disposa, encara, de cap fàrmac modificador del curs de la malaltia. Cal tenir en compte també que el nombre de persones afectades segueix augmentant degut a l'augment de l'esperança de vida en els països desenvolupats i els canvis demogràfics que comporten l'augment de persones en la franja d'edat avançada i molt avançada. Aquest fet té clares repercussions no només pel que fa a la demència sinó també en aspectes relacionats com la comorbiditat, la dependència i l'atenció als cuidadors. Davant d'aquesta circumstància (gran nombre de persones afectades per un procés encara no modificable i amb repercussions a tots els nivells) els indicadors de resultats en salut centrats en la malaltia com ara mesures funcionals o cognitives s'han demostrat clarament insuficients per la pressa de decisions a nivell individual i poblacional.

La recerca en resultats en salut està cada vegada més interessada en "resultats basats en el pacient" (Patient Reported Outcomes-

PRO)¹ entre els quals trobem la qualitat de vida relacionada amb la salut (QVRS) que s'ha convertit en tema d'estudi els darrers anys. La qualitat de vida ha estat definida per la OMS com la percepció de l'individu sobre la seva posició a la vida, en el context de la cultura i el sistema de valors en que viu, en relació amb els seus objectius, expectatives, estàndards i preocupacions². És un concepte molt ampli que afecta a diferents aspectes de la persona. Quan parlem de resultats en salut es prefereix utilitzar el terme de Qualitat de vida relacionada amb la salut que es centraria en les repercussions que té la malaltia i també els seus tractaments sobre l'estil de vida de la persona. Hi ha consens sobre que la QVRS és un concepte subjectiu i multidimensional que inclou aspectes de salut física, psicològica i relacions socials. Es considera que està relacionada amb l'estat de salut i la situació funcional i cognitiva³ així com amb l'autonomia personal, les relacions i el suport social. Així doncs la valoració de la QVRS ha de ser tan important com la valoració funcional i cognitiva^{4,5} ja que reflexa com se sent la persona i quina és la seva satisfacció respecte

les nostres intervencions⁶. De fet es recomana incloure la QVRS com a variable quan es dissenyen estudis d'investigació sobre resultats d'intervencions farmacològiques o no en pacients amb demència⁷.

ASPECTES VALORATS PELS QÜESTIONARIS SOBRE QUALITAT DE VIDA

Així com hi ha consens sobre el concepte subjectiu i multidimensional de la qualitat de vida, no existeix consens sobre l'instrument que cal utilitzar. Les publicacions sobre el tema estan augmentant els darrers anys. En general caldrà considerar si utilitzem un instrument genèric o específic de malaltia, si l'apliquem a la comunitat o en persones institucionalitzades i sobre quin grau de deteriorament cognitiu estem interactuant. Aquesta subjectivitat i variabilitat dificulta que un mateix qüestionari pugui utilitzar-se en tots els casos i es puguin fer anàlisi comparatius. Una revisió recent de la situació dels instruments de valoració⁸ estableix que els dominis més freqüentment avaluats inclouen l'estat d'ànim, autoestima, interacció social i capacitat de gaudir de les activitats, mentre que altres aspectes com la renda o la mateixa situació cognitiva no es tenen en compte. Les escales difereixen en l'amplitud i en el tipus de domini avaluat.

Per tant no és fàcil utilitzar només un protocol senzill i això dificulta la valoració i la comparació entre les dades.

Els instruments es poden classificar en dos grans grups sobre si són específics de malaltia o altres més genèrics per utilitzar en població anciana general i que incorporen ítems rellevants en aquest grup d'edat⁹.

Tot i que sabem que en fases avançades de la demència és inevitable utilitzar la informació que ens proporciona el cuidador, existeix suport creixent a que la valoració sobre la QVRS es realitzi sempre segons la perspectiva de l'usuari preferiblement, es a dir, evitant les mesures indirectes basades en la perspectiva del familiar o dels professionals^{10,11}. S'accep-

ta que els pacients en fase inicial i moderada de la demència poden valorar la seva QVRS i aquesta valoració pot objectivar-se i ser fiable¹². Els estudis que comparen la QVRS autoavaluada en persones amb demència amb la QVRS avaluada per un cuidador, mostren de forma sistemàtica que els cuidadors avaluen pitjor la QV que les pròpies persones amb demència^{13,14,15,16}.

Diversos factors contribueixen a aquestes discrepàncies. Factors dependents del pacient com l'adaptació que es produeix a la malaltia igual que s'ha vist en altres processos crònics i la pèrdua de l'insight que pateixen al llarg de la malaltia. Per altra banda també hi ha factors dependents dels cuidadors com la sobrecàrrega i la depressió^{17,18}.

Els instruments basats en autorespostes s'utilitzen en demències lleus-moderades mentre que els instruments basats en la valoració del cuidador i observacionals s'utilitzen en demències severes.

Hem de considerar també quina és la proposta d'avaluació. Es pot utilitzar amb objectius d'investigació o a nivell de practica clínica. Des del punt de vista clínic l'objectiu és ajudar a la persona a continuar vivint en una situació òptima pel que l'instrument òptim serà aquell que doni una valoració personal sobre la situació.

Cal també tenir en compte si la valoració es realitza a domicili o bé en una institució. Existeixen alguns instruments pensats per l'avaluació a les residències.

INSTRUMENTS GENÈRICS

Als anys 90 la OMS va reunir un grup d'investigadors de diferents països per obtenir una definició consensuada de la qualitat de vida i desenvolupar un instrument per mesurar-la que fos aplicable transculturalment. El primer d'aquests va ser el WHOQOL-100¹⁹. Posteriorment es va seleccionar la millor pregunta de cadascuna de les àrees i es va construir el WHOQOL-BREF que produeix un perfil de qualitat de vida en 4 àrees: física, psicològica,

relacions socials i entorn²⁰. Està format per 26 preguntes o ítems, una pregunta per cadascuna de les àrees i dos preguntes generals sobre qualitat de vida global i salut general. Cada ítem té 5 opcions de resposta ordinal tipus likert. El qüestionari ha de ser autoadministrat però pot ser administrat en situacions especials. Ha estat validat en població general espanyola, pacients ambulatoris, pacients psiquiàtrics i els seus cuidadors. Es recomana el seu ús en estudis epidemiològics i en la clínica diària. Els instruments genèrics permeten fer comparacions més amples amb grups de població amb altres problemes de salut, però com que són menys sensibles són poc útils en assajos clínics.

Altres instruments genèrics: SF-36, Health Utilities Index (HUI), European QoL Scale (EQ-5D) i el Quality of well-being scale (QWB)²¹.

INSTRUMENTS ESPECÍFICS DE MALALTIA

La majoria dels instruments específics de malaltia en demència s'han desenvolupat en el món anglosaxó (USA, UK). Un número important d'escala s'han validat al castellà facilitant el seu ús. Tot i així cal considerar diferències culturals que poden tenir molta influència en les valoracions. Tendeixen a ser més sensibles en valorar canvis relacionats amb la història natural de la malaltia o amb el tractament.

Exemples d'instruments específics:

- ▶ QoL-AD²² (Quality Of Life in Alzheimer's Disease Scale): mesura 13 ítems (salut física, energia, estat d'ànim, memòria, condicions de vida, família, estat civil, amics, tasques, oci, diners, autoestima). Es va desenvolupar per pacients i familiars. És fàcil d'aplicar i breu ja que es pot passar en uns 10 minuts. La versió del pacient és útil en estadis menys avançats i la del cuidador es pot aplicar en tots els estadiatsges.
- ▶ DqoL²³ (Dementia Quality Of Life): mesura 29 ítems que configuren 5 subescales (autoestima, afecte positiu, absència d'afecte

negatiu, sentiments de pertinença, sentit de l'estètica) i un ítem sobre valoració global. Es va desenvolupar inicialment només per pacients però també s'ha utilitzat per valorar familiars. Útil en persones amb demències lleus-moderades (MMSE \geq 12). Relativament ràpid, es triga uns 10 minuts.

- ▶ ADRQL²⁴ (Alzheimer's Disease Related Quality of Life): 47 ítems que mesuren conductes positives i negatives sobre 5 dominis: interaccions socials, coneixement d'un mateix, sentiments i estat d'ànim, capacitat de gaudir de les activitats i interacció amb l'entorn. Pretén determinar l'eficàcia de les intervencions conductuals, de l'entorn i dels tractaments farmacològics. Es basa en el testimoni del cuidador.
- ▶ Cornell-Brown Scale for Quality of Life in Dementia²⁵. Es va construir adaptant l'escala de Cornell de la depressió en el pacient amb demència. Cal que sigui realitzada per un professional clínic en una entrevista semiestructurada conjunta amb el pacient i el cuidador. Consta de 19 preguntes. Breu i fàcil d'aplicar en aproximadament 15 minuts.
- ▶ Sistema DEMQOL^{26,27,28} (Quality of Life instrument for People with Dementia) (DEMQOL (28 ítems per pacients) i DEMQOL-proxy (31 ítems per familiars)¹¹: sistema desenvolupat entre el 2005 i 2007 a UK utilitzant una combinació d'entrevistes en persones amb demència en diferents estadis (lleus-moderats. Inclou persones amb MMSE \geq 10) i entre els seus cuidadors no professionals. Aquest sistema està validat a l'espanyol²⁹.
- ▶ QUALID³⁰ (quality of Life in Late-Stage Dementia Scale): construïda per professionals i especialment dirigida a pacients amb demència greu institucionalitzats. Es basa en la informació proporcionada pel cuidador professional i recull 11 comportaments observables sobre estats subjectius i objectius (plors, somriures, si sembla molest o irritat o enfadat o tranquil) i comportaments de confort o malestar en

activitats bàsiques de la vida diària. Aquest instrument està validat al espanyol.

- ▶ Dins de l'amplia gama d'eines del sistema RAI incorpora un instrument per valora la QV en pacients institucionalitzats³¹. L'InterRaiQoL survey instrument consisteix en 50 ítems agrupats en 10 dominis entre 4-6 ítems en cada domini que inclouen: intimitat, alimentació, seguretat, confort, pressa de decisions (autonomia), respecte, sensibilitat dels professionals, activitats opcionals i relacions personals. Així mateix, junt amb ítems funcionals i de salut proporciona una mesura de valoració global aproximada.
- ▶ DCM³² (Dementia Care Mapping). Pensat per la seva utilització en persones amb demència. És un instrument observacional que serveix per orientar la cura en base a l'atenció centrada en la persona. Es pot utilitzar en persones amb demència avançada ja que es basa en l'observació però requereix molt de temps i entrenament. Una sèrie d'indicadors es puntuen cada 5 minuts durant un període d'observació de 6 h al dia.
- ▶ El grup INTERDEM va arribar a un consens europeu sobre les eines més útils en la demència³³ i en el cas de la Qualitat de Vida des d'aquest grup es va aconsellar la utilització del QoL-AD per ser breu i sensible a les intervencions psicossocials

FACTORS QUE INTERVENEN A LA QUALITAT DE VIDA

En les persones amb demència una pitjor situació cognitiva, pitjor situació funcional i específicament la depressió es relacionen amb pitjors resultats en QVRS³⁴. La relació entre depressió i dades negatives de QV és de les dades més consistents. Un estudi realitzat a Girona utilitzant el QoL-AD mostra estabilitat de les valoracions de la QV des del punt de vista del pacient en relació al GDS (Global Deterioration Scale)³⁵, malgrat empitjori la situació cognitiva, funcional i conductual. En canvi, la

valoració del cuidador empitjorava a mesura que evoluciona el procés de forma consistent amb les dades clíniques de severitat de la malaltia. Els pacients amb demència lleu pateixen més depressió i menys anosognòsia de manera que els resultats de la seva QV s'assemblen més als valorats pels seus cuidadors. En canvi la presència d'anosognòsia en el pacient es va associar a major severitat de la malaltia però amb millors valoracions de la QV.

