

REVISIÓN TEÓRICA ACERCA DE DEMENCIA SENIL CON PROFUNDIZACIÓN EN
ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (EA): ASPECTOS BIOLÓGICOS COGNOSCITIVOS Y
FUNCIONALES

Alejandro Ochoa Acevedo

Director (es): Alejandra Suárez y Ernesto Martín

UNIVERSIDAD DE LA SABANA

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Bogotá D. C. Junio 9 de 2006.

Tabla de Contenido

<i>Resumen</i>	3
<i>Abstract</i>	4
<i>Introducción</i>	5
<i>Conceptos Acerca de Demencia Senil</i>	5
<i>Criterios Esenciales para Determinar una Demencia.</i>	7
<i>Caracterización Fisiológica</i>	10
<i>Demencia a Nivel Molecular</i>	11
<i>Planteamiento Farmacológico</i>	14
<i>La Importancia de la Incidencia del ambiente</i>	15
A Nivel Cultural	15
A Nivel de Género	16
A Nivel Educativo	16
<i>Enfermedad de Alzheimer: Aspectos Generales</i>	17
Descripción Clínica y Biológica de la EA	18
Tipología de la EA	19
Evaluación de la EA	20
<i>El Historial Médico del Paciente.</i>	20
<i>El Examen Físico.</i>	20
<i>Las Evaluaciones Neurológicas.</i>	20
<i>Las Pruebas Cognitivas y Neuropsicológicas.</i>	20
<i>La Escanografía del Cerebro</i>	21
<i>Pruebas de Laboratorio</i>	22
<i>Las Evaluaciones Psiquiátricas.</i>	22
<i>Las pruebas Pre-sintomáticas.</i>	22
Tratamiento para la EA	22
Algunas Estadísticas	25
<i>Relación: Demencia Senil vs. Memoria</i>	26
<i>Cuidadores: Calidad de Vida</i>	28
<i>Conclusiones</i>	29
<i>Referencias</i>	31

Revisión Teórica Acerca de Demencia Senil con Profundización en Enfermedad de Alzheimer

(EA): Aspectos Biológicos Cognoscitivos y Funcionales

Resumen

El contenido de este documento consta de una revisión teórica acerca de la demencia senil, relacionada estrechamente con la Enfermedad de Alzheimer (EA). A través del documento se hace una descripción general de aspectos, que el autor considera relevantes, acerca de la demencia senil desde diferentes puntos de vista. En el texto se pueden encontrar temáticas relacionadas como los conceptos más importantes acerca de la demencia senil, algunos criterios para determinar la demencia senil, características fisiológicas y comportamentales de personas con demencia, las bases moleculares de la demencia senil, algunos planteamientos farmacológicos, la incidencia del ambiente en sujetos demenciados, la relación demencia vs. memoria y por último la calidad de vida de los sujetos con demencia. Además se dedica un apartado entero para hablar de la Enfermedad de Alzheimer (EA), donde se comentan algunos puntos como descripción clínica y biológica de la EA; algunos tipos de la EA; evaluación de la EA, donde se mencionan técnicas tales como el historial médico del paciente, el examen físico, las evaluaciones neurológicas, las pruebas cognitivas y neuropsicológicas, las evaluaciones neurológicas, el examen físico, el historial médico del paciente; el tratamiento farmacológico para la EA; y algunas estadísticas. Finalmente, la conclusión más importante a la que se puede llegar después de esta revisión teórica es que la demencia senil y la Enfermedad de Alzheimer son patologías que afectan directamente a los pacientes, a las familias y a los cuidadores, y que por tanto cualquier herramienta o investigación que contribuya a mejorar la calidad de vida de estas personas es bien aceptada en la lucha contra los efectos de estas patologías.

Palabras claves: Demencia Senil, Enfermedad de Alzheimer, Neurodegeneración, Síndrome Cerebral Orgánico.

Theoretical Review Brings Over Of Senile Dementia With Deepening In Alzheimer's
Disease: Biological, Cognitive And Functional Aspects

Abstract

The content of this document consist of a theoretical revision about senile dementia, related closely to the Alzheimer Disease. Through document a general description becomes of aspects, that the author considers excellent, about senile dementia from different points of view. In the text you can found thematic related like most important concepts about senile dementia, some criteria to determine senile dementia, physiological and behavioral characteristics of people with dementia, the molecular bases of senile dementia, some pharmacological expositions, incidence of the atmosphere in this subjects, the relation: dementia vs. memory, and finally, the life quality of subjects with dementia. In addition, a whole section is dedicated to speak of Alzheimer Disease, where some points like clinical and biological description of Alzheimer Disease, some types of Alzheimer Disease, different evaluation techniques of Alzheimer Disease, and some statistics. Finally, the most important conclusion after this document is that senile dementia and Alzheimer disease are pathologies that affect directly the patients, the patient's families and keepers, and that therefore any tool or investigation that helps to improve the patients life quality is accepted well in the struggle against the effects of these pathologies.

Key words: Senile Dementia, Alzheimer Disease, Neurodegeneration, Organic Cerebral Syndrome

Introducción

Desde el inicio de la vida, los seres humanos se ven sujetos a enfrentar diversas situaciones, las cuales los van enriqueciendo como personas, a medida que pasan por las etapas de su ciclo de vida. Cada una de estas etapas plantea determinadas exigencias, las cuales debe enfrentar el individuo para sobrevivir dentro de una sociedad, puesto que el hombre es esencialmente eso, un ser social.

A partir de este planteamiento, se pretende profundizar en la última etapa del ciclo vital, la vejez. Esta etapa culturalmente es considerada o esta asociada por algunos sectores a estados patológicos, aunque no sea prudente generalizar esta idea. La literatura demuestra que la mayoría de la población sufre una neurodegeneración progresiva no patológica a partir de los 65 años aproximadamente. Sin embargo, en esta etapa es posible desarrollar una neurodegeneración patológica, tema central de este trabajo el cual pretende trabajar algunos aspectos relevantes de la llamada “*demencia senil*”.

Para el desarrollo del siguiente documento es necesario mencionar diversos aspectos como: diferentes conceptos acerca de demencia, algunos criterios para determinar la demencia, características fisiológicas y comportamentales de personas con demencia, las bases moleculares de la demencia, algunos planteamientos farmacológicos, la incidencia del ambiente en sujetos demenciados, la relación demencia vs. memoria y por último la calidad de vida de los sujetos con demencia. Además de dedicar un apartado para hablar de la enfermedad de Alzheimer (EA). A través del siguiente documento se relacionará frecuentemente cada apartado con esta patología.

Conceptos Acerca de Demencia

Para comenzar, es importante indagar diferentes puntos de vista de algunos autores que con sus escritos han tratado de definir el concepto de demencia.

Históricamente se ha utilizado el término demencia para definir un cuadro en el cual se produce un deterioro progresivo, global e irreversible de las funciones psíquicas superiores, alteraciones cognitivas, asociado con hallazgos neuropatológicos específicos.

Por su parte Strehle et al. (1998) propone que la palabra demencia denota un declinamiento progresivo y persistente de las funciones mentales que compromete, por lo menos, tres de las siguientes esferas: lenguaje, memoria, habilidades visuales-espaciales, emociones, personalidad y

cognición (cálculo, juicio, abstracción y discernimiento). Adicionalmente para estos autores, la etiología de la demencia es múltiple y no es una consecuencia inevitable del envejecimiento.

Rodríguez et al. (2003) conceptuaron la demencia como una disminución profunda de diversas funciones cruciales que originan la pérdida de la independencia personal y social en una persona previamente competente. Estos autores estudiaron los posibles factores de riesgo que ellos consideraban, estaban asociados a la demencia degenerativa en pacientes geriátricos. De igual manera establecen que: “...la demencia senil afecta aproximadamente al 10 % de las personas mayores de 65 años de edad y a la mitad de las personas de 85 años a nivel mundial” (Rodríguez et al., 2003, pp 2).

La propuesta de Muñoz et al. (2003), presenta también una definición general de la demencia, y una posible clasificación. Para estos autores la neurodegeneración implica muerte neuronal de lenta progresión, en un patrón topográfico sistémico, y de etiología desconocida o hereditaria. De esta manera, aunque la demencia senil comprende varios tipos de demencia, en general estos tipos encajan en los siguientes grupos, cada uno con características específicas. En primera instancia, se cuenta con el grupo de las betaamiloidopatías, en las cuales se encuentra la enfermedad de Alzheimer. Según Rosenzweig (1993) estas se caracterizan por la presencia abundante de placas seniles y ovillos neurofibrilares. Otro grupo, el de la degeneración fronto temporal, también denominado complejo de Pick, la caracteriza una atrofia focal cerebral presente en el área frontotemporal en la mayoría de los casos. En muchas ocasiones los lóbulos parietales también resultan perjudicados. Un tercer grupo es el de demencia frontal, en el cual la manifestación fundamental está en la dificultad de modular el comportamiento a las exigencias sociales que requiere la situación. Un último grupo propuesto por este autor esta representado en la demencia semántica, donde se encuentra alterado el lenguaje comprensivo y expresivo.

Antes de continuar, es conveniente mencionar el estudio que realizó Cano y Ramirez (2004) con pacientes de la clínica San Ignacio en Bogotá, quienes padecían de enfermedad de alzheimer y demencia frontotemporal. Su objetivo era diferenciar los criterios de estas dos patologías, ya que en el diagnóstico suelen confundirse. Para los intereses de este documento también es relevante diferenciar la enfermedad de alzheimer y la demencia frontotemporal. Los resultados más importantes de su estudio se encuentran a continuación.

Cano y Ramirez (2004) encontraron: Los hallazgos que mejor definían a los pacientes con DFT eran: mayor predominio de hombres (73 por ciento vs. 31 por ciento en los que tenían EA), edad menor (mediana 65 años vs. mediana de 76 años en los que tenían EA), escala comportamental de Columbia más comprometida (mediana de 10 vs. 7 en pacientes con EA y 1 en los controles) y minimalista más deteriorado en comparación con el grupo control (mediana de 24 vs. 27) pero mejor que los pacientes que tenían EA (mediana de 24 vs. 20). (pp 86-87)

Siguiendo con los diferentes puntos de vista acerca de la demencia, Frazin (2006) distingue una diferencia entre la utilización de los términos de demencia senil y *el síndrome cerebral orgánico*. Según este autor, la senilidad y la demencia senil son términos que ya no se utilizan y que reflejan la creencia generalizada de la demencia como parte del envejecimiento normal. El término *síndrome cerebral orgánico* es un término generalizado que se refiere a los trastornos físicos (y que no tienen un origen psiquiátrico) que disminuyen las funciones mentales (Frazin, 2006, pp 3). Sin embargo, aparte de las consideraciones de Frazin, el siguiente documento se hará alusión al término *demencia senil*.

En general, según la literatura puede observarse que la demencia senil ó el síndrome cerebral orgánico tienen repercusiones en el comportamiento del sujeto, lo cual afecta la funcionalidad del mismo. Por esta razón es importante rescatar cuales criterios son esenciales para determinar una demencia.

Criterios Esenciales para Determinar una Demencia

Existen algunos criterios que según la literatura son relevantes para determinar la existencia de una demencia. Algunos de los criterios son comportamentales y otros cognitivos.

Según Toledo et. al. (2004) lo primero que se debe tener en cuenta, antes de los 65 años, es la existencia de un antecedente familiar con un trastorno similar, al menos en un familiar de primer grado o un trastorno de conducta como el deterioro en el cuidado y aseo personal, inflexibilidad y rigidez mental, distractibilidad e impersistencia, cambios en la conducta alimentaria, conducta estereotipada, entre otras. Se debe observar también si se presentan alteraciones del habla y del lenguaje como la pérdida de espontaneidad y concreción del lenguaje,

habla entrecortada, lenguaje estereotipado, ecolalia, perseveración, mutismo tardío y finalmente los signos físicos.

Estos criterios generales pueden observarse en personas demenciadas por simple observación. Sin embargo, se necesitan de criterios más específicos y de pruebas neuropsicológicas para poder determinar una demencia.

Los criterios para el diagnóstico de la demencia más utilizados y universalmente utilizados son los de la Asociación Americana de Psiquiatría, los del Manual Diagnóstico DSM-IV (Tabla 1) y los de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud CIE-10 (Tabla 2) (Robles, 2002). A continuación se presentan cada uno de los criterios anteriormente citados.

CRITERIOS DSM-IV

A.1. Deterioro de la Memoria, y

A.2. Al menos una de las siguientes alteraciones cognitivas:

Afasia

Apraxia

Agnosia

Alteración de funciones ejecutivas

B. Intensidad suficiente de los trastornos A.1. y A.2. como para dificultar las actividades ocupacionales o sociales del paciente.

Las alteraciones constituyen un deterioro con respecto al nivel previo del individuo en esa funciones.

C. Estos síntomas no se presentan exclusivamente durante un estado confusional

TABLA 1. *Criterios DSM-IV para el diagnóstico de la demencia tomados de la Asociación Americana de Psiquiatría (1994).*

CRITERIOS CIE-10

A. Alteración de la memoria (registro, almacenamiento y evocación)

B. Deterioro en el pensamiento y capacidad de razonamiento.

C. El trastorno interfiere en las actividades cotidianas.

D. Nivel de conciencia normal, sin excluir la posibilidad de alteraciones episódicas

E. Las deficiencias duran más de 6 meses.

TABLA 2. *Criterios CIE-10 para el diagnóstico de la demencia tomado de la Organización Mundial de la Salud (1992).*

Por su lado, Robles (2002) con base en algunos aspectos de los criterios anteriormente mencionados plantea en su estudio la necesidad de enunciar otros criterios que ayuden a un mejor diagnóstico de la demencia sin que se incluyan o excluyan factores determinantes de la demencia. A continuación en la Tabla 3 se muestran los criterios planteados por Robles (2002).

OTROS CRITERIOS

I. Alteraciones de al menos dos de las siguientes áreas cognitivas

a. Atención/concentración

b. Lenguaje

c. Gnosias

d. Memoria

e. Praxias

f. Funciones visuospaciales

g. Funciones ejecutivas

h. Conducta

II. Estas alteraciones deben ser

a. Adquiridas, con deterioro de las capacidades previas del paciente comprobado a través de un informador fiable o mediante evaluaciones sucesivas.

b. Objetivadas en la exploración neuropsicológica.

c. Persistentes durante semanas o meses y constatadas en el paciente con un nivel de consistencia normal.

III. Estas alteraciones son de intensidad suficiente como para inferir en las actividades habituales del sujeto, incluyendo las ocupaciones y sociales.

IV. Las alteraciones cursan sin trastorno del nivel de conciencia hasta fases terminales aunque pueden ocurrir perturbaciones transitorias intercurrentes.

TABLA 3. *Criterios de diagnóstico para la demencia según Robles (2002)*

Caracterización Fisiológica

Habiendo ya revisado algunas definiciones y aspectos generales de la demencia, es de suma importancia revisar dentro del estudio de las demencias la caracterización fisiológica específica del envejecimiento en personas demenciadas y no demenciadas, de edad avanzada.

Según Feria et al. (1998) en personas de edad avanzada y no demenciadas, se ve un engrosamiento de la aracnoides por fibrosis, principalmente en la región de la corteza parasagital, una disminución en el tamaño, volumen y peso del cerebro de manera progresiva, con adelgazamiento de las circunvoluciones corticales y, profundización y ensanchamiento de los surcos corticales. Estos parámetros llegan a disminuir en un 20% las cifras del adulto entre los 70 y 90 años y este proceso se da más tempranamente en mujeres que en hombres. De igual manera se observa una disminución en la relación sustancia gris/sustancia blanca con la edad, principalmente después de los 60 años. A nivel microscópico encontraron una reducción en el número de neuronas, principalmente en algunas áreas de la corteza cerebral frontal, temporal y en especial la hipocámpica. De igual manera encontraron una disminución en las células de Purkinje en el cerebelo, de motoneuronas en la médula espinal y en menor proporción de otros núcleos cerebrales como el locus caeruleus y el núcleo basal de Meynert.

La propuesta de Feria et al. (1998), plantea que en el tejido cerebral humano se observa una disminución en los receptores dopaminérgicos como consecuencia del proceso de envejecimiento en individuos normales, en correlación con una disminución funcional del sistema dopaminérgico presináptico. Es importante la diferenciación entre la fisiopatología de la demencia y la fisiología del envejecimiento. No obstante, se ha encontrado que no existe un punto de diferenciación específico que sirva como un predictor para la demencia diferente al proceso de envejecimiento en personas normales. Según Ostrosky et al. (1998), la demencia senil, presenta características similares a la neurodegeneración normal que se da en el ser humano, por este motivo es muy difícil diagnosticarla en el momento indicado.

Ahora, hablando con relación a personas demenciadas, es necesario introducir los estudios referentes a la neurodegeneración patológica. Una investigación referente a este tema propuesta por Gutiérrez et al. (2004) sugiere que la demencia frontotemporal es un síndrome caracterizado por un trastorno de la conducta y la personalidad, falta de interés, lenguaje sin iniciativa, pérdida del discurso y de la fluidez verbal, a medida que el cuadro clínico se hace más crónico. Para

Toledo et al. (2004) la demencia frontotemporal o la degeneración frontotemporal, se refiere a un síndrome clínico que presenta una combinación variable de trastorno del comportamiento y un déficit del lenguaje progresivo, comúnmente de presentación presenil.