BIBLIOGRAFIA

1. García Alcaraz F, Alfaro Espin A, Moreno Sotos JL. Evaluación de resultados en salud. Panorama sobre el uso de medidas de resultados de salud basadas en el paciente en la práctica clínica. *Rev Clin Med Fam.* 2009;2(6):286-293.
2. Lucas-Carrasco R. Versión española del WHOQOL. Majadahonda (Madrid): Ergón, D.L. 1998
3. Abrahamsom K, Lewis T, Perkins A, Arling G (2012) Does cognitive impairment influence quality of life among nursing home residents? *The Gerontologist.* 52(5):632-640.
4. Winblad B, Brodaty H, Gauthier S, Morris JC, Orgogozo JM, Rockwood K, et al. Pharmacotherapy of Alzheimer's disease: is there a need to redefine treatment success? *Int J Geriatr Psychiatry.* 2001;16: 653-66.
5. Banerjee S, Smith SC, Lamping DL, Harwood RH, Foley B, Smith P, et al. Quality of life in dementia: more than just cognition. An analysis of associations with quality of life in dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77:146-8.
6. Carr AJ, Higginson IJ. Are quality of life measures patient centred? *BMJ.* 2001;322:1357-60.
7. Mack JL, Whitehouse PJ. Quality of life in dementia: state of the art - report of the International Working Group for Harmonization of Dementia Drug Guidelines and the Alzheimer's Society satellite meeting. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2001;15:69-71.
8. Perales J et al Health-related quality-of-life instruments for Alzheimer's disease and mixed dementia. *International Psychogeriatrics: page 1 of 16 International Psychogeriatric Association.* 2013.
9. Hickey A, Barker M, McGee H, O'Boyle C. Measuring Health related quality of life in older patient populations. A review of current approaches. *Pharmacoeconomics.* 2005;23(10):971-993
10. Degenholtz, Kane RA, Kane RL, Bershinsky B, Kling KC. Predicting nursing facility residents' quality of life using external indicators. *Health Serv Res.* 2006;41(2):335-56
11. Kane RL1, Rockwood T, Hyer K, Desjardins K, Brassard A, Gessert C, Kane R. Rating the importance of nursing home resident's quality of life. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(12):2076-82.
12. Mozley CG, Huxley P, Sutcliffe C, Bagley H, Burns A, Challis D, et al. 'Not knowing where I am doesn't

- mean I don't know what I like': cognitive impairment and quality of life responses in elderly people. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1999;14:776-83.
13. Brod M, Stewart AL, Sands L, Walton P. Conceptualization and measurement of quality of life in dementia: the dementia quality of life instrument (DQoL). *Gerontologist*. 1999;39:25-35.
 14. Karlawish JH, Casarett D, Klocinski J, Clark CM. The relationship between caregivers' global ratings of Alzheimer's disease patients' quality of life, disease severity, and the caregiving experience. *J Am Geriatr Soc*. 2001;49:1066-70.
 15. Vogel A, Mortensen EL, Hasselbalch SG, Andersen BB, Waldemar G. Patient versus informant reported quality of life in the earliest phases of Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2006;21:1132-8.
 16. Conde-Sala JL, Garre-Olmo J, Turró-Garriga O, López-Pousa S, Vilalta-Franch J. Factors related to perceived quality of life in patients with Alzheimer's disease: the patient's perception compared with that of caregivers. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2009;24:585-94.
 17. Sands LP, Ferreira P, Stewart AL, Brod M, Yaffe K. What explains differences between dementia patients' and their caregivers' ratings of patients' quality of life? *Am J Geriatr Psychiatry*. 2004;12:272-80.
 18. Karlawish JH, Casarett D, Klocinski J, Clark CM. The relationship between caregivers' global ratings of Alzheimer's disease patients' quality of life, disease severity, and the caregiving experience. *J Am Geriatr Soc*. 2001;49:1066-70.
 19. WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of Life assessment (WHOQOL); position paper from the World Health Organization. *Soc Sci Med*. 1995;41:1403-9.
 20. WHOQOL-BREF Introduction, administration, scoring and version of the assessment. World Health Organization, Geneva 1996.
 21. Silberfeld M, Rueda S, Krahn M, Naglie G. Content validity for dementia of three generic preference based health related quality of life instruments. *Qual Life Res*. 2002;11:71-9.
 22. Gómez-Gallego M, Gómez-Amor J y Gómez-García J. Validación de la versión española de la escala QoL-AD en pacientes con enfermedad de Alzheimer, cuidadores y profesionales sanitarios. *Neurología*. 2012;27(1):4-10
 23. Lucas-Carrasco R, Gómez-Benito J, Rejas J, Brod M. The Spanish version of the dementia quality of life questionnaire: a validation study. *Aging Ment Health*. 2011 May;15(4):482-9.
 24. Rabins PV, Kasper JD, Kleinman L, Black BS. Concepts and methods in the development of the ADRQL: an instrument for assessing health-related quality of life in persons with Alzheimer's disease. *J Ment Health Aging*. 1999;5:33-48.
 25. Ready R, Ott B, Grace J, Fernández I. The Cornell-Brown Scale for Quality of Life in Dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2002;16:109-15.
 26. Smith S, Lamping D, Banerjee S, Harwood R, Foley B, Smith P, et al. Measurement of health-related quality of life for people with dementia: development of a new instrument (DEMQOL) and an evaluation of current methodology. *Health Technol Assess*. 2005;9:112.
 27. Smith SC, Lamping DL, Banerjee S, Harwood RH, Foley B, Smith P, et al. Development of a new measure of health-related quality of life for people with dementia: DEMQOL. *Psychol Med*. 2007;37:737-46.
 28. Smith CS, Lamping DL, Banerjee S, Harwood R, Foley B, Smith P et al. Measurement of health-related quality of life for people with dementia: development of a new instrument (DEMQOL) and evaluation of current methodology. *Health Technol Assess*, 2005;9.
 29. Lucas Carrasco et al. Validation of the Spanish version of the DEMQOL system. *International Psychogeriatrics*. 2010;22:4:589-597 C _ International Psychogeriatric Association 2010
 30. Garre-Olmo J, Planas-Pujol X, López-Pousa S, Weiner MF, Turón-Estrada A, Juvinyà D, et al. Cross-cultural adaptation and psychometric validation of a Spanish version of the Quality of Life in Late-Stage Dementia Scale. *Qual Life Res* 2010 Apr;19(3):445-53
 31. Godin J, Keefe J, Kelloway E.K., Hirdes J.P. Nursing Home resident quality of life: testing for measurement equivalence across resident, family and staff perspectives. *Qual Life Res* DOI 10.1007/s11136-015-0989-4.
 32. Kitwood T, Bredin KA. New approach to the evaluation of dementia care. *J Adv Health Nurs Care*. 1992;1:41-60.
 33. Moniz-Cook E, Vernooij-Dassen M, Woods R, Verhey F, Chattat R, Vugt MD, et al. A European consensus on outcome measures for psychosocial intervention research in dementia care. *J Ment Health Aging*. 2008; 12:14-29.
 34. Conde-Sala JL, Reñe-Ramírez R.,Turró-Garriga O., Gascón-Bayarri J, Campdelacreu-Fumadó J, Juncadella-Puig M, Rico-Pons I, Garre-Olmo J, Severity of Dementia, Anosognosia, and Depression in Relation to the Quality of Life of Patients with Alzheimer Disease: Discrepancies Between Patients and Caregivers *Am J Geriatr Psychiatry*. 2014;22:138e 147
 35. Banerjee S, Samsi K, Petrie CD, Alvir J, Treglia M, Schwam EM, et al. What do we know about quality of life in dementia? A review of the emerging evidence on the predictive and explanatory value of disease specific measures of health related quality of life in people with dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2009; 24:15-24.

L'ENTORN SIGNIFICATIU D'AQUELLS QUE VIUEN AMB UNA PERSONA AMB DEMÈNCIA – FAMÍLIA I AMICS

Elena Fernández Gamarra i Montserrat Tàrrech Borràs

INTRODUCCIÓ

Aquest capítol està pensat des de la reflexió de diferents processos i posicions des de la que podem mirar la relació persona diagnosticada de demència- família/ amics. Entenem que hi ha molts manuals publicats sobre estratègies per cuidar, fer front a l'estrès, entendre la malaltia i per això en aquest capítol hem volgut anar un pas més enllà i veure quins són els fenòmens de la malaltia i de la relació que dificulten que es pugui viure des del benestar.

Existeix un moviment Internacional on són les pròpies persones afectades que ens diuen que volen ser incloses, que volen ser tractades des de la normalitat, però es cert que necessitem entendre el procés i les dificultats per acompanyar les persones i els seus entorns significatius. No pretenem donar metodologia de "què fer en cas de", si no reflexió en aspectes essencials del procés de vida de la persona que viu amb una demència i el procés del propi familiar.

- Què està passant

- Inici de la malaltia – Com ajudar a l'altre – Parlant sobre la demència – fer front al diagnòstic –anticipar-se sense precipitar-se – els pensaments catastròfics -

Nolasc Acarin (Neuròleg)¹ diu que perdre la memòria no és sempre Alzheimer i que a partir dels 50 anys es freqüent que les persones es queixin d'aquesta sensació. Molt sovint és a conseqüència de les dificultats associades a l'edat, que no a una malaltia neurològica. Però també es cert, que quan no són oblit benignes relacionats amb l'edat i es pren consciència de que oblidar les claus, no és el mateix que oblidar per que serveixen o despistar-se de carrer no és el mateix que no saber tornar a casa, aquesta nova situació genera molta angoixa, malestar, i por ja que porta a pensar amb la pèrdua d'autonomia, de les relacions i de les persones estimades. Pensar en els símptomes i com pot evolucionar (degeneratiu) és el que fa que les famílies i la persona que és conscient de la seva malaltia

s'angoixin i s'anticipin cap a pensaments castròfics.

És en aquest moment d'inici del deteriorament cognitiu, que hem de poder oferir informació clara i senzilla sobre el que està passant, per ajudar a les persones afectades, i les seves famílies a disposar d'un marc de coneixement que fa que es puguin digerir millor el dolor emocional i que es prenguin decisions amb millor llibertat. El coneixement es alliberador. És important informar-se del procés sense precipitar-se, i acompanyar per anar assolint la nova situació, a l'hora que es van buscant alternatives i recursos personals i professionals que ajudin a assimilar l'impacte del procés.

La família i la pròpia persona afectada s'ha d'anar preparant i l'hem d'oferir acompanyament, per començar un nou camí, una nova etapa amb nous recursos, i maneres diferents de funcionar. Anem doncs, del "Que està passant" a "...Hi ara que hem de fer, com afrontem aquesta situació?".