Continuando con el estudio, éste se realizó con tres grandes grupos, el primero EA (enfermedad de alzheimer), el segundo DFT (Demencia FrontoTemporal) y un tercero con pacientes sanos. Dentro de los resultados, no se encontraron diferencias significativas con respecto al desempeño de las pruebas en fluidez semántica, denominación y en las que evaluaban funciones viso espaciales.

Posteriormente de haber aplicado el Minimental a estos pacientes, se pudo demostrar una adecuada distinción entre los sujetos sanos y los enfermos. A su vez se muestran diferencias con los pacientes de DFT y EA, siendo el resultado mejor en los primeros, pues la enfermedad de Alzheimer, por definición, compromete inicialmente un mayor número de dominios cognoscitivos.

Demencia a Nivel Molecular

Otros estudios han sugerido que el envejecimiento y deterioro cognoscitivo se deben en gran parte a cambios de la información a nivel molecular.

A partir de los estudios acerca del papel en el metabolismo de las lipoproteínas en el sistema nervioso y su importancia en la plasticidad cerebral, Castelli et al. (1998) hicieron su aporte a esta idea al encontrar una asociación entre el genotipo molecular de la apolipoproteína E (ApoE) y el aumento del riesgo de padecer demencia senil, particularmente de tipo Alzheimer.

Para poder entender qué es la apolipoproteína E, es necesario saber donde se encuentra y como se constituye.

Castelli et al. (1998) afirman: Las lipoproteínas son complejos macromoleculares encargados de transportar los distintos lípidos (triglicéridos, colesterol y fosfolípidos) en la sangre; son esféricas y tienen una organización estructural común: una parte hidrofóbica y otra hidrofílica. La primera es interna, lo que le permite cubrir al lípido (insoluble en agua) para que de esa manera pueda ser transportado, mientras que la parte hidrofílica es externa y es donde se localizan las apolipoproteínas, lo cual les permite actuar como intermediarias

externas en el complejo transporte de los lípidos, mediando su depuración en el plasma (...)”
“...las apolipoproteínas son las encargadas de ejercer las funciones de vinculación externa en el transporte de los lípidos...” (La función de las lipoproteínas y la ApoE en el metabolismo de los lípidos, parra. 1)

La ApoE es una glicoproteína producida por una variedad de tejidos en el organismo, particularmente en el hígado y el cerebro, que interviene en el transporte y metabolismo de los lípidos como se mencionó anteriormente, coordinando la movilización y redistribución del colesterol en los procesos de reparación de las membranas neuronales. La ApoE específicamente colabora en un proceso llamado sinaptogénesis y consiste en la proliferación de los axones o de las terminales de las neuronas dañadas y es una reacción del tejido neuronal para compensar lesiones celulares generando nuevas sinapsis en pocos meses.

Sin embargo, las propiedades del ApoE no son del todos benéficas. Antes de explicar lo anterior es preciso entender que el ApoE se constituye molecularmente de diferentes partes y que dos de esas partes son las que influyen en la plasticidad cerebral, el envejecimiento y en la demencia:

Cacabelos (1996) afirma: La ApoE es codificada por un gen localizado en el brazo largo del cromosoma 19 y se encuentra en tres tipos, o isoformas funcionalmente distintas: la E2, la E3, y la E4, las cuales son codificadas por tres alelos: el e2, el e3 y el e4. Estas distintas formas de ApoE difieren entre sí sólo por la sustitución de uno o dos aminoácidos, lo que les confiere distintas propiedades físicas y bioquímicas (pp. 13)

Petersen et al. (1995) afirma: En un estudio prospectivo y longitudinal en 66 pacientes con deterioro cognoscitivo leve, en el que evaluaron la tasa de conversión a demencia después de 12, 18 y 54 meses, y encontraron que el alelo e4 de la ApoE había sido el mayor predictor para la progresión clínica a la demencia...” (pp. 1276)

Talbot (1994) afirma: Se ha considerado que el alelo e2 es un factor que protege del deterioro cognoscitivo. En un estudio se encontró una disminución significativa de e2 en 93 pacientes demenciados versus 67 controles. (pp. 1434)

Tras saber la incidencia del ApoE en las funciones cognitivas no se puede generalizar que las personas con un nivel alto de alelo e4 tengan estrictamente una degeneración cognitiva o sufra de una demencia senil tipo Alzheimer, sin embargo si se puede ver como un indicador de vulnerabilidad en los sujetos que presentan una demencia.

Por otro lado, Heinze (1999) ha planteado dos hipótesis sobre la patofisiología de la demencia, especialmente en Alzheimer, destacando la toxicidad amiloide y la que concierne a la presencia de radicales libres neurotóxicos.

Heinze (1999) argumenta, en cuanto a la primera hipótesis, la idea de Levy-Lahad (1996) quien afirma que en pacientes demenciados se forman depósitos intra y extracelulares de una proteína filamentosa, llamada péptido amiloide, que conforman las llamadas "placas seniles". Por otro lado, en un estudio realizado por Hull et al. (1996) se encuentra que la densidad de estas placas seniles esta relacionada con el deterioro cognoscitivo y la acumulación de la proteína péptido amiloide contribuye con la inflamación del tejido próximo. Hull et al. (1996) concluye que la neurotoxicidad de la proteína péptido amiloide y la acumulación de placas seniles acelera el proceso de degeneración de las neuronas locales, ocasionando la pérdida de las sinapsis y una disminución de la concentración de múltiples neurotransmisores.

Para la segunda hipótesis, Heinze (1999) afirma que existe una relación de una neurotoxicidad por daño oxidativo en personas con demencia. Heinze (1999) se basa en los argumentos realizados por Markesberry (1997) en su estudio, de los cuales afirma que el proceso oxidativo se puede prevenir administrando altas dosis de vitamina E, la cual tiene propiedades antioxidantes, para preservar el endotelio cerebrovascular.

Existen varias investigaciones a nivel molecular que puedan ayudar a explicar el comportamiento a nivel molecular de las demencias, además de dar indicio de algún tratamiento efectivo. Algunas de estas investigaciones han podido arrojar resultados contundentes para hacer efectivos tratamientos farmacológicos. A continuación se mencionan algunos.

Planteamientos Farmacológicos

Los investigadores trabajan constantemente para desarrollar nuevos medicamentos para tratar la enfermedad de Alzheimer y otros tipos de demencia. Muchos piensan que una vacuna para reducir el número de placas amiloideas en el cerebro podría finalmente ser el tratamiento más efectivo para la enfermedad de Alzheimer.

Gilman et al (2005) realizó un estudio de una investigación de una prueba clínica para una vacuna llamada AN-1792 en el año 2001. El estudio se detuvo luego que varias personas desarrollaron una inflamación cerebral y de la espina dorsal. A pesar de estos problemas, un paciente pareció tener un número reducido de placas amiloideas en el cerebro. Otros pacientes mostraron poco o ningún deterioro durante el curso del estudio, sugiriendo que la vacuna puede retardar o detener la enfermedad. Sin embargo, Gilman et al. (2005) menciona que se sigue trabajando con los sujetos a los que se le aplicó AN-1792, los cuales han presentado mejoras considerables.

En otro estudio, Fujikawa (2004) argumenta que los individuos con demencia, presentan disturbios comportamentales tales como agitación, agresión, desasosiego, conducta de deambular y vagar, y síntomas como alucinaciones y engaños. Fujikawa (2004) estima que estos síntomas comportamentales y psicológicos de la demencia, se observan en mas del 50% de personas que tienen demencia senil de tipo Alzheimer. Según este autor en el tratamiento farmacológico se han utilizado tranquilizantes como haloperidol (antipsicótico). La eficacia de estos agentes ha variado desde un 25% hasta un 75%, sin embargo estas sustancias han sido asociadas con una frecuente ocurrencia de efectos adversos como parkinson, ataxia y disquinesia tardia.

El estudio realizado por Fujikawa (2004) consistió en la aplicación de tres pruebas a 16 sujetos con demencia senil de tipo Alzheimer en el hospital sanatorio en Hiroshima Japón en el periodo de agosto del 2001 hasta octubre del 2002. Su objetivo fundamental era determinar si la quetiapina era eficiente en el tratamiento de la demencia senil. Por medio del Behavioral Pathology in Alzheimer`s disease Rating Scale (BEHAVE – AD) y el Cohen – Mansfield Agitation Inventory (CMAI) se midieron las áreas afectadas por la demencia tales como alucinaciones, disturbios en la actividad diaria, agresividad, disturbios afectivos, ansiedad y fobia, entre otros. Los resultados fueron significativos después de ocho semanas de haber

medicado a estos pacientes, puesto que al volver a aplicar las pruebas anteriormente mencionadas, se demostró una reducción significativa en las alteraciones de las áreas afectadas.

De esta manera el estudio de Fujikawa et al. (2004) demuestra que la quetiapina es más efectiva en comparación con la olanzapina y el risperidon, y que los pacientes con síntomas de demencia senil pueden ser tratados mucho mejor con este medicamento.

Los experimentos para contrarrestar los efectos de la demencia y para el desarrollo de nuevos fármacos que cumplan con este objetivo siguen avanzando cada día. Pero además de este aspecto farmacológico, existe otro factor como el ambiental que incide de forma directa en el paciente con demencia. Es por esto que a continuación se dedicará un apartado para tratar la importancia que tiene el ambiente en estos pacientes

La Importancia de la Incidencia del Ambiente

Aunque la evidencia a nivel molecular y fisiológico del proceso degenerativo del envejecimiento, además de la influencia de los tratamientos farmacológicos sobre estas mismas, es sorprendente, no se debe dejar de lado la incidencia que el ambiente tiene sobre este mismo proceso. Tal es el caso de un estudio realizado por Montejo et al. (1997) que muestra los efectos de un programa de entrenamiento de memoria (Unidad de Memoria del Ayuntamiento de Madrid, UMAM) para adultos mayores con alteraciones en los procesos mnésicos basados en la mejora del ambiente. El estudio arrojó que la mejoría objetiva para toda la muestra fue del 77% mientras que la mejoría subjetiva fue del 75%, además esta mejoría se mantiene durante seis meses.

A partir de la revisión teórica referente a la fisiología de la vejez, y la fisiopatología concerniente a la demencia senil, es conveniente realizar un aporte desde la psicología al medio, en el cual se pueda exponer la existencia de alguna forma de mejorar la situación patológica de las personas que tienen algún tipo de demencia senil. Por eso se tendrán en cuenta consideraciones acerca de las implicaciones culturales, en cuanto al género y al nivel educativo

A Nivel Cultural.

A partir de este planteamiento, y teniendo en cuenta la situación cultural, se puede establecer que por los estereotipos que existen en las culturas, se ha limitado el papel que los adultos mayores pueden desempeñar en esa etapa del ciclo vital, y no se ha prestado la atención suficiente en el desarrollo de programas que prevengan de alguna manera la aparición de la

enfermedad, o que por lo menos permitan que estas personas tengan una mejor calidad de vida durante su etapa final de desarrollo.

A Nivel de Genero

Es relevante el reporte en cuanto a las implicaciones de género en la presencia de la demencia senil, de esta manera Rodríguez et al. (2003) señalan la posible relación que hay entre el sexo femenino y la presencia de la demencia. Lo que abre campo a nuevas investigaciones, ya que se trabajo con una muestra pequeña. Esto no permite abrir paso a generalizaciones. Sus principales hallazgos fueron que la edad avanzada, el bajo nivel de escolaridad y sobre todo la predisposición genética, son factores de riesgo en la aparición de demencia senil. Con base en este tipo de estudios, y teniendo en cuenta cuales son los riesgos y cuales son los factores protectores, se podrían establecer unos parámetros que abrieran una visión a esta patología, y a la funcionalidad real y objetiva de los adultos mayores en su medio.

A Nivel Educativo

En cuanto a la influencia del nivel educativo en la demencia, Katzman et al. (1993) propone que las personas con alto nivel educativo son mas resistentes a los efectos de la demencia, esto como consecuencia de una reserva cognitiva espléndida y una compleja sinapsis neuronal. Verghese et al. (2003) retomando esta propuesta, apuntan a asociar que las actividades de ocio tales como leer, jugar y tocar algún instrumento, podrían bajar el riesgo de presentar demencia, porque este tipo de actividades mejoran la reserva cognitiva. Teniendo en cuenta que la reducción de la posibilidad de tener demencia esta directamente relacionado con la frecuencia con la que se practiquen las actividades. De igual forma las actividades cognitivas reducen el deterioro cognitivo, especialmente cuando se trata de memoria episódica. Estos autores también afirman que aparentemente bailar es una actividad física que se puede llegar a afiliar con un bajo riesgo a presentar demencia. Por su parte, Limón et al. (2002), además de aseverar que cuanto mayor es el nivel educativo que se alcanza a lo largo de la vida, menor será la demencia en edades avanzadas, afirman que la prevalencia de demencia moderada y grave se duplica cada 5 años, aproximadamente.

Hasta aquí se han tratado temas concernientes a la demencia de gran importancia. A través del texto se han mencionado varios autores que hablan sobre la demencia en general y en algunos apartes se ha profundizado en la enfermedad de alzheimer. Sin embargo, se hace necesario para

los fines de este trabajo redactar un capítulo que profundice en la enfermedad de alzheimer particularmente. A continuación se presentan algunas estadísticas sobre esta patología, sus aspectos biológicos, algunos aportes sobre la descripción clínica, instrumentos para su medición, tratamientos farmacológicos y no farmacológicos y finalmente se habla sobre el pronóstico de la enfermedad.

Enfermedad de Alzheimer: Aspectos Generales

Existen Muchas definiciones acerca de lo que es la enfermedad de alzheimer. Algunas pueden incluir criterios que abarquen otros tipos de demencias y otras, por el contrario, que excluyan factores importantes.

Una definición que, al criterio del autor, esta actualizada y acorde con la literatura trabajada en este documento es la que da Robles (2002) en su estudio: *“La enfermedad de alzheimer es un proceso neurodegenerativo, que produce una demencia progresiva en la edad adulta y conduce a un estado de incapacidad absoluta, y a la muerte, en un periodo generalmente inferior a dos décadas”*. (Robles, 2002, pp 2).

Este autor menciona en su artículo sobre los criterios para el diagnóstico de demencias, en particular de la enfermedad de alzheimer, aspectos muy importantes que se deben tener en cuenta para la definición de esta patología y para los criterios mismos que se deben seguir para su diagnóstico. Ya se habló anteriormente de los criterios existentes y de la propuesta de Robles (2002) para la demencia. Sin embargo, este autor especifica algunos aspectos que pueden mejorar la visión del alzheimer y que es relevante resaltarlos para hacer una buena diferenciación del alzheimer con el resto de las demencias:

Robles (2002) afirma: En la actualidad la EA es una entidad clinicopatológica definida por la asociación de una demencia lentamente progresiva y unos hallazgos histológicos consistentes en placas neuríticas y lesiones neurofibrilares corticales, en una cantidad que excede la que podría encontrarse en una persona no demente de la misma edad. No obstante, las diferentes opiniones sobre la importancia patogénica de las placas seniles, las placas neuríticas y los ovillos neurofibrilares, y la necesidad o no que se desarrolle completamente el síndrome demencial para poder establecer el diagnóstico de EA, hacen que los límites nosológicos de la enfermedad no sean tan netos como sería deseable. (pp. 1).

Descripción biológica y clínica

En líneas anteriores ya se había hablado del componente molecular de la demencia senil. Para la enfermedad de alzheimer no existe diferencia entre lo ya tratado. Sin embargo cabe resaltar el trabajo de Pearson et al. (1985) quien afirmaba que neuropatológicamente la enfermedad de alzheimer se caracteriza por atrofia cortical difusa con estrechamiento de las circunvoluciones y ensanchamiento de los surcos. La atrofia es mayor en regiones temporoparietales y frontales. Las investigaciones actuales no han desmentido esta versión. Según Robles y cols. (2002), en la actualidad la enfermedad de alzheimer es una entidad clinicopatológica definida por la asociación de una demencia lentamente progresiva y unos hallazgos histológicos consistentes en placas neuríticas y lesiones neurofibrilares corticales, en una cantidad que excede la que podría encontrarse en una persona no demente de la misma edad.

Henderson y Finch (1989), casi dos décadas antes, ya habían encontrado en sus estudios cambios degenerativos en las neuronas con proliferación de la glía, abundancia de placas seniles, degeneración fibrilar y granulovacular, principalmente en el hipocampo y la amígdala en observaciones al microscopio de sujetos postmortem.

Amer-Ferrer et al (2005), realizaron un estudio donde buscaban evaluar los trastornos de conducta en la enfermedad de alzheimer para identificar patrones que permitieran su sistematización y clasificación. Como resultado, obtuvieron tres factores, que pueden considerarse como síndromes de conducta: síndrome psicótico (alucinaciones, delirios), afectivo (depresión, euforia, ansiedad) y discontrol (agitación, irritabilidad, desinhibición). Además, concluyeron que los trastornos de conducta de la Enfermedad de Alzheimer pueden sistematizarse en cuatro grupos o síndromes.

Amer-Ferrer et al. (2005) afirma: Hemos obtenido un modelo que identifica tres factores o componentes principales. Éstos pueden interpretarse clínicamente como síndromes de conducta y permiten agrupar a los pacientes con EA en cuatro grupos: a) síndrome de discontrol (ítems del factor 1: agitación, desinhibición e irritabilidad); b) síndrome afectivo (ítems del factor 2: depresión, ansiedad y euforia); c) síndrome psicótico (ítems del factor 3: alucinaciones e ideas delirantes), y d) trastornos de conducta escasos (cambios de conducta insuficientes, sin criterios para los síndromes previos (pp. 13).