És en aquest moment, que les famílies, cuidadors principals i la persona afectada fan que dins el sistema emergeixin nous temes i es produeix un desequilibri d'estructura familiar. Aquest desequilibri genera dos tipus de comportaments:

1. de REACCIO a la nova situació (queixes, negacions, passivitat, rebuig, no fer res, seguir igual...). Res canvia, i el procés queda estancat fins que ja no es pot més i un

desencadenant agreuja la situació i la fa innegable i evident.

2. de ACCIO- PROACTIVA (actuar, moure's, buscar recursos, informació, assessorament professional, associacions familiars, suports, ajudes...) Tot canvia, hi ha una re-adaptació a la situació, una acceptació del procés, una nova mirada.

Que les famílies o el cuidadors principals adoptin una postura o un altre depèn dels recursos personals, dels del propi sistema familiar, de com han rebut l'impacte del diagnòstic i de tot el sistema social i sanitari que els envolta. Fer un treball per passar de RE-ACCIO a ACCIO-PROACTIVA és necessari per viure la situació adaptativament.

L'estructura familiar, la seva psicogenealogia ², els codis dins la família (deures, obligacions, rols, els patrons, els principis i valors culturals) fan que la família com a sistema segueixi un procés o un altre. Moltes vegades davant la malaltia es generen situacions de conflicte o posicions diferents. Si la família es aglutinada, la tendència serà a que esdevingui més forta, si no ho és i parteixen d'unes relacions fragmentades, o que impera la negació, la tendència serà a disgregar-se. Les situacions conflictives forcen a la polarització - entre positiu i negatiu - i el repte és trencar-ho i cercar posicions que apropin i acomodin les famílies.

Exemples de tipologia familiar:

Família Patriarcal Molt aglutinada, (pares i 5 fills)

Persona afectada: pare (nega la Malaltia)

Cuidador Principal: Esposa i mare.

Fills independitzats però accessibles. Viuen prop de casa del pares. La mare és conscient que passen coses però nega necessitar ajuda. Encara són autosuficients. Fills preocupats per d'immobilisme i bloqueig dels pares davant de situacions que requereixen intervenció. No es pot parlar de la malaltia amb el pares. Rigidesa i tancament.

<p>Família Matriarcal amb codi secret i tabús forts (dos filles i una mare)</p>	<p><i>Persona afectada:</i> Mare Vídua</p> <p><i>Cuidador principal :</i> Filla gran. La germana col·labora però sovint està fora per temes de feina. La mare es diagnosticada de Malaltia d'Alzheimer i l'impacta és suficientment fort per buscar ajuda des d'un inici. Família impactada i espantada però aglutinada.</p>
<p>Família Nombrosa i deslligada - 6 germans (4 dones i 2 homes)</p>	<p><i>Persona afectada:</i> mare. Està en un procés bastant avançat. Té dues cuidadores que cobreixen l'atenció de la mare les 24 hores del dia fins i tot festius. Els germans col·laboren molt poc (estan molt ocupats)</p> <p><i>Cuidadora principal:</i> La filla petita. És la que gestiona tots els temes de la mare, li preocupa com afrontar les cures de la seva mare ja que es troba sola i està cansada. No té suport de la família.</p>

Més enllà de l'estigma associat a la demència

Que significa l'estigma – visió internacional - Com superar-lo

El diagnòstic de demència porta associat un gran estigma per a la persona que és diagnosticada i per a la seva família. L'organització Alzheimer's Disease International en el seu informe anual de l'any 2012 el dedica exclusivament a entendre aquest estigma i es veu com una de les principals causes de la dificultat de poder viure bé tot i l'afectació que comporta el deteriorament cognitiu. A la pregunta de si es coneix la malaltia des de la comunitat, els mitjans o l'estament polític, més del 50% responien que no hi havia gens de coneixement. Una altra dada interessant de l'informe és si existeixen associacions negatives en relació al diagnòstic de demència, i en un gaire bé 80% responien que sí que existeixen. És a dir, a nivell internacional es fa la valoració de que Alzheimer té associat un gran estigma que impedeix que parlem d'ell i li fem front de manera saludable, fet que dificulta encara més el procés adaptatiu de la pròpia persona i de la seva família ³.

Segons els experts, l'estigma es construeix des de la por, el desconeixement, les

falses creences, els sentiments de culpa, i el no saber com actuar davant la incertesa de la malaltia. Veure i viure amb la persona que conviu amb la condició de deteriorament, comporta que el familiar també entri en una situació de desconcert i de desconeixement. Ajudar a trencar l'estigma i aprendre que tot i patir una demència hi ha espai per aprendre i gaudir, és essencial per donar suport al familiar proper a la persona. Trobar aquest suport comença per incloure a la persona i al propi familiar i entendre el que estan vivint, i tractar des de la igualtat.

El risc, segons la recerca, és que sense aquesta ajuda i suport, el familiar s'aïlli i presenti simptomatologia d'estres i depressió. No obstant, fent-li front, aprenent sobre ella, buscant suport, i no perdent de vista que la persona té grans dificultats per que el seu cervell no funciona correctament, ajuda a disminuir aquesta condició. El procés del familiar és també un procés llarg que ha de ser recolzat i dotat d'eines per fer-hi front.

Es cert que la malaltia representa un canvi importantíssim en la manera en que la persona pot relacionar-se amb el món, i els que vivim al voltant d'ells, se'ns fa molt incomprendible. No obstant, això, en cap cas, representa la fi de la vida ni de la relació. Combatre la por

i el desesper vindrà per acceptar, conèixer i la cerca activa de recursos. A més coneixement, més recursos tindrem per entendre-la i acceptar-la.

Comprendre les dificultats. Que significa viure amb una demència

-Situat-se des de l'altre – aprendre a anar més enllà de la malaltia – reaccions a l'entorn i com ajudar des de l'entorn – importància de respectar i dignificar a l'altre en el context de la relació – situacions complexes – exemples de superació – ampliació de xarxa de suport

Comprendre el funcionament del cervell amb aquesta afectació pot ajudar a entendre comportaments, conductes, i maneres de fer de la persona afectada que trenca el esquemes habituals, genera molta incertesa els del seu voltant i molta inseguretat i confusió en ell mateix. Aquesta comprensió també ens dona la possibilitat de situar-nos en la pell de l'altre, d'empatitzar amb la situació i de reflexionar sobre "que faria jo si tingues Alzheimer? Com reaccionaria si de repent no reconec allà on soc, ni a la persona que tinc al costat?" Es cert, l'intel·lecte ens permet comprendre el procés, però només qui viu l'experiència en directe és qui realment coneix aquesta realitat.

Per apropar-nos a aquell que pateix, s'ha d'entrar en contacte amb el seu patiment i acompanyar-lo des de com pensem que es deu sentir. Aquesta tasca es complexa, ja que sentir el patiment de l'altre, passa per sentir el meu patiment, i de vegades és massa fort per aguantar-ho. Buscar suport per fer aquest procés, es fa imprescindible, ja que sense aquest suport, la conseqüència és la negació. Relacionar-se des de la negació (inconscientment) fa que exigim a aquell que pateix que es comporti bé, que deixi de repetir. Relacionar-nos des del l'acceptació del dolor de l'altre, permet que pugui expressar-ho i acompanyar-ho.

El procés de la malaltia i l'afrontament del diagnòstic genera des dels seus inicis emocions inevitables que van aflorant i transformant-se a mesura que evoluciona la malaltia (negació, ira, tristesa, pena, tensió, estrès, incertesa, pors, desconcert, culpa..) a més s'hi afegeixen el perjudicis i creences estigmatitzades.

Amb la malaltia d'Alzheimer és important prendre consciència de que cal acceptar que se està produint un canvi tant a la persona afectada com el cuidador principal i fins hi tot es donen canvis estructurals en el sistema familiar. Això té un impacte directe en el cuidador principal, ja que acostuma a ser qui absorbeix el procés i qui queda en l'oblit d'aquest sistema.

Per ajudar de manera òptima a la persona afectada i al propi cuidador els hem d'acompanyar ha trobar recursos adaptatius a aquesta nova realitat.

Tot el procés d'assimilació ha de permetre al cuidador a aprendre a anar més enllà de la malaltia, de les adversitats i de les limitacions que es vagin presentant. El repte serà tornar a viure la persona estimada amb plenitud, tot i les limitacions. Això es podrà aconseguir si el cuidador es cuida d'ell mateix, mantenint les xarxes de relació i suport o creant de noves.

El Dr. J.L. Molinuevo diu en el seu llibre "Vivir Con el Alzheimer" que tan el cuidador principal com la família com la pròpia persona afectada per la malaltia pateixen un procés de transformació ⁴.

Que el cuidador principal i la família descobreixi la pròpia vulnerabilitat tant física com emocional i sàpiga donar resposta a aquesta vulnerabilitat, beneficiarà al malalt amb una relació més fluida, natural i harmònica. Els malalts capten l'amor que surt dels seus éssers estimats fins i tot en les fases més avançades. Si experimentem la transformació que va lligada a l'amor, a la comunicació i al lliurament del que nosaltres no som exclosos, podem viure amb plenitud i sinceritat qualsevol situació que emergeixi a la vida, de manera que les dificultats associades a la malaltia

sense dubte seran més suportables. Es pot dir que l'amor no s'oblida, romandrà. Això és fàcil de dir, difícil de fer.

Tota la literatura ens apunta que acceptar passa per no defugir del dol, per parlar sobre la frustració dels desitjos de la vida que pensaven tindríem, i de la frustració de no poder canviar la situació. Acceptar ho podem fer si es fa front al sentiment dolorós de buidor, plorar-ho, enfadar-se i finalment mirar la nova situació i buscar com es pot viure en ella de manera que també resulti satisfactòria. Per exemple, descobrir una nova realitat com la d'aquesta filla amb el seu pare *"Ahora le digo muy a menudo que le quiero, y él a mí, constantemente, y nos damos besos y abrazos. Creo que como se le están olvidando las palabras, las reemplaza por besos"* Susana. - *Moving your soul*.

El cuidador principal no podrà fer la tasca ni aquest acompanyament ell o ella sola, es fa imprescindible generar una xarxa de suport informal i formal per dur a terme la tasca i no caure en el burn-out del cuidador ni a l'estrès o ansietat, com dues de les condicions més estudiades de efectes de ser cuidador d'una persona amb demència (World Alzheimer Report, 2012)⁵. Per generar aquesta xarxa de recursos, delegar i demanar ajuda, el cuidador principal ha de poder acceptar i comprendre la malaltia i que significa per a la persona que la pateix.

Ajudar a acceptar la situació i donar-li un nou significat a la vida els ajudarà a conviure amb la situació.

Una vegada el familiar pugui acceptar la situació i les pròpies limitacions, podrà ser generador de recursos i de ampliar la xarxa de suport. Es a dir, trobar amb qui compartir, delegar, aprendre, entendre, plorar, riure i estar disposat a ampliar el ventall de persones. Estar disposat és el que resulta complicat ja que significa, trencar l'estigma, acceptar la por, les limitacions, el no saber, i acceptar la situació com una manera de viure. Serà aleshores que acceptarem que un sol no pot, i es cercarà ajut.

Les associacions i grups són espais de recolzament per generar aquesta xarxa de recursos ampliada. Una de les grans frustracions dels cuidadors és que costa molt trobar aquesta ajuda i que els altres responguin. És cert, però no hem de perdre de vista que la demència fa por, i en moltes ocasions la societat (els altres) tenen associat un estigma, desconeixen la malaltia i els hem d'ajudar a entendre i a trencar aquesta por si volem ampliar la xarxa de recursos.

Segons C. Sluzki ⁶, la influència de la xarxa social en l'individu i la família en aquest moment del cicle vital té un pes especial degut a la seva evolució en la que s'observa que:

- ▶ Cap el final del cicle vital (vellesa) la seva xarxa social es redueix, es fa petita, el vincles relacionals es perden per morts, immigració, o limitacions dels propis membres del grup (família, amics...)
- ▶ Tant la oportunitat, com la motivació de renovar la xarxa social disminueix progressivament, sent més acusat si hi ha malaltia.
- ▶ El procés de manteniment de la xarxa és més costós perquè també es redueix l'energia per mantenir el vincles. Es necessita més esforç per obtenir menys resultats.

A mida que la persona envelleix i emmalalteix, la xarxa social també pateix pèrdues, disminueixen oportunitats i energies per establir nous vincles. La persones grans tenen tendència a recollir-se en el entorn familiar quan van desapareixen les persones de la mateixa generació. Es perden el ancoratges personals i molts valors de la pròpia història que eren compartits amb el amics o membres de la pròpia família perden sentit. Es fa difícil donar nous significats a la pròpia vida.

Tenint present aquesta realitat, Sluzki, en el seu treball de xarxa social i pràctica sistèmica promou la intervenció en la xarxa externa per enriquir l'interna del individu i de la família i re- connecta a la persona deprimida i aïllada en un context amb més densitat social.

Ajuda a les famílies a considerar la seva realitat des de una visió que legitima l'experiència de vida. Fa una implementació de construccions socials socials ⁶.

Un exemple de xarxa social podria ser:

Una persona diagnosticada d'Alzheimer, que estava ingressada en un centre residencial mostrava una conducta molt agressiva davant la falta de resposta social del personal del centre. Tenia la costum de repetir contínuament "bon dia, com anem...!!!" i com no hi havia resposta a la seva salutació adoptava una conducta molt agressiva. És va decidir tornar la salutació en tot moment i la conducta va ser molt més moderada. És va anar construint des de la seva realitat una ampliació de la xarxa externa per que ell sentís el suport.

Com comunicar i la comunicació emocional

Entendre en quin moment es troben i la por que significa viure amb una demència per acompanyar aquests sentiments – La importància de la relació d'ajuda - Saber fer, saber estar i saber acompanyar.

Un dels reptes serà el canvi en la manera de comunicar-nos. Les paraules no tenen el mateix significat, tot i que de vegades si que es puguin entendre o captar.

Poder comunicar-se amb la persona afectada de Alzheimer és possible però ha de seguir un procés d'adaptació d'acord a l'evolució de la malaltia. Cada etapa, té una nova manera de comunicar-se i això exigeix estar atent a la seva manera de funcionar, el seus canvis, oblit, records, moments de pèrdues i a moments de guanys. Es per això, que les persones que viuen amb una demència se'ls fa difícil mantenir les relacions, el món deixa de tenir el sentit tal i com ho entenem les persones que no patim cap deteriorament cognitiu.

La comunicació es veu afectada, i el deteriorament del seu cervell no els deixa millorar aquesta comunicació, es a dir, som la resta de

persones que hem d'intentar veure i entendre el món des de la seva perspectiva i de les seves necessitats per fer sentit del que intentar comunicar.

La literatura ens diu que per les persones que pateixen una demència, el seu món relacional s'empobreix, ja no resultant "interessants" per a la resta de la societat, ja que tenen dificultats per expressar els seus desitjos, anècdotes, històries. Per aquest motiu, la resta hem de ser els seus traductors, sense anullar-los, si no des de la inclusió. Ja que si no el risc d'aïllament per part de la persona afectada és molt elevat.

Acceptar aquesta afirmació, és acceptar que la comunicació i les necessitats van més enllà de les paraules. Quan una persona que pateix una demència ens demana anar al lavabo i no podem atendre-la en aquest moment, ella no compren les paraules "de ara no", si no que respon al to i al gest, però la seva necessitat de contacte, de sentir-se perdut, de desconcert, de reconeixement, no està sent acompanyada. Acompanyar des de l'emoció es poder relacionar-nos des de l'empatia, l'acceptació incondicional i l'autenticitat de la relació. Aquest tres conceptes bàsics en l'acompanyament són difícils de realitzar pel cuidador familiar si ell/ella no sent que també té un suport des de l'empatia, l'acceptació incondicional i l'autenticitat. Es a dir, sentir-se ajudat i acompanyat pels altres.

REVISIÓ DE INTERVENCIIONS QUE AJUDEN A AJUDAR

Existeixen diferents tipologies d'intervencions per a les famílies o cuidadors principals. Es poden classificar com psicoeducatives, psicològiques, intervencions de suport, dia de descans, intervencions per a millorar les competències de la persona que rep les cures i intervencions múltiples. La recerca confirma l'afecte positiu en el benestar dels cuidadors i en un increment del coneixement que ajuda a donar millor atenció a les persones

Per exemple, si agafem el NICE-SCIE (2007) ⁷, ens diu que els cuidadors que estan més informats sembla que tenen menys depressió, i que les intervencions múltiples ajuden a prevenir la sobrecàrrega i burn-out del cuidador.

Mirada apreciativa de l'altre

La mirada apreciativa és un paradigma de relació que ens convida a treballar i relacionar-nos des dels aspectes positius de l'altre, des de la possibilitat, i des del que les persones aporten. La mirada apreciativa fuig de lo catastròfic, invalidant i deficitari, entenent que no podem construir des de lo negatiu. Aprendre a mirar la persona afectada amb una mirada constructiva valorant el potencial que encara té, les seves fortaleses, acceptant les seves carències i reconduint-les, alhora que aprenem a gestionar les emocions que emergeixen de la situació i del moment donant permís de ser viscudes i compartides. Tenir en compte la persona que encara és per damunt de la malaltia.

Grups per cuidadors i recerca de recursos.

Un recurs que està demostrat que dona suport, és compartir amb un grup de persones que estant passant per la mateixa situació o similar, totes les vivències, experiències, dubtes, situacions excepcionals, recursos que coneixen, i sobre tot compartir la càrrega emocional que suposa cuidar, conviure i acompanyar a una persona que pateix Alzheimer. *"La veu dels que cuiden es deixa escoltar quan es capaç de poder expressar el que sent. El grup permet això."* (testimoni d'un cuidador).

El grups poden ser conduïts i canalitzats per un professional expert amb el tema, o bé pot ser d'ajuda mútua, es a dir, organitzat per les pròpies persones cuidadores.

Aquest espai afavoreix la presa de consciència de la situació, aclarir dubtes, trobar noves mirades, cuidar la relació amb la persona

afectada, amb la família i la del mateix cuidador en relació al seu entorn social, fer xarxa social nova, sortir del aïllament, en definitiva el grup ajuda en el procés de transformació del cuidar i cuidar-se.

El procés de transformació del cuidador en relació amb el grup, el fa més facilitador, ajuda a alliberar sobrecàrregues emocionals, a restablir nous equilibris, i a donar veu al malestar i al patiment perquè pugui ser escoltat. No sentir-se sol. Permet donar un nou significat a la narrativa familiar, una manera diferent de afrontar les situacions adverses, trobar més companys en el camí que poden fer plegats.

El grup, existeix per satisfer les necessitats de supervivència que l'individu no pot satisfer per si mateix. El procés d'ajuda que ofereix el grup té tendència a crear solidaritat, cohesió, relacions psicosocials, cooperació quant es don i es rep afecta, i hi ha correspondència i permanència quant es posa esforç per part dels seus membres per satisfer necessitats que van emergent.

Les necessitats individuals que cobreixen el grup són la solitud (afiliació), incomprensió, seguretat (poder i seguretat), insatisfacció i inferioritat (prestigi, comprensió, autoestima), les necessitats de pertinença, reconeixement de ser atesos, que ajuden a fer procés, són imprescindibles per qualsevol persona. Ningú pot sobreviure sent contínuament rebutjat i ignorat.

La reminiscència com una manera de relacionar-nos.

L'element essencial del aprenentatge és l'emoció. Els records són sensacions emocionals que es registren en moments claus del cicle vital i que fan la narrativa de la pròpia història. L'estímul d'aquestes sensacions emmagatzemades permet evocar emergents que ens ajuden a establir una nova comunicació emocional. Tots nosaltres tenim records de la nostra vida, vivències que ens donen sentit i entrar en contacte amb elles, fa que

connectem amb la nostra identitat. El record el podem explicar, actuar, representar o simplement contemplar, i és des d'aquesta premissa que treballa la reminiscència.

A través dels propis records i amb material que fa de vehicle per evocar aquests i les emocions que desperten, es treballen nous vincles i maneres de comunicació, així com estimulació sobretot d'emocions. Captar i recaptar parts del passat i posar-hi el focus per tal de poder treballar aspectes que esdevenen importants en la nostra vida diària.

Generar un llibre de vida, una caixa dels records ens ajuda a recuperar la persona i recuperar el sentit de la vida plegats. Es cert, que de vegades el record també és confús i sembla que no és exactament el que va ser i això genera dolor en el cuidador. Acceptar aquest dolor, passa per posar l'èmfasi en la relació que s'estableix, la regeneració del vincle i gaudir amb la persona que no tant en que el record sigui "fidedigne" a la realitat. Aprenere a acceptar els errors en el relat, en benefici de la relació que s'estableix és clau per gaudir dels records.

SITUACIONS FREQUÈNTS

A continuació presentem situacions freqüents que les famílies es troben i són generadores de patiment. Oferim una reflexió per poder emmarcar-ho des d'un altre significat que alleueix el dolor i doni significat al moment present.

No em reconeix, ni als meus fills, ja no sap qui som

El reconeixement més enllà del nom. Es cert que no recordi el nom és relaciona amb no saber qui és qui. Això genera un sentiment de frustració del cuidador davant la falta de reconeixement i el fa sentir que s'allunya de la persona estimada, comença a fer-se una pèrdua anticipada. No obstant, el nom és només una construcció social, si donem suport a la persona i situem qui som, l'alleugerirem de la pressió de recordar i ens podrem centrar en la relació.

Ell o ella potser no ens reconeix, però la persona al seu voltant pot donar sentit de nou a aquella relació, i continuar construint la relació.

Es pensa que soc la seva mare

En quin moment de la seva història està vivint i la dificultat de situar-se en l'aquí i l'ara. Tots nosaltres tenim una història on hem estat impactats per diferents records, vincles. La demència fa que aquests impactes els visquin en moment present, i crea confusió amb els qui l'envolten. Intentar entendre que deu ser, demanar per la mare en la recerca de seguretat i vincle, potser ens pot donar pistes del que deu sentir, per donar-li la seguretat que necessita.

Quan vol si que se'n recorda

Entendre la capacitat de viure en l'aquí i l'ara i entendre momentàniament la situació però la dificultat d'entendre la implicació del que està passant. La voluntat és un acte que requereix de capacitats preservades. Potser la persona fa grans intents per tenir el control de la seva vida i de vegades ho aconsegueix, però no significa que només ho faci quan ell vol, potser quan pot.