Además de considerar algunos factores biológicos y clínicos como las repercusiones en la conducta del paciente con enfermedad de alzheimer, es importante mencionar la tipología de esta enfermedad.

Tipología

Basados en la consideración de Mayeux (1995) y las manifestaciones clínicas, se han integrado cinco subtipos de EA distribuidos en la Tabla 4.

<i>Tipo</i>	<i>Descripción</i>
Demencia de Tipo Alzheimer Clásica (DTA)	Se caracteriza por el deterioro de las funciones intelectuales sin otros defectos funcionales asociados
Demencia de tipo Alzheimer benigna	El deterioro cognoscitivo es mínimo en comparación con el grupo anterior, sin embargo, se presenta un mayor deterioro que el observado en el envejecimiento normal.
Demencia de tipo Alzheimer con severo deterioro cognoscitivo	Asociada a signos extrapiramidales. Se presentan cambios comportamentales de tipo psicótico, antecedentes familiares de la enfermedad y una mayor afectación del sistema de neurotransmisores, principalmente acetilcolina y dopamina.
Demencia de tipo Alzheimer de inicio temprano	Con mioclonías y con un deterioro cognoscitivo acelerado. Caracterizada inicialmente por mutismo, probablemente debido a la reducción temprana de acetilcolintransferasa (CAT).
Demencia de tipo Alzheimer con deterioro progresivo.	Deterioro progresivo de lenguaje y una relativa conservación de las otras habilidades cognoscitivas Se caracteriza por un cuadro afásico de carácter progresivo.

TABLA 4. Cinco subtipos de LA enfermedad De Alzheimer (EA). (Mayeux, 1995).

Evaluación de la Enfermedad de Alzheimer

Los médicos emplean una variedad de estrategias para diagnosticar la enfermedad de Alzheimer. Es importante para ellos descartar otras condiciones tratables como la depresión, la hidrocefalia con presión normal, la deficiencia de la vitamina B₁₂ y también otras demencias, enfermedades que pueden causar síntomas similares. La importancia de un buen diagnóstico y de hacerlo a tiempo permite a las personas con la enfermedad de Alzheimer o con demencias progresivas planear el futuro cuando aún pueden ayudar a tomar decisiones.

La estrategia más efectiva para diagnosticar una demencia y la enfermedad de Alzheimer es la autopsia, pero ésta no ayuda al paciente ni a quienes lo cuidan. Por lo tanto, los médicos han desarrollado una variedad de técnicas para identificar la enfermedad de Alzheimer con gran certeza mientras el paciente aún viva. Frazin (2006) en su artículo menciona y describe varias estrategias que se usan actualmente para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer y de las demencias en general. A continuación se presenta una revisión de cada una de ellas.

El Historial Médico del Paciente. Los médicos a menudo comienzan a examinar al paciente al sospechar que éste tiene una demencia, haciéndole preguntas sobre su historial médico (cómo y cuándo se presentaron sus síntomas, además de su condición médica general) (Frazin 2006).

El Examen Físico. El examen físico ayuda a descartar las causas tratables de la demencia e identificar los signos de un accidente neurocerebral o de otros trastornos que puedan contribuir a la demencia. El médico puede prescribir medicamentos para contrarrestar los síntomas y suspender otros que, por el contrario, no ayuden a la situación del paciente (Frazin 2006).

Las Evaluaciones Neurológicas. Esencialmente se realizan exámenes neurológicos para medir el equilibrio, la función sensorial, los reflejos y otras funciones para identificar signos de condiciones, como por ejemplo, los trastornos del movimiento o accidentes cerebrovasculares, que puedan afectar el diagnóstico del paciente (Frazin 2006).

Las Pruebas Cognitivas y Neuropsicológicas. Como ya se mencionó anteriormente, los sujetos con enfermedad de Alzheimer muchas veces tienen cambios en las llamadas funciones ejecutivas (como la habilidad para resolver problemas), así como en la memoria y la capacidad para realizar tareas que antes se hacían de manera automática. Por esta razón, se usan pruebas para medir la memoria, las habilidades del idioma y otras habilidades relacionadas con el

funcionamiento mental para ayudar a diagnosticar la condición de un paciente de manera acertada (Frazin 2006).

La herramienta más usada para este objetivo es el *Examen del Estado Mini-Mental (MMSE)* para evaluar las habilidades cognitivas de personas a las cuales se sospechan padecen de demencia. Esta prueba estudia la capacidad de orientación, la memoria y la atención, así como la capacidad para nombrar objetos, seguir órdenes verbales y escritas, escribir frases de manera espontánea y copiar una figura geométrica compleja (Frazin 2006).

La Escanografía del Cerebro. Los médicos pueden usar la escanografía del cerebro para ver si han ocurrido accidentes cerebrovasculares y si existen tumores u otros problemas causantes de la demencia. Además, buscan si existe *atrofia cortical* – que es la degeneración de la corteza (capa exterior) – la que es muy común en muchas formas de demencia y que podría visualizarse al hacerse una escanografía del cerebro. La escanografía del cerebro también puede servir para identificar cambios en la estructura cerebral y en sus funciones, pudiendo señalar la presencia de la enfermedad de Alzheimer (Frazin 2006).

Los tipos de escanografía del cerebro más corrientes son las *tomografías computarizadas* (CT por su sigla en inglés) y *las imágenes por resonancia magnética (MRI)*. Los médicos frecuentemente piden una CT del cerebro cuando examinan a un paciente a quien se sospecha tiene demencia. Estas escanografías, que usan los rayos X para detectar estructuras cerebrales, pueden dar prueba de atrofia cerebral, accidentes cerebrovasculares y ataques isquémicos transitorios. La escanografía MRI usa campos magnéticos y radiofrecuencias focalizadas para detectar átomos de hidrógeno en los tejidos del cuerpo (Frazin 2006).

Los médicos también pueden usar los *electroencefalogramas* (EEGs por su sigla en inglés) en personas a las cuales se sospecha padecen de demencia. La actividad eléctrica puede indicar una disfunción cognitiva en un área o en todo el cerebro. Muchos pacientes que padecen de la enfermedad de Alzheimer de manera medianamente grave o grave, presentan EEGs anormales (Frazin 2006).

Este tipo de escanografía, llamada imagenología cerebral funcional, no se usa mucho como herramienta de diagnóstico, pero es una parte importante de la investigación y finalmente pudiera

ayudar a identificar a personas con demencia de manera más precoz que lo que es posible en la actualidad. Las escanografías para medir la función cerebral incluyen las imágenes por resonancia magnética funcionales (fMRI), la tomografía por emisión de fotón único computarizado (SPECT), la tomografía por emisión de positrones (PET), y la magnetoencefalografía (MEG) (Frazin 2006).

Las Pruebas de Laboratorio. En la actualidad se usan una variedad de pruebas de laboratorio para ayudar en el diagnóstico de la demencia y/o para descartar la demencia. Una lista parcial de estas pruebas incluye un hemograma completo, una prueba para medir la glucosa en la sangre, el urinalisis, los análisis toxicológicos para medir el nivel de drogas y alcohol y un análisis del fluido cerebroespinal, un análisis de la tiroides y de los niveles de las hormonas que estimulan a la tiroides (Frazin 2006).

Las Evaluaciones Psiquiátricas. A veces es posible que se haga una evaluación psiquiátrica para determinar si la depresión u otro trastorno psiquiátrico puede estar contribuyendo a los síntomas de la persona (Frazin 2006).

Las Pruebas Pre-sintomáticas. En la mayoría de los casos, no es posible hacer pruebas para ver si existe demencia antes de que la persona manifieste síntomas. Sin embargo, hacer una prueba genética puede ayudar a identificar las probabilidades de desarrollar la enfermedad de alzheimer (Frazin 2006).

Actualmente se siguen haciendo estudios para crear evaluaciones que permitan diagnosticar adecuadamente la enfermedad de alzheimer. A continuación, se mencionarán algunos estudios enfocados en el tratamiento de esta patología

Tratamiento para la Enfermedad de Alzheimer (EA)

Por su parte Ostrosky et al. (1998), propone que para esta enfermedad del sistema nervioso, no existe un tratamiento determinado, aunque se han realizado muchos estudios etiológicos en referencia a la misma y se dan algunas indicaciones para evitar la enfermedad. Sin embargo si se diagnostica muy tarde, las acciones para detenerla no son eficaces, puesto que en ese punto el deterioro conductual y del Sistema Nervioso Central (SNC) ya es muy generalizado. En el caso

de poder identificar la enfermedad en edad temprana, se pueden realizar terapias potenciales para prevenir o retrasar el progreso de la enfermedad.

Tal como lo afirma Molinuelo y Lladó (2005), en la actualidad los tratamientos aprobados para el manejo de la EA generan un beneficio fundamentalmente sintomático, sin que hayan demostrado capacidad neuroprotectora. Por esta razón, los investigadores se esfuerzan por crear tratamientos farmacológicos que además de controlar los síntomas puedan tratar el trasfondo de la patología.