Ja no s'assabenten del que passa al seu voltant

La importància d'entendre que tot i les limitacions, la comunicació no verbal és pot captar fins a ben evolucionada la malaltia. Inclús en estadis molt avançats les persones reaccionen a l'estimulació sensorial. Dignificar la persona i considerar-la com a ésser social, passarà per incloure-la i no referir-nos a ells sense ells.

El meu pare es va buscar una conferència on parlaven de l'Alzheimer per saber de que anava la malaltia i no ens va dir res

Prendre el control del seu procés va se alliberador per la filla, i ha permès viure sense estigma la malaltia.

Jo quan em pregunta li dic que és una simple pèrdua de memòria i canvio de tema

La por a afrontar el no saber, com s'ho pren, no estar preparat emocionalment, fa que es vagi creant un buit emocional entre les persones. Fer front al patiment és una manera de donar oportunitats per crear una nova situació. La por paralitza i no ens deixa adaptar.

Jo mes d'una vegada m'he preguntat i com ho viuen ells, pateixen?

L'actitud del malalt i estar pendent d'ell fa que de tant en tant es prengui consciència de la malaltia i es posin en la pell de l'altre (empatia). Donar pas a aquestes reflexions és una manera d'entrar en l'acceptació de la situació, per tant, del patiment de l'altre i del seu propi.

Es un consol pensar que cada cop s'oblida més de les coses i per tant tampoc se n'adona tant

Es una manera de alliberar-se del sentiment de culpa, de la pena, del patiment de l'altre.

Les persones quan passen per un procés tan dolorós és necessari trobar espais d'auto-protecció, per recuperar forces.

BIBLIOGRAFIA

1. Nolasco Acarín "ALZHEIMER. Manual d'instruccions" Ed. Columna. 2010. Barcelona.
2. Doris y Lise Langlois Psicogenealogia. Cómo transformar la herencia psicológica (2ª Ed). Ed. Obelisco 2014. Barcelona.
3. Alzheimer's Disease International. Informe anual 2012.
4. José Luis Molinuevo. Vivir con el Alzheimer. El amor no se olvida. Cuidar a un enfermo de Alzheimer desvela nuestra infinita capacidad de amar. Ed. Plataforma actual. 2012. Barcelona.
5. World Alzheimer Report, 2012
6. Carlos E. Sluzki. LA Red Social: Frontera de la práctica sistémica. Ed. Gedisa. 2014. Barcelona
7. The National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) and the Social Care Institute for Excellence (SCIE). 2007. Dementia: A NICE-SCIE Guideline on Supporting People with Dementia and Their Carers in Health and Social Care. London, UK: National Collaborating Centre for Mental Health.
8. Kitwood T, Repensant la demència. Pels drets de la persona. Eumo Editorial (2003). Vic. Barcelona.
9. Dementia Alliance International. The Human Rights of people living with dementia. May 2016.

ASPECTES ÈTICS I LEGALS

Maria José Robles Raya i Jordi Muñoz Iranzo

INTRODUCCIÓ

En la pràctica mèdica totes les decisions inclouen una dimensió ètica, que pren un paper fonamental en aquelles malalties en les quals hi ha una pèrdua de l'autonomia del pacient com és la demència. L'actuació mèdica s'ha de regir pels principis bàsics de bioètica, no maleficència, justícia, autonomia i beneficència.

En el curs de l'evolució de la demència, entren en conflicte majoritàriament els principis de beneficència y autonomia. A mesura que evoluciona la malaltia, l'autonomia del pacient es redueix restant a mercè dels altres. En aquells moment les qüestions ètiques emergiran, podent-se convertir en qüestions legals.

El respecte al principi d'autonomia en les demències hauria de sustentat-se en decisions que han estat preses amb anterioritat al diagnòstic de la malaltia, o be en els seus inicis. D'aquí la importància d'informar de la malaltia i la seva evolució, així com d'elaborar un document de voluntats anticipades sempre que el pacient encara mantingui les funcions cognitives suficientment íntegres per poder-lo fer; en el cas de demències evolucionades, serà la família qui jugarà un paper fonamental a l'hora de guiar-nos per poder respectar els valors i ideals del pacient. També cada vegada més haurem d'incorporar els agents culturals

per poder abordar eficaçment aquests aspectes en pacients immigrants.

El concepte de "l'atenció centrada en la cura de la persona amb demència", es basa en donar suport al benestar, la dignitat i l'autonomia de la persona, com unitat, sencera, única, a part de controlar un conjunt de símptomes o comportaments. Això implica que l'atenció ha d'adequar-se a les necessitats i desitjos de les persones amb demència i que els seus drets, la seva individualitat i dignitat ha de ser respectada, independentment del grau de deteriorament cognitiu, contribuint així a la qualitat de vida i benestar. Això que no resulta fàcil, a més, s'ha d'equilibrar amb el benestar i els drets d'altres persones que formen part de l'entorn del pacient, com ara els cuidadors no professionals (és a dir, familiars i amics), co-residents amb i sense demència (en cas que el pacient estigui ingressat o institucionalitzat) i els cuidadors professionals. A la pràctica quotidiana, de vegades aconseguir això, s'esdevé tot un repte.

Els individus i les famílies que viuen amb la malaltia d'Alzheimer s'enfrontaran a moltes decisions polèmiques al llarg del curs de la malaltia; en aquest capítol s'abordaran la divulgació de diagnòstic, la planificació legal i financera, les voluntats anticipades, l'avaluació de la capacitat, el permís de conduir i d'armes, la participació en assajos clínics/recerca

i demència, les contencions, la incapacitació i el maltractament.

DIVULGACIÓ DE DIAGNÒSTIC

La divulgació del diagnòstic en la demència constitueix un punt de debat clau, sobre el qual no hi ha un acord ni una pràctica unànime entre els professionals fins al moment^{1,2}. És un tema complex que afecta no només al pacient sinó també, als cuidadors i als professionals sanitaris que l'atenen, i que s'ha d'ajustar als principis ètics que regeixen la pràctica mèdica (autonomia, no maleficència, beneficència i justícia). És important que la divulgació del diagnòstic de la malaltia d'Alzheimer es faci d'acord amb els desitjos del pacient i la seva família. L'establiment del diagnòstic i la seva posterior comunicació, permetrà a la persona amb demència i a la seva família, la possibilitat de confirmar les sospites de la malaltia i posar punt i final a la incertesa; entendre millor els dèficits cognitius, els canvis de personalitat i les pèrdues funcionals que està experimentant; tenir informació sobre la progressió de la malaltia, sobre el tractament, sobre les opcions de cures i els grups de suport a la comunitat; planificar objectius a curt termini; utilitzar el consentiment informat respecte a la utilització de fàrmacs específics per a la malaltia i poder col·laborar en assajos clínics; participar en la presa de decisions sobre les cures en fases més avançades de la malaltia i elaborar el document de voluntats anticipades i posar en ordre assumptes personals i temes econòmics².

Òbviament, moltes d'aquestes avantatges precisen un cert grau de capacitat mental, per tant no només és clau informar de la malaltia al pacient, sinó també de fer-ho el més precoçment possible perquè pugui disposar de la capacitat de prendre decisions respecte a les voluntats presents i futures.

Els arguments que se citen en contra de la comunicació del diagnòstic són l'absència de proves diagnòstiques que confirmen la malaltia d'Alzheimer, sent un diagnòstic de proba-

bilitat, el que explica que els clínics, en fases precoces de la malaltia, prefereixin ajornar la revelació del diagnòstic fins a estar completament segurs d'aquest; la manca de comprensió per part dels pacients a mida que avança el deteriorament cognitiu, juntament amb els efectes modestos dels tractaments i que la possibilitat de la revelació del diagnòstic pugui repercutir negativament en el pacient, ja que alguns clínics creuen que el conèixer el diagnòstic pot provocar efectes negatius en la salut de la persona afectada i desembocar, per exemple, en depressió o suïcid².

Hi ha pocs estudis que hagin examinat les perspectives dels pacients enfront del diagnòstic, però l'evidència disponible suggereix que els pacients amb demència prefereixen ser informats. Segons Derksen et al., aquells pacients que sospiten de la presència de la malaltia, senten alleujament quan se'ls comunica el mateix, mentre que aquells que no hi havien pensat, acostumen a reaccionar pitjor³. Treballs més recents destaquen el desig de pacients i familiars de rebre una informació detallada sobre la malaltia i de reforçar la vinculació amb recursos a la comunitat. La majoria de guies pràctiques de demència tendeixen a promoure la revelació del diagnòstic, aconsellant l'ús del judici clínic en el procés d'informar^{1,4,5}.

En un document de consens elaborat pel grup de treball de demències de la Societat Catalana de Geriatria es va establir unes recomanacions que poden ajudar a nostre quefer diari².

En revelar el diagnòstic, s'ha de dur a terme una reunió amb el pacient i la família per a discutir les recomanacions i per respondre a les preguntes¹. Idealment, una sessió de seguiment hauria de programar-se per a continuar la discussió ja que la informació pot ser aclaparadora al principi, i els pacients i les seves famílies necessiten de temps i ben segur que tindran més preguntes amb el transcurs d'aquest. És necessari identificar un membre clau de la família per comunicar-se amb aquesta persona i en el cas de pacients

que no tenen família, a altres membres del sistema de suport informal del pacient que poden ser capaços de proporcionar antecedents rellevants i observacions o ser reclutats per ajudar a supervisar les recomanacions del pla de tractament del pacient, a l'espera del seu consentiment i l'alliberació de la comunicació¹.

Dintre d'aquest apartat és necessari ressaltar la importància dels serveis educatius i de suport per als pacients i les famílies afectades per la demència, sent essencials per a la gestió efectiva a llarg termini d'aquesta malaltia crònica progressiva. Històricament els serveis educatius i de suport s'han centrat en els cuidadors, que són en la major part dels casos, membres de la família del pacient, però l'avanç en el diagnòstic precoç de la malaltia d'Alzheimer i el deteriorament cognitiu lleu (MCI) està donant lloc a una població creixent de persones en etapa inicial de la malaltia que necessiten i són capaços de beneficiar-se de les intervencions d'educació i suport.

Per tant és bàsic integrar l'atenció mèdica amb l'educació i el suport mitjançant la connexió de pacient i el cuidador amb les organitzacions i grups de suport, recursos de la comunitat, assessorament jurídic, estades de respir, la consulta sobre les necessitats d'atenció i opcions, i els recursos financers, etc.

PLANIFICACIÓ LEGAL I FINANCERA

Idealment les grans decisions legals i financeres, han de realitzar-se mentre el pacient encara és capaç de fer-les. Es recomana incloure una discussió sobre la importància d'aquestes, com a part del pla de tractament tant aviat com sigui possible després del diagnòstic de la demència. El metge pot utilitzar la seva posició de confiança i influència per trobar el moment adequat en la discussió del tractament a fi de transmetre la importància de la planificació legal i financera bàsica i fer les referències apropiades per a l'assistència professional. Pot ser que sigui necessari in-

troduir aquesta discussió més d'una vegada abans que el pacient i la seva família siguin capaços de processar la informació, reconèixer la necessitat, i actuar sobre les recomanacions proporcionades⁶.

VOLUNTATS ANTICIPADES

La llei 41/2002, del 14 de novembre, bàsica reguladora de l'autonomia del pacient i de drets i obligacions en matèria d'informació i documentació clínica⁷, indica que el document d'instruccions prèvies o voluntats anticipades (DVA), recull la voluntat anticipada sobre les cures i tractaments que ha de rebre, d'una persona major d'edat, capaç i lliure, perquè es compleixin els seus desitjos, en el moment en què no sigui capaç d'expressar-los personalment. També serveix per nomenar un representant vàlid que pugui decidir en el seu nom en cada circumstància de salut, i arribada la mort, sobre el destí dels seus òrgans. El DVA o testament vital (TV) pot formalitzar-se en un document públic o privat. L'ordenament jurídic no estableix cap moment o termini concret per a realitzar el DVA, el recomanable és fer-ho en l'edat adulta i en ple ús de les facultats mentals.

En el cas que ens ocupa, s'ha d'intentar fer com més aviat millor, després del diagnòstic per garantir el màxim de l'integritat cognitiva del pacient, concebant-lo com una expressió de l'autonomia de la voluntat que deu ser respectada e impulsada. Els professionals de la salut i els seus familiars han d'intentar conèixer la seva voluntat i respectar les seves preferències mèdiques, legals i financeres. Les fases inicials són un bon moment per explicar-les la importància de prendre decisions respecte a les cures en relació a totes les etapes de la malaltia (incloent-hi els valors, les preferències i objectius relacionats amb la mort, a on es troben els aspectes de pressa de decisions com són les ordres de no reanimació cardio-pulmonar, els plans de nutrició artificial, trasllats als serveis d'urgències, ingrés en institució, etc), i si el pacient ho desitja,

hauria de poder expressar-les en llibertat mitjançant el DVA així com anomenar un representant legal. En fase moderada o severa, la presa de decisions ha de ser assumida per altres; en cas de existir el DVA s'haurà de respectar aquest i en cas contrari, si es coneix la seva voluntat, respectar les seves preferències mèdiques, legals i financeres. No cal dir, que els professionals tenen l'obligació, dintre del marc legal, de respectar les decisions dels pacients i dels seus representants, inclòs quan les seves creences o desitjos culturals puguin estar en contra de les recomanacions mèdiques.

En el DVA es pot anotar totes aquelles indicacions que es considerin d'interès per part de la persona que l'atorga. Aquells aspectes que no estiguin permesos per la llei o bé que estiguin expressament prohibits no seran tinguts en consideració. Tanmateix, això no suposarà la pèrdua de validesa de la resta de les indicacions que es continguin i que no resultin contràries a les normes. El DVA es pot revocar lliurement en qualsevol moment deixant constància per escrit. És molt important respectar l'autonomia i la llibertat de la persona en el moment del diagnòstic i al llarg de tot el procés evolutiu, tenint en compte que malgrat l'existència de voluntats anticipades, la persona, amb l'edat, per les circumstàncies i/o amb el mateix procés de la malaltia, pot canviar de manera de veure les coses, i per tant modificar les seves decisions.

El DVA es pot formalitzar davant notari, en aquest supòsit, no cal la presència de testimonis o davant de tres testimonis majors d'edat i amb plena capacitat d'obrar, dels quals dos, com a mínim, no han de tenir relació de parentiu fins al segon grau ni estar vinculats per relació patrimonial amb l'atorgant i s'ha d'incorporar a l'historial clínic del pacient. Per facilitar l'accés als metges que l'han de tenir en compte, el DVA es pot inscriure en el Registre de voluntats anticipades del Departament de Salut. D'aquesta manera el document queda incorporat a la història clínica compartida

dels pacients i també es pot veure en la resta de l'estat espanyol.

Donat el seu caràcter de declaració personal cada document pot ser diferent i no hi ha un d'oficial, ni tampoc hi ha un organisme que reguli el seu contingut. No obstant això, es pot accedir a un model del document de voluntats anticipades en la pàgina web del departament de salut⁸. Quan el document s'ha formalitzat davant de notari, prèvia sol·licitud de la persona, el notari pot fer la inscripció en el registre automàticament. En cas de haver-se formalitzat davant testimonis, es pot lliurar al centre hospitalari o centre d'atenció primària que correspongui o en qualsevol registre de la Generalitat, adjuntant el full de sol·licitud. En aquest cas el centre farà arribar el document al registre. De totes formes, la inscripció no és obligatòria. Si es compleixen els requisits de la formalització davant notari o davant tres testimonis, el DVA és vàlid. També es pot anar personalment al Registre de Voluntats Anticipades per a formalitzar la inscripció, adjuntant la documentació necessària. La inscripció en el registre determina la incorporació a un fitxer automatitzat que permetrà la consulta de les voluntats anticipades per part del personal mèdic en cas de necessitat

VALORACIÓ DE LES COMPETÈNCIES

L'avaluació de les capacitats específiques que conserva una persona afectada de demència és fonamental per garantir la idoneïtat en la realització dels seus actes, per disposar sobre si mateix, sobre els seus béns i altres responsabilitats, com conduir vehicles, utilitzar armes, participar en assajos clínics, en la presa de decisions i per establir, si cal, mesures de prevenció dirigides a evitar errors i les seves conseqüències. En l'avaluació integral i multidisciplinària de la persona amb demència, cal incloure la valoració de la capacitat de decidir i si existeix o no una protecció juridicollegal adequada⁹.

Per avaluar la capacitat de decisió de tota persona afectada de demència es pot fer

servir el document Sitges, amb dues edicions, la de 2005¹⁰ i la seva revisió del 2009¹¹, elaborat per metodologia de consens a través de la tècnica Delphi. Aquest, fa referència a la capacitat i l'autogovern; la presa de decisions personals i patrimonials; les condicions neurològiques necessàries per prendre decisions, i aporta un instrument d'avaluació de la capacitat de decisió, a través d'una taula gràfica i comprensible on es contemplen tots els aspectes neurològics i cognitius que intervenen en la presa de decisions. Cada funció és avaluada i quantificada. S'estableixen les alteracions màximes que permeten reconèixer la incapacitat decisòria, tenint en compte els aspectes personals i els relacionats amb el patrimoni¹¹.

LA PREVENCIÓ I PROTECCIÓ JURÍDICA

En totes les situacions de la vida quotidiana hi ha aspectes jurídics relacionats, ja sigui com drets u obligacions, contractuals, o qualsevol altra, siguem o no conscients que hi som, o s'estan produït. Quan la persona té plena capacitat de decidir, pot prendre les decisions que consideri adients per garantir els seus drets o assumir les seves obligacions. El problema sorgeix quan la persona comença a perdre aquesta capacitat o ja l'ha perdut.

És necessari diferenciar entre prevenció i protecció davant una demència o deteriorament cognitiu.

1. Aspectes legals preventius

Com en els aspectes de salut, des de l'àmbit legal també és necessari fer prevenció, per què en el moment que es tingui demència que limita la presa de decisions, la persona pugui estar protegida segons la seva voluntat quan encara tenia preservada la capacitat de decidir.

Des del vessant preventiu cal tenir en compte diversos documents o recursos legals, però molt especialment l'autotutela (delació voluntària), el poder preventiu, i la figura

de l'assistent. Es recomana que si la persona inicia un deteriorament cognitiu, i encara te preservades les capacitats per entendre el contingut de documents jurídics, s'informi a la persona dels documents que a continuació es detalla, i que si no els ha atorgat, valori la possibilitat de fer-ho, amb el suport o assessorament d'un professional del dret (Notari o advocat).

Delació voluntària (autotutela)

En previsió de que es perdi la capacitat de decidir, es pot nomenar o excloure, a una o més persones perquè siguin el seu tutor, és a dir la persona que decidirà tot, tant en l'àmbit personal com patrimonial. En aquest document, també es pot fer disposicions respecte al funcionament i el contingut del règim de protecció que pugui ésser adequat, especialment pel que fa a la cura de la seva persona.

Aquest document s'atorga davant de Notari.

Poder en previsió de pèrdua sobrevinguda de capacitat (poder preventiu)

Amb aquest document es faculta a altra o altres persones per fer tot tipus d'actuacions o gestions en nom de la persona que fa el poder, perquè tingui cura de llurs interessos. Aquest poder pot ser general, per fer absolutament tot; o pot ser específic, per realitzar actuacions concretes. L'atorgant del poder pot ordenar que el poder produeixi efectes des de l'atorgament, o bé establir les circumstàncies que han de determinar l'inici de l'eficàcia del poder. La persona que dóna el poder, també pot fixar les mesures de control i les causes per les quals s'extingeix el poder. És recomanable que quan es faci el document, els poders es donin a persones de molta confiança. Mentre es manté la capacitat de decidir, aquest document es pot revocar, és a dir, deixar-lo sense efectes.

Aquest document s'atorga davant de Notari.

L'assistència

Quan es dóna una disminució no incapacitant de les facultats físiques o psíquiques, la persona que ho necessiti, per a tenir cura d'ella mateixa o dels seus béns, pot sol·licitar al Jutjat el nomenament d'un assistent. Cal proposar una persona o entitat concreta. És un suport a la persona, reconegut pel jutjat, i per tant suposa una garantia de control i supervisió per part d'aquest i el Fiscal.

En la resolució judicial de nomenament, l'autoritat judicial determina l'àmbit personal o patrimonial de l'assistència i els interessos dels quals ha de tenir cura l'assistant. Aquest document es presenta en el Jutjat, i es recomana assessorament jurídic. L'assistant està obligat a iniciar els tràmits necessaris per iniciar un procediment d'incapacitació, en cas de pèrdua de la capacitat de decidir de la persona assistida.

2. Aspectes legals protectors

Quan la persona te demència també perd la capacitat per prendre decisions d'àmbit jurídic, un element molt important per les conseqüències que pot tenir tant des d'una vessant personal com econòmica, i per això és necessari plantejar-se si cal iniciar o no un procediment de modificació de la capacitat (incapacitació).

El primer que cal remarcar és que la incapacitació és una mesura de protecció, i no una limitació de drets i llibertats de les persones grans. Aquesta mesura suposa un control i seguiment judicial, ja que el fet de nomenar un tutor o curador garanteix que s'ha de rendir comptes al jutge i al Ministeri Fiscal de totes les actuacions tutelars. El procediment judicial de modificació de la capacitat (incapacitació) pot ser promoguda pels familiars ascendents, descendents, germans i parella. En el supòsit de no existir cap familiar dels indicats, o que aquests no ho facin, ho pot fer el Ministeri Fiscal, a petició de qualsevol professional o persona. Per tant, ho poden comu-

nicar al Fiscal, els professionals que identifiquin alguna possible situació d'incapacitació, i *qualsevol persona que tingui coneixement d'un presumpte incapaç*.

La incapacitació pot ser total, per tots els àmbits de decisió de la persona, o pot ser parcial, per aspectes concrets com poden ser la gestió econòmica o patrimonial, les decisions en temes de salut, o altres aspectes. En cas d'incapacitació total s'anomena un tutor, i en cas de parcial un curador.