Molinuelo y Lladó (2005) han demostrado en sus estudios que el tratamiento con memantina produce beneficios cognitivos y funcionales en todos los estadios de la EA, siendo, asimismo, un fármaco seguro y bien tolerado. Según los autores, la memantina indirectamente genera un efecto positivo sobre el cuidador, lo cual se traduce en un beneficio social. Desde una perspectiva socioeconómica, estos efectos se traducen en un menor coste económico global de la enfermedad, siendo por ello un fármaco coste-efectivo.

Según Molinuelo y Lladó (2005) los pacientes con EA tratados con memantina presentan una mejoría funcional, cognitiva y conductual en todas las fases de la enfermedad. En sus estudios, los autores mencionados anteriormente encontraron que los pacientes tratados con memantina presentan una mejora significativa respecto a placebo en los ítems capacidad de mantener una conversación, quitar la mesa y tirar la basura, así como en habilidades en levantarse solo, movilidad, comer, beber, vestirse y utilización del baño.

Siguiendo con la acción de la memantina, Kilpatrick et al (2002) afirma que este fármaco es un antagonista no competitivo, de moderada-baja afinidad, del receptor *N*-metil-D-aspartato (NMDA) del glutamato.

La memantina se halla comercializado en Alemania desde 1982, inicialmente para el tratamiento del parkinsonismo, la espasticidad de causa central y periférica y el deterioro cognitivo (Winblad et al 2002).

Por otro lado, Danysz et al (1995) afirma que los fármacos antagonistas del receptor NMDA tienen numerosas aplicaciones potencialmente terapéuticas. Por su parte la memantina, en concreto posee una potencial capacidad neuroprotectora demostrada en estudios preclínicos (Pellegrini y Lipton 1993), siendo asimismo, el único tratamiento antiglutamatérgico aprobado para el tratamiento de la EA.

Desde otro punto de vista, Lahiri et al (2004) afirma que existen numerosos neurotransmisores implicados en la enfermedad de Alzheimer. Inicialmente las investigaciones de esta patología se centraron en el déficit colinérgico. Sin embargo, el papel que desempeña el glutamato está encontrando un creciente reconocimiento por parte de la comunidad científica (Lahiri et al. 2004).

Lopez-Pousa et al (2001) por su parte, realizan un estudio en el cual observaron el efecto de un fármaco, donepezilo, durante 12 meses. Observaron sus efectos en diferentes áreas neuropsicológicas en un grupo de pacientes con enfermedad de Alzheimer de grado leve y moderado frente a un grupo control (muestra histórica). Encontraron que los pacientes con donepezilo presentan un deterioro cognitivo global al año de tratamiento significativamente menor al del grupo control. La eficacia clínica observada a lo largo de este año se centró principalmente en las áreas de memoria de aprendizaje y lenguaje expresivo. Lopez-Pousa et al (2001) explicaron sus resultados de la siguiente forma:

Lopez-Pousa et al. (2001) afirma: Nuestros hallazgos nos hacen considerar que el donepezilo, al inhibir la Ach cerebral y aumentar la disponibilidad de acetilcolina, actuaría retrasando el deterioro de funciones cognitivas gracias a una acción más selectiva en las áreas prefrontales, aunque su acción no quede restringida a un área cerebral única. (pp. 345).

Por otro lado, Olazarán y García (2002) afirman en sus estudios que la galantamina ejerce un beneficio cognitivo, funcional y conductual en los pacientes con EA de intensidad ligera y moderada. Existen, además, indicios de que la galantamina repercute positivamente en otras áreas, como la carga del cuidador y la farmacoeconomía. Con un aumento de dosis lento, la tolerabilidad es buena. Las únicas contraindicaciones de este fármaco son el bloqueo auriculoventricular y el broncoespasmo no controlado. Olazarán y García (2002) explican la acción de este fármaco de una manera sencilla:

Olazarán y García (2002) afirman: La galantamina es un alcaloide terciario que actúa sobre la vía colinérgica a través de dos mecanismos: a) bloquea la acción de la enzima acetilcolinesterasa (ACE), y b) modula alostéricamente el receptor nicotínico, favoreciendo las respuestas inducidas por la acetilcolina (ACh). La galantamina se une reversiblemente al lugar activo de la ACE, como se ha demostrado mediante cristalografía por difracción de rayos X. (pp. 430).

La enfermedad de Alzheimer es una de las causas principales de demencia en personas de avanzada edad así como en adultos relativamente jóvenes. A continuación se presentan algunas estadísticas importantes de las implicaciones de la EA.

Algunas Estadísticas

La enfermedad de Alzheimer fue descrita por vez primera por el neuropatólogo alemán Alois Alzheimer en 1906, quien siguió el curso clínico de una mujer cuya demencia comenzó a los 51 años y que acabó con su vida 4½ años después (Geldmacher y Whitehouse, 1996).

Según González (2001), la Organización Mundial de la Salud estima que 25-29 millones de personas en el mundo sufren demencia. Para Lopes y Bottino (2002), la prevalencia media de demencia por encima de los 65 años de edad varía entre 2,2% en África, 5,5% en Asia, 6,4% en América del Norte, 7,1% en América del Sur y 9,4% en Europa.

A la luz de los estudios de Cummings (2002) la enfermedad de Alzheimer (EA), forma más común de demencia, es un trastorno degenerativo progresivo que afecta a la persona adulta, a la familia y a la comunidad con una prevalencia del 5-10% en la población mayor de 65 años de edad y del 30% o más en la población de más de 85 años.

Selmes y Antonie (1996) describen que en EE.UU. alrededor de 4 millones de personas la padecen, y se estima que el número de afectados crecerá hasta 14 millones en un plazo de 4 décadas. En Inglaterra se calcula que el número de personas que padecen este trastorno pasará del millón hacia el año 2010. Los porcentajes mundiales van desde el 0,6 en China al 10,3 en Massachusetts, EE.UU.

Sellers (1997) afirma que en países desarrollados ocupa el tercer lugar en cuanto a enfermedades por su costo social y económico, y se comporta como la cuarta causa de muerte en países como EE.UU., Japón, España y Suiza. La expectativa de vida media en la enfermedad de Alzheimer es de 4 a 10 años.

La Asociación de Alzheimer (2006) estima que a nivel mundial aproximadamente 18-20 millones de personas sufren esta enfermedad y se pronostica que el número de afectados ascenderá a más de 22 millones de individuos en el año 2025. La Asociación de Alzheimer (2006) estima que en este siglo la EA podrá ser más prevalente que el SIDA, el cáncer y las enfermedades cardiovasculares.

Estos y otros aspectos son importantes para conocer como es y ha sido la evolución de la enfermedad de alzheimer. Pero hasta aquí no se ha mencionado a fondo la asociación que popularmente las personas realizan de la demencia senil (y en particular de la enfermedad de alzheimer) y de la memoria. A continuación, se discutirá sobre esta relación.

Relación: Demencia vs. Memoria

Ahora bien, es conveniente examinar la relación de esta patología con la memoria, la cual es un proceso psicológico básico. Así, al estar funcionando patológicamente la memoria, muchas dimensiones de la vida resultan implicadas. La demencia senil, afecta muchas áreas de la vida del ser humano, tanto así que las personas que sufren la enfermedad tienen grandes incapacidades progresivas para comer, vestirse, bañarse y en general encargarse de su cuidado personal, esta es el área funcional del ser humano. A partir de esto es fácil pensar que otras áreas de mayor complejidad también se ven afectadas, por ejemplo las habilidades conductuales se ven altamente reducidas, dentro de estas se encuentran reacciones catastróficas, cuadros de furor, episodios maníaco-depresivos, violencia, apatía, vagabundeo, trastornos del sueño, lenguaje obsceno, alucinaciones, ideación delirante, robos, paranoia, trastornos del juicio, conductas paradójicas, trastornos sexuales, inadaptación social, trastornos de personalidad, entre otros. De igual manera el área cognoscitiva se ve afectada por amnesia, afasia expresiva y receptiva, apraxia, agnosia, trastornos del aprendizaje, desorientación, convulsiones, contracturas musculares, alteraciones de los reflejos, temblor, incoordinación motora, etc.

A partir de esto se puede reconocer que la deficiencia en la memoria tiene un papel decisivo en la presencia de esta patología. Así, para determinar qué es lo que causa la demencia senil se puede realizar un seguimiento desde el tipo de memoria que se encuentra alterada, las áreas del cerebro que se encuentran afectadas y así determinar si alguna opción terapéutica es efectiva para el paciente como lo demuestra el estudio realizado por Ostrosky et al. (1998). A la luz de las afirmaciones de este autor, al ser la memoria semántica un conjunto organizado de conocimientos que incluye palabras, conceptos, significados y asociaciones, los cuales le permiten al ser tener unas bases para manipular símbolos y conceptos, es básica para la identificación y la denominación de objetos y para la comprensión y expresión del lenguaje. Según este estudio, por medio de pruebas que evaluaban las esferas específicas concernientes a la memoria semántica, esta si se ve afectada por el paso de los años. Por otro lado, pruebas que evaluaban codificación

de la información dentro de la memoria icónica, ecoica y espacial inmediata, no presentaron diferencias significativas. Sin embargo pruebas referentes a la evocación diferida de material visual, auditivo y visoespacial si mostraron ser particularmente sensibles a los efectos de la edad que traen consigo como anteriormente fue postulado un efecto en los procesos de memoria y aprendizaje.

Por otro lado, Muñoz (2003) afirma que la memoria semántica referente a la fluidez verbal demuestra una reducción en la generación de palabras dentro de categorías semánticas en comparación con la generación de palabras dentro de categorías fonológicas. Así mismo encontraron una tendencia a producir categorías supraordinadas como frutas, vegetales, etc, pero pocos ejemplares específicos como manzanas, naranjas, lechugas, etc.

Desde el punto de vista de Ostrosky et al. (1998) se puede decir que la demencia puede tener diversas causas, y por lo tanto es muy importante plantear un diagnóstico diferencial precoz para lograr determinar las causas potencialmente reversibles. Así, como lo indican diversos estudios se podría lograr que un 15% de los pacientes con demencia senil puedan curarse y el 20% lleguen a mejorarse.

Finalmente, Inmaculada (2003) propone unas características determinadas de el envejecimiento, en las cuales se tocan aspectos que comprende cambios psicológicos, fisiológicos, alteraciones de las funciones cognitivas, personalidad, sexualidad, reacciones psicológicas y estratégicas de afrontamiento, entre otros. En cada apartado, se pueden ver unas fortalezas, las cuales pueden ser potencialmente utilizadas, en pro de la experiencia del envejecimiento. Teniendo como base algunos aspectos psicológicos, se pueden desarrollar programas para prevenir y mejorar las condiciones de vida de las personas que sufran demencia senil, en cualquiera de los tipos, aunque algunas sean más difíciles de tratar que otras, y aunque existan diferentes grados de neurodegeneración patológica.

Precisamente el tema con el que culmina esta revisión teórica es el respectivo a la calidad de vida de estos pacientes y su relación con los cuidadores.

Cuidadores: Calidad de Vida

La condición de funcionalidad en la cual se encuentra los sujetos con demencia senil y con la enfermedad de alzheimer hace que el mismo dependa en gran porcentaje de sus cuidadores y de su red de apoyo cercana, sea familiar o no.

Según Frazin (2006), las personas con demencia moderada o avanzada típicamente necesitan cuidado las 24 horas del día y alguien que las supervise para evitar que se dañen a si mismas o a los demás. Puede que también necesiten ayuda con las actividades del diario vivir, como comer, bañarse, y vestirse. Para poder cumplir con esas necesidades la persona que cuida al enfermo o enferma necesita tener paciencia y comprensión y pensar bien sobre la responsabilidad que está tomando.

Y aunque la prioridad del tratamiento este enfocada en el paciente, la carga del cuidador respecto al mismo paciente puede llevar al cuidador a desarrollar algunas inestabilidades emocionales que tal vez puedan dificultar en un tiempo la evolución del mismo sujeto con esta patología.

Frazin (2006) afirma: La carga emocional y física para una persona que cuida a alguien que padece de demencia, puede ser enorme. Los grupos de apoyo pueden ayudar a los cuidadores a soportar las exigencias además de aportar mucha información útil sobre la enfermedad y su tratamiento. (pp. 25).

En un estudio de Carrasco et al. (2002) que buscaba valorar la asociación entre distrés psíquico y sobrecarga en el cuidador de pacientes de Alzheimer y, además, estimar la prevalencia de trastornos psiquiátricos en los cuidadores se encontró que los cuidadores presentan medidas media-alta de distrés psíquico, mientras que la probabilidad de adquirir un trastorno psiquiátrico es del 20% aproximadamente.

Para Cochrane et al. (2002) las tasas de diagnósticos psiquiátricos – principalmente trastornos de ansiedad y trastornos afectivos - son sistemáticamente mayores en los familiares que cuidan a pacientes con Alzheimer que en la población general. También el uso de

psicofármacos (ansiolíticos, antidepresivos, sedantes e hipnóticos) es más frecuente en cuidadores que en la población general (Clips y George, 1990).

A partir de las ideas anteriores se puede llegar a la conclusión que cuidar a una persona con demencia y/o con enfermedad de Alzheimer puede traer repercusiones a nivel emocional y mental, además de un cansancio físico. El ejercicio psicológico debe intervenir de forma adecuada a los cuidadores de diferentes formas. Un grupo de apoyo donde el cuidador pueda expresar sus frustraciones, deseos e ilusiones puede ser beneficioso para estos sujetos. A luz de la literatura se puede concluir que durante el tratamiento médico del sujeto con estas patologías se hace necesario un seguimiento por parte de psicología de los cuidadores para disminuir el riesgo de adquirir trastornos del estado de ánimo entre otros. En últimas, un cuidador en buenas condiciones mantendrá estable la condición del paciente, mientras que un cuidador que no se encuentre en óptimas condiciones, puede interferir negativamente en la estabilidad del paciente.

Conclusiones

Esta revisión teórica puede ayudar, a aquel que la lea, a conocer más acerca del significado y de los factores generales que encierra la demencia senil y de la enfermedad de alzheimer.

La demencia y la enfermedad de alzheimer son procesos neurodegenerativos que causan disfuncionalidad en los pacientes que la sufren. Es imprescindible diferenciar esta neurodegeneración con el proceso de envejecimiento normal, pues como se ha visto anteriormente, la neurodegeneración patológica comienza a una edad más temprana y la evolución de la misma es mucho más acelerada e implacable.

Todas las personas cumplen su ciclo de vida, y muchas de ellas llegan a la vejez, en donde se deben afrontar determinadas situaciones que impone el medio, y las cuales ya no son tan fáciles de afrontar como lo hubiese sido en otra etapa de la vida.

Por este motivo, y con base en algunos de los postulados teóricos, se cree firmemente que los adultos mayores pueden y deben tener la oportunidad de desarrollar las habilidades con las que cuentan, independientemente de que tengan alguna patología. Aunque la demencia senil es una neurodegeneración muy importante, no se puede dejar de lado la posibilidad y

responsabilidad que tienen los psicólogos, médicos, enfermeras, y las personas involucradas en el campo de la salud, en aportar ideas y programas que estén encaminados a mejorar la calidad de vida de las personas que atraviesan la vejez.

De igual manera se considera muy válido el lograr involucrar a los familiares de los adultos mayores, para lograr un trabajo conjunto, y poder ver resultados más contundentes.

Como recomendaciones, es relevante, desarrollar investigaciones que además de involucrar aspectos fisiológicos, lleguen hasta aspectos psicológicos, desde los cuales se puedan plantear nuevas propuestas encaminadas a la ejecución de programas para las personas de la tercera edad. Sin embargo, se considera que la revisión bibliográfica realizada, permite tener unas bases firmes, desde las cuales se puede empezar a investigar más profundamente.

Referencias

Alzheimer's Association (2006). Alzheimer's Disease and Related Disorders Association. *General Statistics Sitio de internet [Acceso el 6-6-2006] [1 pantalla]. Disponible en: <http://www.alz.org/>.*

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder 4a ed.* Washington D.C. 1994.IA

Amer-Ferrer, A., de la Peña M., García, A. & García, M (2005). Componentes principales del Inventario Neuropsiquiátrico en la enfermedad de Alzheimer. Definición de síndromes de conducta. *Neurología 2005;20(1):9-16*

Cacabelos, R. (1996). Diagnosis of Alzheimer's disease: defining genetic profiles (genotype vs phenotype). *Acta Neurol Scand (supl.) 165:72-84, 1996*

Cano, C. & Ramírez, A. (2004) Avances nosológicos de las demencias. Caracterización de los pacientes con demencia frontotemporal. *Revista MedUnab Vol. 7 Número 20 - Agosto de 2004*

Carlson, N (1996). *Fundamentos de la psicología fisiológica.* Mexico, Prentice Hall

Carrasco, J., Ballesteros, N., Ibarra, C., Loizaga, B., Serrano, M., Larumbe, C., Aizcorbe, U. & Berenguer, A. (2002). Sobrecarga del cuidador de pacientes con enfermedad de Alzheimer y distrés psíquico. Una asociación relegada en la valoración de las demencias. *Actas Esp Psiquiatr 2002;30(4):201-206. Database Ebsco publishing*

Castelli, P., Sosa C., Ana L. & Nicolini, H. (1998). Estudios de la asociación genética de la apolipoproteína E con la longevidad, el deterioro cognoscitivo y la demencia. *Salud Mental; nov98, Vol. 21 Issue 6, p43, 7p*

Clipp, E. & George, L. (1990). Psychotropic drug use among caregivers of patients with dementia. *Journal American Geriatric Society* 1990;38:227-35

Cochrane, J., Goering, P. & Rogers, J. (2002). The mental health of informal caregivers in Ontario: an epidemiological survey. *Am J Public Health* 1997;87:2002-7.

Cummings, J. & Cole, G. (2002). Alzheimer Disease. *JAMA* 2002;287(18):2335-2338.

Danysz, W., Parsons, C., Bresink, I. & Quack, G. (1995). Glutamate in CNS disorders: a revived target for drug development?. *Drug News Perspect* 1995;8:261-77.

Feria, A y Orozco, S. (1998). Bases neurobiológicas del Envejecimiento Cerebral. *Archivos de neurociencias Vol. 3 Issue 3 pp. 153 – 157*

Frazin, N. (2006). Las Demencias: Esperanza en la Investigación", NINDS. Marzo 2006 Publicación de NIH 06. (<http://clinicaltrials.gov>).

Fujikawa, T y Terumichi, T (1998). Quetiapine Treatment for Behavioral and Psychological Symptoms in Patients with Senile Dementia of Alzhemier Type. *Neuropsychobiology* 49: 201 - 204

Geldmacher, D. & Whitehouse, P. (1996). Evaluation of dementia. *New England Journal Medicine* 1996; 335: 330-6.

Gilman, S., Koller, M., Black, R., Jenkins, L., Griffith, S., Fox, N., Eisner, L., Kirby, L., Rovira, M., Forette, F. & Orgogozo, J. (2005). AN1792(QS-21)-201 Study Team. Clinical effects of Abeta immunization (AN1792) in patients with AD in an interrupted trial. *Neurology*. 2005 May 10;64(9):1553-62.

González-Gross, M., Marcos, A. & Pietrzik, K. (2001). Review article. Nutrition and cognitive impairment in the elderly. *Br J Nutrition* 2001;86(3):313-321.

Gutiérrez, L., Antonio R., Villa, S. & Ostrosky-Solís, F. (2004). Cognition, Functional Status, Education, and the Diagnosis of Dementia and Mild Cognitive Impairment in Spanish-Speaking. *Elderly Applied Neuropsychology 2004, Vol. 11, No. 4, 194–201* Copyright 2004 by Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

Heinze, G. (1999). La búsqueda de causas y tratamientos en la enfermedad de Alzheimer. Salud Mental; sep99, Vol. 22 Issue 5, p3, 3p Psychology and Behavioral Sciences Collection (database)

Henderson, V. & Finch, C. (1989). The neurobiology of Alzheimer's disease. *J Neurosurg, 70:335, 1989.*

Hull, M. et al (1996). Interleukin-6-associated inflammatory processes in Alzheimer's disease: a new therapeutic options. *Neurobiol Aging, 17:795-800, 1996.* Inmaculada, S (2003) *La vejez desconocida una mirada desde la biología a la cultura.* España. Editorial Diaz de Santos

Inmaculada, S. (2003). *La vejez desconocida. Una Mirada desde la biología a la cultura.* España. Editorial Diaz Santos.

Katzman, R. (1993). Education and the prevalence of dementia and Alzheimer's disease. *Neurology 1993;43:13-20*

Kilpatrick, G. & Tilbrook, G. (2002). Memantine. *Curr Opin Investig Drugs 2002;3:798-806.*

Lahiri, D., Bailey, J., Alley, G., Chen, D., Sambamurti, K. & Greig, N. (2004). Effects of diverse cholinesterase inhibitors and memantine on the amyloid pathway and its implication in Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging 2004;25:63.*

Levy-Lahad, B. (1996). Genetic factors in Alzheimer's disease: a review of recent advances. *Ann Neurol, 40:82-840, 1996.*

Limon, E., Argimon, J., Vila, J., Abos, T., Cabezas, C. & Vinyoles, E. (2002). Detección del deterioro cognitivo en población mayor de 64 años: primera fase de proyección cuida.

Lopes, M. & Bottino, C. (2002). Prevalencia de demencia en diversas regiones del mundo. Analisis de dos estudios epidemiológicos de 1994 a 2000. *Arq Neuropsiquiatr* 2002;60(1):61-69.

López-Pousa, J., Vilalta-Franch, J., Garre-Olmo, A., Turon-Estrada, M., Lozano-Gallego, M., Hernández-Ferràndiz, C., Fajardo-Tibau, M. & Cruz-Reina, M. (2001). Eficacia del donepezilo sobre diversas funciones cognitivas durante 12 meses en pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Neurología. volumen 16, número 8, octubre 2001 pp 342-347*

Markesberry, W. (1997). Oxidative stress hypothesis in Alzheimer's disease. *Free Radic Biol Med*, 23:134-147, 1997.

Mayeux, R., Stern, Y. & Spanton, S. (1995). Heterogeneity in dementia of the Alzheimer type: Evidence of subgroups. *Neurology*, 35:453-461, 1995.

Molinuelo-Guix, A. & Lladó, P. (2005). Eficacia de la memantina en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. *Neurología* 2005;20(10):686-691

Montejo, P., Montenegro, M., Reinoso, A., De Andrés, M. & Claver, M. (1997). Programa de memoria. Ayuntamiento de Madrid. Área de Salud y Consumo. Unidad de Memoria. Madrid, 1997.

Muñoz, D. y Floriach, M. (2003). Demencias Degenerativas Distintas de la Enfermedad de Alzheimer. 8(101), pp. 5447-5452

Ostrosky, S y Madrazo, I (1998). Diagnóstico Neuropsicológico de las Enfermedades Neurodegenerativas. *Archivos de neurociencias, Vol. 3 Issue 3, pp. 140 - 144*

Olazarán, J y García, G. (2002). Galantamina, Un nuevo colinérgico para la enfermedad de Alzheimer. *Neurología* 2002;17(8):429-36

Pearson, R., Esiri, M. & Hiorns, R. (1985) Anatomical correlates of the distribution of the pathological changes in the neocortex in Alzheimer's disease. *Proced Nat Acad Sci*, 82 4531, 1985.

Pellegrini, J. & Lipton, S. (1993). Delayed administration of memantine prevents N-methyl-D-aspartate receptor-mediated neurotoxicity. *Ann Neurology* 1993;33:403-7.

Petersen, R., Smith, G., Ivnik R., Tangalos, E., Schaid, D., Thibodeau, S, Kokmen, E., Waring, S. & Kurland, L. (1995). Apolipoprotein E status as a predictor of the development of Alzheimer's disease in memory-impaired individuals. *JAMA: The Journal Of The American Medical Association [JAMA]* 1995 Apr 26; Vol. 273 (16), pp. 1274-8. *MEDLINE*

Robles, A., Alom, J. & Peña-Casanova, J (2002). Propuesta de criterios para el diagnóstico clínico del deterioro cognitivo ligero, la demencia y la enfermedad de Alzheimer. *Neurología*. *Neurología* 2002; 17 (1): pp 17-32

Rodríguez, A., Couso, C., Orozco, M., Del Pino, I., Tintores, A. (2003). Factores de riesgo asociados a la demencia degenerativa en pacientes geriátricos. *Revista Cubana Medicina Gen Integral* 2003;19(2). Recuperado el 13 de Abril de la base de datos MediciLatina.

Rosenzweig, M (1993). *Psicología fisiológica*. España, Mc Graw Hill

Sellers, M., Pérez, L. & Cacaueles, R. (1997). Evaluación neuropsicológica de la demencia senil en atención primaria. *FMC* 1997;4:150-73.

Selmes, J & Antonie, M. (1996). *Vivir con la Enfermedad de Alzheimer*. Madrid: Meditor; 1996.

Strehle, B., Hirsch G y cols. (1991). Codon restriction theory of aging and development. *J Theor Biol*, 33:429-474, 1991.

Talbot, C. y cols. (1994). (letter) Protection against AD with apoe2. *Lancet*, 343:1432-1433, 1994.

Toledo, M., Bermejo-Pareja, F., Vega-Quiroga, S. & Muñoz-García, D. (2004) Behavioural disorders in Alzheimer's disease. Data from a populational study. *Revista De Neurologia*, 2004 May 16-31; Vol. 38 (10), pp. 901-5. MEDLINE

Verghese, J., Lipton, R., Katz, M., Hall, C., Derby, C., Kuslansky, G., Ambrose, Sliwinski, M., Buschke, H.(2003). Leisure activities and their risk of dementia in the elderly. *The New England Journal of medicine*, pp. 2508-2515.

Winblad, B., Möbius, H. & Stöfler, A. (2002). Glutamate receptor as a targetfor Alzheimer's disease, are clinical results supporting the hope. *Journal Neurology Transm* 2002;62:217-25.

World Health Organization (1992). The ICD-10 Clasification of mental and behavioural disorder. *Geneva: World Health Organization, 1992.*