Per iniciar un procediment de modificació de la capacitat (incapacitació), i que es dicti una sentència favorable, ha de tenir-se constatat un deteriorament cognitiu de grau moderat o avançat (GDS 4-7). Segurament, no es dictarà una sentència que determini una incapacitat, encara que sigui parcial, amb un GDS 1-2. També és difícil, i cal detallar i concretar molt específicament quines són les pèrdues, perquè es declari la incapacitació amb un GDS 3, però en aquest estadi es pot analitzar la possibilitat. Paradoxalment, important tenir-ho en compte, una persona amb demència que ha perdut la seva capacitat de decidir, a efectes legals continua tenint capacitat de decidir fins que una sentència no declara aquesta pèrdua de capacitat, el que suposa que els seus actes jurídics són considerats vàlids. Això pot posar en risc a la persona tant en decisions d'aspectes de salut com econòmics, entre altres de caràcter personal, per això el professional i la família, o entorn, han de plantejar-se si cal o no iniciar un procediment.

No totes les persones que pateixen una demència o deteriorament cognitiu han de ser incapacitades judicialment. A efectes orientatius, s'indica quan es considera que és necessari iniciar el procediment d'incapacitació, sense perjudici:

- ▶ Persona amb demència que està sola (sense entorn familiar o cuidador adient).
- ▶ Quan hi ha conflictes entre familiars o entorn.
- ▶ Quan la persona amb demència no deixa que el seus familiars o entorn prenguin

decisiones d'aspectes de salut o d'altres necessaris, no te consciència de la malaltia, i per tant es posa en risc la seva salut, cura, o patrimoni.

- ▶ Quan és incontrolable les accions que pugui fer la persona en l'àmbit econòmic o patrimonial (extracció de diners sense control, possible atorgament de documents jurídics, etc.).
- ▶ Quan hi ha risc o possibilitat que la persona amb demència sigui abusada o maltractada, o que algú es pugui aprofitar o beneficiar de la seva vulnerabilitat.

En tots aquests casos es recomana iniciar el procediment de modificació de la capacitat (incapacitació judicial), sigui iniciada per els familiars indicats directament al jutjat, sigui a instància del Fiscal per comunicació dels professionals, altres familiars (nebots, cosins, etc.) o qualsevol altra persona.

D'altra banda, en cas de risc o urgència, hi ha la possibilitat de demanar al Jutjat "mesures cautelars" que és un procediment més ràpid quant a la decisió del jutjat i protecció de la persona presumptament incapaç, però és necessari acreditar el motiu de la urgència de protecció, ja que si no ha de tramitar-se un procediment de modificació de la capacitat (incapacitació).

EL PERMÍS DE CONDUIR

La conducció d'un vehicle de motor és una tasca complexa que requereix l'aplicació simultània i coordinada de diferents habilitats cognitives, incloent-hi la capacitat de recordar i aplicar les normes de trànsit, bon judici, capacitat de concentració, i les respostes ràpides. Per tant, la capacitat d'una persona per conduir amb seguretat es pot veure afectada en la demència, amb el conseqüent major risc d'accidents. Malgrat tot, un diagnòstic de demència no vol dir automàticament que una persona és incapaç de conduir^{12,13}. La decisió s'ha de basar en la gravetat d'aquesta o en una demostració d'alteració de la competèn-

cia motriu. Hi ha estudis que fan servir la Clinical Dementia Rating Scale (CDR) i demostren que amb una puntuació de 0,5 el risc de patir accident es similar al de joves entre 16 i 21 anys o bé conduir sota els efectes de l'alcohol en sang amb taxes inferiors a 0,08%¹².

Les recomanacions de les guies mèdiques d'aptitud per a la conducció elaborades per l'Associació Mèdica de Singapur, 2a edició 2011, en relació a la gravetat de la demència són¹³:

Conductors del Grup 1 no professionals:

- ▶ Les persones amb demència en fase moderada-avançada no han de conduir.
- ▶ Les persones amb demència lleu han de ser referits per a una avaluació formal de la conducció.
- ▶ Si es considera segur, se li ha de permetre conduir; en alguns casos, s'apliquen certes restriccions com ara conduir només quan van acompanyats, conduint només durant les hores del dia i no conduir a les autopistes, etc.
- ▶ S'hauran de revisar almenys cada 6-12 mesos, depenent de les recomanacions de l'avaluació de la conducció.

Les famílies i els cuidadors han d'observar qualsevol signe d'alarma que poden indicar una conducció insegura, sent comunicat aquest per determinar la decisió a prendre.

Conductors del Grup 2 professionals

Les persones amb demència que presenten alteracions del comportament que poden suposar un perill per a la conducció (com l'agressió, inadequat control dels impulsos, psicosi i allucinacions, fluctuació del nivell de consciència, etc.), han de ser considerats perillosos per a la conducció. Aquestes persones no han de conduir o manejar professionalment vehicles de mercaderies pesades.

Quan a una persona amb demència, avaluada convenientment, se li reconeix un risc significatiu per conduir, els professionals de la salut han d'informar al pacient amb demència i la família, del risc que pot comportar que continuï conduint⁹. Al nostre país, el nou Reglament General de Conductors, aprovat pel Real Decret 818/2009, de 8 de maig, recull en el seu annexa IV les aptituds psicofísiques requerides per obtenir o prorrogar la vigència del permís o llicència de conducció, establint les malalties i deficiències que seran causa de denegació o adaptacions, restriccions de circulació i altres limitacions en la seva obtenció o prorroga, conforme a la Directiva 2006/126/CE, del Parlament Europeu i del Consell, de 20 de desembre, sobre el permís de Conducció¹⁴.

També a la Guia de Consell Sanitari en Seguretat Viària Laboral es pot consultar consells per a conductors amb deteriorament cognitiu lleu per proporcionar a familiars i pacients mentre continuïn conduint¹².

PERMÍS D'ARMES I PARTICIPACIÓ EN ASSAJOS CLÍNICS

En persones amb demència, sobretot si hi ha trastorns de la conducta, és aconsellable que no tinguin a l'abast armes o elements que puguin ser perillosos per a elles o per a tercers⁹.

La participació de les persones amb demència en estudis d'investigació està ben regulada. Existeixen documents, codis i declaracions que els protegeixen en els seus drets. La seva participació ha de ser lliure. Abans de prendre decisions i de signar el consentiment a participar-hi han de rebre una informació comprensible, àmplia i detallada.

Qualsevol estudi d'investigació en l'actualitat exigeix que l'equip investigador sigui coneixedor de les Guies de Bona Pràctica Clínica, en les seves versions més actualitzades.

La transcendència dels assajos clínics, pel seu possible benefici, risc i cost, exigeix sempre l'equip investigador que es compleixin una sèrie de condicions: a) metodologia

correcta i un equip investigador competent; b) acceptable relació risc-benefici; c) supervisió independent; d) distribució justa de càrregues, distribució aleatòria, amb igual probabilitat d'eficàcia i seguretat en tots els grups; e) consentiment informat i confidencialitat; f) garanties de seguretat i g) una remuneració adequada.

Hi ha convenis i guies ètiques per preservar els drets humans de les persones que participen en estudis de biomedicina (Oviedo, Hèlsinki, Ginebra)⁹.

CONTENCIONS MECÀNIQUES I FARMACOLÒGIQUES

L'ús de subjeccions representen un dels temes més controvertits dintre de la atenció i assistència de les persones grans i amb demència. No existeix consens respecte al concepte de les subjeccions, trobant que s'utilitzen diferents denominacions com a subjecció, contenció i restricció, d'una forma indistinta¹⁵.

La utilització de mètodes restrictius, com subjeccions físiques i/o fàrmacs psicòtrops a la gent gran, es considera potencialment perillosa i ha estat qüestionada en repetides ocasions i fins i tot limitada per la llei en alguns països, ja que afecten els drets fonamentals de la persona, com la llibertat, i principis i valors bàsics, com la dignitat, l'autonomia, l'autoestima i el benestar personal. Si bé les mesures de contenció van ser dissenyades per "garantir" la seguretat del pacient amb diversos tipus de trastorns conductuals, pocs estudis han demostrat el seu paper protector. Es més, amb freqüència s'ha pogut detectar un ús abusiu i un risc elevat d'accidents letals. Finalment, tant l'ús de restriccions físiques com de psicofàrmacs amb aquests propòsits es correlacionà amb un pitjor estat d'ànim, un empitjorament de la mobilitat i caigudes o importants efectes secundaris cognitius, entre d'altres¹⁶.

D'altra banda, l'ús de subjeccions constitueix una de les pràctiques per les quals no existeix un marc normatiu o legislatiu específic

i clar en aquesta matèria que les reguli, ni una doctrina o posicionament jurídic comú¹⁵.

Una interessant visió és la que proporciona Zunzunegui, segons el qual es pot abordar l'ús de les restriccions físiques i farmacològiques des de diferents punts de vista. En primer lloc, des dels drets de l'individu de lliure moviment i llibertat d'expressió de les seves idees, sempre i quan no posin en perill la seva seguretat física o la de les persones que li envolten, ni el benestar mental dels altres residents o seus cuidadors. En segon lloc, des del punt de vista del professional o del cuidador, que es veu obligat a contenir a determinats pacients amb una estratègia que redueixi els riscos per ells mateixos i per a les persones que els envolten. Finalment, es pot adoptar un punt de vista purament professional en la que es defineix com deu ser una atenció humana de qualitat i s'estableix un pacte entre els residents, familiars i professionals per aconseguir que l'atenció dels pacients sigui òptima. És en aquesta tercera línia en què s'ha de treballar, ja que el tracte adequat del pacient interessa a totes les parts involucrades (des del pacient fins al familiar, el professional i el gestor)¹⁷.

S'entén per contenció mecànica, qualsevol acció, procediment, o mètode que mitjançant un dispositiu material, equip mecànic o físic, unit, adjacent o lligat al cos del pacient, aquest no sigui capaç de moure o retirar amb facilitat, i que deliberadament s'utilitza per limitar o contenir la llibertat de moviments de tot o una part del cos, o l'accés normal al mateix cos. Una subjecció farmacològica o química és l'ús deliberat i intencional de psicofàrmacs independentment del grup o família i de les seves dosis, que limitin o restringeixin la mobilitat i comprometin les activitats de la vida diària, així com el funcionament mental, amb l'objectiu de controlar una conducta inadequada o molesta (vagabunderia, rebuig de les cures, etc.), i sempre que no es degui a un trastorn psiquiàtric o mèdic diagnosticat, sinó que s'utilitzen per conveniències organitzatives, és a dir, l'ús de medicaments per

controlar un problema pel qual existeix millor tractament.

A causa dels innumerables efectes secundaris que produeixen, físics i psíquics (erosions, laceracions, esquinçaments, asfixia, estrangulament, pèrdua de massa muscular, rigideses, deteriorament de la mobilitat, estrenyiment, incontinència, ansietat, depressió, delírium, pèrdua d'autoestima, entre d'altres), la utilització de subjeccions mecàniques o químiques ha de constituir un recurs excepcional al qual solament es recorrerà de forma puntual, racional i proporcional, en aquells casos en els quals s'hagin esgotat totes les mesures al nostre abast, per controlar el procés. Aquestes han de ser prescrites pel metge responsable del pacient, i en absència d'aquest, i davant de situacions de compromís vital urgent (intent autolític, suïcidi, agressió, etc.), podran ser indicades per un altre professional i posteriorment, tan aviat com es pugui, ser prescrites pel metge. A més haurà de sol·licitar-se el "consentiment informat" per escrit, quan vagin a utilitzar-se subjeccions més enllà d'un episodi agut motivat per un risc vital urgent, el que inclogui, dades de filiació del pacient, nom del metge prescriptor i la data, explicant clara, senzillament i comprensiblement tota la informació, amb els seus riscos i beneficis si n'hi hagués. També ha de precisar la causa que comporta la seva utilització, els tractaments alternatius previs implantats que han fracassat, etc. El metge té l'obligació d'assegurar-se que el subjecte ho ha comprès tot, la mera signatura no eximeix de responsabilitat si es comprova a posteriori que la informació que es va donar era incomprendible per al subjecte.

Segons la "guía de práctica clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de alzheimer y otras demencias"⁹ és recomanable prevenir, detectar precoçment i tractar l'agitació psicomotriu i l'agressivitat de les persones amb demència. En aquest respecte, les mesures que cal seguir en aquest ordre són de tipus no farmacològic, farmacològic i de contenció mecànica si es precisa. Els fàrmacs

antipsicòtics atípics són la primera línia de tractament farmacològic de l'agitació psicomotriu i l'agressivitat de la persona afectada de demència. Quant una persona amb demència i agitació psicomotriu marcada no s'hagi pogut controlar amb mesures verbals i/o farmacològiques, i segueixi sent perillosa o amb risc de produir danys a si mateix o als altres, haurà de plantejar-se la contenció mecànica fent servir els elements de subjecció homologats, d'acord amb la legislació vigent i en perfecte estat de conservació, per a la seva eficàcia i seguretat. Es aconsellable la participació d'un equip coordinat integrat per 4 o 5 persones ben entrenades que subjectin al pacient de forma acurada per no danyar-ho. Mentre que estigui aplicada la contenció mecànica han d'extremar-se totes aquelles mesures dirigides a prevenir complicacions directes o indirectes, assegurant al pacient la seva comoditat, intimitat i respecte, retirant-la com més aviat millor.

MALTRACTAMENTS A LES PERSONES AMB DEMÈNCIA

No és objecte d'aquest treball definir, conceptualitzar i classificar els maltractaments, i la informació la podem trobar a diversos documents. Es recomana recollir informació genèrica d'aquesta problemàtica, i fer incidència en els factors de risc i els indicadors.

Es pot afirmar que tenir deteriorament cognitiu és un factor de risc per ser víctima de maltractaments. La persona és més vulnerable, no és conscient plenament de les situacions ni dels seus actes, no recorda accions fetes, pot ser fàcilment enganyada o abusada, ha minvat la seva capacitat de raonament, presa de decisions, i en conseqüència la possibilitat de defensar-se o oposar-se. Aquestes pèrdues o carències obliguen a l'entorn de la persona, tant familiar, personal, o professional, a tenir una major cura de la persona amb demència. Cada cop es detecten més abusos o maltractaments comesos sobre persones amb demència, com per exemple abusos eco-

nòmics, atorgaments de documents sense tenir capacitat per entendre el seu contingut, persones desateses, o ateses inadequadament, o de manera negligent, entre altres situacions. Una problemàtica d'aquesta dimensió no es pot abordar en un petit espai d'un capítol, però al menys s'intentarà donar unes pautes, sense perjudici que el professional busqui més informació i assessorament quan hi ha la sospita d'una situació de maltractament. La majoria de casos de maltractaments acostumen a ser complexos i de difícil abordatge. Presenten una implicació molt personal i/o familiar. Afegir que quan la persona té deteriorament cognitiu, se suma la dificultat de la comunicació amb la persona amb demència, deliris i invencions que pot generar la malaltia, etc., és a dir, dificultats afegides a una situació difícil de resoldre.

Davant la sospita d'una situació de maltractaments és necessari coordinar-se amb altres professionals, com Treballadors Socials dels Serveis Socials del municipi o barri, dels centres de salut (CAP, Sociosanitari, Hospital, etc.), de residències, etc. També professionals de la salut que estiguin o hagin pogut estar amb contacte amb la persona que té demència. Si s'escau Cossos de Seguretat, o d'altres professionals que hagin pogut atendre a la persona amb demència. També és important el suport jurídic, per determinar quines accions legals es poden iniciar, on adreçar-les, i com fer-ho.

La coordinació és imprescindible per tenir un bon coneixement de la situació real, per poder avaluar conjuntament la situació de possible maltractament. Cap professional que actui de manera unilateral fa una actuació plenament adient per detectar i intervenir en una situació de maltractament. En conseqüència, estarà resolta indegudament, no es faran totes les accions necessàries per abordar la situació de maltractament, amb l'important perjudici que pot tenir per la persona maltractada.

Dins d'aquesta coordinació hi ha un punt important, que és el traspàs d'informació.

El tema de la protecció de dades preocupa i limita als professionals, generant dubtes en quines situacions es poden traspasar les dades a altres professionals.

Hem de tenir en compte dos aspectes:

El primer el bé jurídic a protegir. Que és més important les dades personals de salut o la integritat física, moral o patrimonial de la persona?. Segurament, aquesta pregunta serà objecte de debat entre els professionals, però a efectes pràctics, i per prevalença de drets, és evident que el perjudici a la persona amb demència és molt més inferior si es transfereixen les dades de salut, que si permetem que no tingui una vida digna, sigui abusada, maltractada, estigui desatesa, o quedi sense patrimoni per cobrir les seves necessitats.

A vegades una llei com la de protecció de dades ens deixa lligats mentalment, ens limita, i no tenim en compte altres lleis o valors, que són de major importància per la persona, com el que hem dit al paràgraf anterior.

Possiblement, el professional necessita una indicació clara o un protocol que l'hi faci prioritzar altres drets per sobre de la protecció de dades.

El segon aspecte, al fil del comentat ara, és la necessitat de protocols que marquin les pautes d'actuació als professionals. A títol d'exemple, els protocols de violència de gènere o masclista, inclouen que, en cas es produïxi aquesta violència, es deixa sense efecte la protecció de dades, perquè es prioritza el dret a la integritat física o psicològica de la dona, abans que les dades.

Altres dubtes que preocupa els professionals són els aspectes legals. Quan i com comunicar a Jutjats o Fiscalia una presumpta situació de maltractament. Genera moltes incerteses, dubtes i angoixa als professionals. Per això és necessari molta informació i formació, però apuntem algunes coses a tenir en compte:

- ▶ Es recomana que, excepte en situació molt greu o urgent, la decisió sigui consensuada amb diversos professionals

- ▶ Les comunicacions a Jutjats o Fiscalia han de tenir una estructura d'escrit judicial. Hi ha tendència a enviar informes sense format jurídic o petició concreta, fet que ocasiona que de vegades no hagi resposta judicial
- ▶ El contingut dels informes han de ser clars i concisos. Una informació massa extensa i molt tècnica dificulta la comprensió i decisió per part dels òrgans judicials. Per tant, ha de quedar clarament concretat, si a criteri del professional, la persona ha perdut la capacitat de decidir, per quins aspectes o situacions (salut, cura personal, econòmic ,.....), i determinar el GDS
- ▶ No totes les situacions de maltractaments constitueixen delictes. Per exemple, la negligència d'un cuidador és considerat maltractament, però no està sancionat penalment.
- ▶ No hem de pensar tan sols amb el tema denuncia en cas de maltractaments, sinó també amb la possibilitat de demanar mesures de protecció d'àmbit civil, com poden ser la incapacitació, les mesures cautelars, l'ingrés involuntari.
- ▶ S'ha de tenir clar cada comunicació a Jutjat o Fiscalia on dirigir-la, com, lloc de presentació, i el contingut. A efectes de complement del comentat es recomana consultar la "Guia local per fer front als maltractaments a les persones grans de la Diputació de Barcelona" on es detallen com fer informes, el format de presentació, entre altres aspectes.

BIBLIOGRAFIA

1. California Workgroup on Guidelines for Alzheimer's Disease Management Supported by the State of California, Department of Public Health. April 2008. <http://www.caalz.org/>.
2. Robles MJ, Cucurella E, Formiga F, Fort I, Rodríguez D, Barranco E, Catena J, Cubí D. La informació del diagnòstic en la demència. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2011;46:163-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2011.01.008>.
3. Derksen E, Vernooij-Dassen M, Gillissen F, Olde Rikkert M, Scheltens P. Impact of diagnostic disclosure in dementia on patients and carers: Qualitative case series analysis. *Aging Ment Health*.

- 2006;10:525-31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/13607860600638024>.
4. Alzheimer's Association. 2016 Alzheimer's Disease Facts and Figures. *Alzheimer's & Dementia* 2016;12(4).
 5. Draft guideline on the clinical investigation of medicines 4 for the treatment of Alzheimer's disease and other dementias. EMA/CHMP/539931/2014.
 6. Lyketsos C, Colenda C, Beck C, Blank K, Doraiswamy M, Kalunian D et al. Position statement of the American Association for Geriatric Psychiatry regarding principles of care for patients with dementia resulting from Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2006 Jul;14(7):561-72. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/01.JGP.0000221334.65330.55>.
 7. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Madrid: Boletín Oficial del Estado (BOE); núm 274, de 15-11-2002. p. 40126-32. [Http://salutweb.gencat.cat](http://salutweb.gencat.cat).
 8. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut de Catalunya; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AIAQS Núm. 2009/07.
 10. Boada M, Robles A. Documento Sitges 2005: Análisis y reflexiones sobre la capacidad de tomar decisiones durante la evolución de una demencia. Barcelona: Editorial Glosa; 2005.
 11. Antúnez C, Boada M, Alberca R, Bosch A, Berthier M, Alegret M. Documento Sitges 2009: Capacidad para tomar decisiones durante la evolución de una demencia: Reflexiones, derechos y propuestas de evaluación. Barcelona: Editorial Glosa; 2009.
 12. Guía de Consejo Sanitario en Seguridad Vial Laboral. Ministerio del Interior. Dirección General de Tráfico. www.conduccionresponsable.com/guia-de-consejo-sanitario-en-seguridad-vial-laboral/.
 13. Clinical practice guidelines Dementia. MOH Clinical Practice Guidelines 1/2013. Singapur. [Http://www.moh.gov.sg/cpg](http://www.moh.gov.sg/cpg).
 14. Anexo IV redactado conforme establece el apartado catorce del artículo único del R.D. 1055/2015, de 20 de noviembre, por el que se modifica el Reglamento General de Conductores, aprobado por R.D. 818/2009, de 8 de mayo («B.O.E.» 21 noviembre). Vigencia: 31 diciembre 2015.
 15. Documento de Consenso sobre Sujeciones Mecánicas y Farmacológicas. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología 2014.
 16. Goberta M, d'Hoorea W, Mora-Fernández J, Moldes-Rodríguez MP, Tilquind C. Adecuación de las restricciones físicas y farmacológicas en los ancianos institucionalizados: estudio comparativo en Québec y la Suiza Romanda, con implicaciones en nuestro medio. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2005;40(1):7-17. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0211-139X\(05\)74817-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0211-139X(05)74817-4).
 17. Zunzunegui MV. Restricciones físicas y farmacológicas de las personas mayores que viven en Instituciones. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2005;40(1):4-6.

Barcelona, febrer 2017

En col·laboració amb:

