

**Información al paciente:
enfermedad de Alzheimer
y otras demencias**

**Información al paciente:
enfermedad de Alzheimer
y otras demencias**

Autores

- Dr. J. Alom. Neurología. Hospital General de Elche.
- Dr. M. Baquero. Neurología. Hospital Universitario la Fe. Valencia.
- Dña M. Beltrán. Atención social. Unidad de Memoria y Demencias. Hospital La Magdalena. Castellón.
- Dr. R. Blasco. Neurología. Hospital Universitario la Fe. Valencia
- Dra. M, S. Campillo. Neurología. Unidad de Memoria y Demencias. Hospital La Magdalena. Castellón
- Dr. A. Del Olmo. Neurología. Hospital Peset. Valencia
- Dra. A. Del Villar. Neurología. Hospital General de Castellón.
- Dr. J. Escudero. Neurología. Consorcio Hospital General de Valencia.
- Dr. A. Garcia. Neurología. Hospital Francisc de Borja. Gandía
- Dña. C. García . Psicología . Asociación de Familiares. Castellón.
- Dra. R. Gil. Neurología. Hospital Clinico Universitario de Valencia
- Dra. L. Lacruz. Neurología. Hospital Francisc de Borja. Gandía
- Dra. I. Llinares. Neurología. Hospital General de Elche.
- Dr. J. Lominchar. Neurología. Consorcio Hospital General de Valencia
- Dña. R. Mallol . Neuropsicología. Unidad de Memoria y Demencias. Hospital La Magdalena. Castellón.
- Dra. M. D. Martinez Lozano. Neurología. Unidad de Memoria y Demencias. Hospital La Magdalena. Castellón
- D. J. Mazón. Neuropsicología. Consorcio Hospital General de Valencia.
- Dr. J. Morera. Neurología. CDP-ALZ. Hospital San Vicente del Raspeig. Alicante
- Dra T. Pérez . Neurología. Hospital General de Castellón.
- Dr. V. Peset. Neurología. Consorcio Hospital General de Valencia
- Dra. A. Piera. Hospital Clinico Universitario de Valencia
- Dra. S. Roig. Neurología. Hospital Universitario la Fe. Valencia
- Dr. R. Sanchez . Neurología. Hospital Arnau Vilanova
- Dr. J. M. Santonja. Neurología. Hospital Clinico Universitario de Valencia.
- Dra. E. Toribio. Neurología. CDP-ALZ. Hospital San Vicente del Raspeig.
- Dra. C. Valero. Neurología. Hospital Arnau Vilanova.

Coordinadores

- Dra. M.D. Martínez Lozano
- Dr. J.M. Santonja Llabata

Edita Generalitat. Conselleria de Sanitat

© de la presente edición, Generalitat, 2007

Iª edición, 2007

ISBN: 978-84-482-4783-6

Deposito legal: V-5142-2007

Imprime: TextosImatges, S.A.

Índice

Presentación	7
Prólogo	9
Introducción	11
1. Entendiendo la Demencia y la enfermedad de Alzheimer. <i>Rafael Sánchez y Caridad Valero</i>	15
2. ¿Cómo funciona el cerebro? <i>Andrés García y Laura Lacruz</i>	25
El cerebro y el sistema nervioso	27
Un viaje al cerebro	27
¿Qué son las neuronas y cómo trabajan?	29
¿Qué son las funciones cognitivas?	30
3. Envejecimiento normal versus enfermedad de Alzheimer. <i>Jordi Alom e Isabel Llinares</i>	37
¿Cómo se afecta la actividad intelectual con la edad?	39
Su memoria falla ¿Se trata de envejecimiento normal o es Alzheimer?	40
¿Qué es el Deterioro Cognitivo Ligero?	40
4. ¿Qué es la enfermedad de Alzheimer? <i>Antonio Del Olmo</i>	43
¿Qué es la enfermedad de Alzheimer?	45
¿Cómo afecta la enfermedad de Alzheimer al cerebro?	46
¿Cuáles son los síntomas de alerta?	47
¿Cómo progresa la enfermedad de Alzheimer?	48
5. ¿Cuáles son las causas de la enfermedad de Alzheimer? <i>Joaquín Escudero y José Mazón</i>	51
¿Existen factores genéticos?	55
¿Se conocen otros factores de riesgo?	56
6. ¿Cómo se realiza el diagnóstico? <i>María Dolores Martínez Lozano</i>	59
¿En qué consiste la evaluación del paciente?	61
¿Qué pruebas se utilizan?	63
¿Por qué es importante el diagnóstico precoz?	67

7.	Depresión, Alzheimer y otros trastornos de conducta. <i>María Elena Toribio</i>	69
	1. Introducción	71
	2. Clasificación	72
8.	¿Es Alzheimer u otro tipo de demencia? <i>Vicente Peset y Julián Lominchar</i>	79
9.	Tratamiento farmacológico. ¿Cuáles son los fármacos disponibles? <i>Jaume Morera</i>	87
	¿Existe tratamiento curativo?	89
	Consejos generales sobre el tratamiento con fármacos	90
	¿Cuáles son los fármacos más utilizados?	91
	Conclusiones	94
10.	¿Qué medidas no farmacológicas pueden ser eficaces? <i>M^a Soledad Campillo y Rosella Mallol</i>	97
	¿En que consiste la estimulación cognitiva?	99
	¿Cómo pueden manejarse los trastornos de conducta?	102
11.	¿Se puede prevenir la enfermedad de Alzheimer? <i>José Miguel Santonja, Rosario Gil y Anna Piera.</i>	107
12.	Cuestiones prácticas para el paciente y la familia. <i>Ana del Villar y Marta Beltrán</i>	113
	1. Conducción de vehículos	115
	2. Consideraciones de seguridad	116
	3. Viajes y vacaciones	117
	4. Aspectos legales: incapacitación judicial, manejo de finanzas y testamento	118
	5. Aspectos socio-laborales: minusvalía e invalidez permanente	120
13.	Cuidado del cuidador. <i>Carina García</i>	123
14.	El futuro de la investigación y el tratamiento en la enfermedad de Alzheimer. <i>M. Baquero. S. Roig y R. Blasco</i>	135
	Glosario. <i>T. Pérez</i>	141
	Recursos de interés	159

Presentación

El Alzheimer se encuentra entre las patologías más prevalentes del grupo de las enfermedades degenerativas del sistema nervioso central y se estima que superará en incidencia a otras patologías como el cáncer o las enfermedades cardiovasculares.

Esta enfermedad, diagnosticada por vez primera en 1907 por el médico alemán Alois Alzheimer, requiere día a día una mayor demanda de servicios sociosanitarios, y conlleva una dependencia de las personas mayores de su entorno social más cercano, ya que interfiere en la capacidad del individuo para realizar cualquiera de sus actividades diarias.

Desde la Conselleria de Sanitat se coordinan estrategias encaminadas a informar a la sociedad sobre el Alzheimer, crear programas de salud específicos, ampliar la red de centros sociosanitarios, entre otros objetivos, para establecer un diagnóstico precoz y riguroso, planificar un tratamiento integral, desarrollar programas de evaluación y seguimiento y generar líneas de investigación. Todo ello con vistas a proporcionar un servicio que mejore la calidad de vida de los pacientes.

Este libro centra su atención en dar respuesta a una serie de preguntas que siempre surgen cuando se habla de Alzheimer y otras demencias. El modo en que funciona el cerebro del paciente, cómo afecta a la actividad intelectual, cuáles con las causas o cómo se diagnostica el Alzheimer son cuestiones que quedan resueltas en las siguientes páginas.

Manuel Cervera Taulet
Conseller de Sanitat

Prólogo

Los avances experimentados en los últimos años en la sanidad y la salud han supuesto un importante incremento en su esperanza de vida. Como consecuencia, estamos asistiendo al envejecimiento progresivo de la población, que se traduce en la aparición de nuevas enfermedades que requieren de mayores cuidados fuera del entorno sanitario.

La Conselleria de Sanitat, concedora de la incapacidad y dependencia ocasionadas por la enfermedad de Alzheimer y por las demencias en general, ha considerado oportuno recoger una serie de recomendaciones para contribuir a la mejora de la calidad de vida del paciente y su familia.

Gracias a la colaboración de la Sociedad Valenciana de Neurología, el libro *Información al paciente: enfermedad de Alzheimer y otras demencias*, nos brinda la posibilidad de mejorar el conocimiento de la enfermedad en materia de prevención, recursos disponibles tanto sanitarios como sociales, actuación ante síntomas de alarma, adecuación de cuidados y su tratamiento.

Estas actividades se enmarcan en las previstas en el **Plan de Excelencia de la Sanidad Valenciana**, que se configura como un instrumento de referencia que integra las preocupaciones, objetivos y estrategias previamente desplegadas en el «Plan de Humanización de la Asistencia Sanitaria en la Comunidad Valenciana» y en el «Plan de Calidad Total de la Asistencia Sanitaria».

La línea 7 del plan llamada «ASOCIACIONES DE ENFERMOS, FORMACIÓN DE PACIENTES Y AGENTES SOCIALES», se contempla como un progreso continuo en la formación de los pacientes y familia. Con ello se contribuye a su capacitación en los cuidados y a un mejor manejo de los problemas relacionados con la enfermedad.

Pilar Ripoll Feliu

Directora General de Calidad y Atención al Paciente

Introducción

Las alteraciones de las facultades intelectuales y del comportamiento debidas a enfermedades crónicas o degenerativas del sistema nervioso (demencias) representan un desafío todavía no resuelto, en una sociedad como la nuestra en la que el bienestar de los ciudadanos representa uno de los pilares fundamentales en los que ésta se sustenta.

Apróximadamente unos 50.000 valencianos sufren actualmente algún tipo de demencia –entre las que la enfermedad de Alzheimer supone la causa más común– e, indirectamente, otras 150.000 ó 200.000 personas de nuestra Comunidad tienen que modificar drásticamente sus hábitos cotidianos (sus relaciones sociales, familiares, laborales, de ocio, etc...), viendo reducida significativamente su calidad de vida, por tener que cuidar de sus familiares enfermos. Y esto va en aumento.

Las autoridades, los profesionales de la salud y la propia sociedad ya han reaccionado: nuevas estrategias de asistencia, partidas presupuestarias especiales, nuevos modos de organización asistencial, asociaciones de familiares y amigos, más residencias, centros de día, etc... son la respuesta. Pero ante todo, un cambio de mentalidad:

- La enfermedad comienza en el paciente y la sufre el paciente, pero poco a poco va afectando a las personas que lo cuidan, que conviven con él.
- La enfermedad acaba afectando a todas las dimensiones humanas del paciente, por ello el único abordaje razonable es el multidimensional, global o integral, a través de equipos constituidos por distintos tipos de profesionales (multidisciplinares).
- Cuando hablamos de «equipo» no debemos olvidar incluir al cuidador, sin él no es posible ofrecer soluciones razonables ni prácticas.
- La finalidad de la asistencia no es ya la curación, sino la optimización de la mejor calidad de vida posible.
- Ese objetivo no sólo es para el paciente, sino también, y de forma insoslayable, para los cuidadores.

De este modo, los cuidadores han ocupado ya un papel central en la asistencia a las demencias y hoy en día, es ineludible considerarlos como verdaderos terapeutas o –mejor– coterapeutas. Ellos son el mejor aliado de los profesionales para que las cosas salgan lo mejor posible o, por el contrario, el peor obstáculo si su colaboración es nula o incluso contradictoria.

Pero para que estos cuidadores puedan ejercer su papel adecuadamente, sin excesivo estrés, colaborando en cada momento, deben recibir algo de nosotros: información y formación. Deben conocer en qué consisten estas enfermedades, por qué se producen, cómo reconocer los síntomas que aparecen, cómo evolucionan, cómo será la hora última, qué se pueden encontrar por el camino, qué hacer en cada situación, adónde llamar o acudir cuando las cosas van mal, etc...

Y esta es una responsabilidad nuestra. De los profesionales, de la Administración y también de las asociaciones de familiares: proveer esta información y formación, hacerla lo más asequible posible, si realmente queremos que el entorno cuidador sea nuestro mejor aliado y la mejor ayuda para el enfermo.

Por otro lado, existe otro peligro: que en este viaje, aquel cuidador se convierta también en enfermo, que sufra física o mentalmente. Los esfuerzos y el agotamiento físico, el estrés continuado, la falta de sueño, la depresión, los miedos, la codependencia, los duelos parciales,... inherentes al hecho de cuidar, pueden llevar a que estas personas, dedicadas a atender a su ser querido, enfermen realmente y se conviertan en el denominado «segundo paciente» (o mejor dicho: paciente secundario). De nuevo, la información, la provisión de ciertos consejos, ayudas y descargas, unas normas sobre el autocuidado, la detección de los síntomas precoces de la sobrecarga y la codependencia, etc... son tarea ineludible –también– del arte de tratar el problema del Alzheimer.

Esta guía, dedicada a los familiares de pacientes y a los cuidadores en general de personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias, es un vivo ejemplo de ello. En ella han participado numerosos profesionales (neurólogos, psicólogos, terapeutas, enfermeras, trabajadores sociales, miembros de asociaciones de familiares de enfermos...), todos ellos con experiencia demostrada en este campo, que han sabido condensar en unas pocas páginas toda su experiencia y habilidad que han ido atesorando día a día, tanto por su práctica como a través del estudio concienzudo de los avances científicos más recientes, y que les ha desarrollado como magníficos profesionales. Además, tenemos la suerte de contar entre nosotros con la experiencia de varios centros y asociaciones en los que ya se está haciendo de manera rutinaria y continuada esta actividad informadora y formadora.

Todo ello nos garantiza, sin duda, que este pequeño-gran manual será de gran interés y ayuda a quienes realmente lo necesitan cotidianamente en el arte de cuidar: los cuidadores de pacientes con enfermedad de Alzheimer y otras demencias.

Agradezco desde aquí, y en nombre de la Sociedad Valenciana de Neurología a la que represento, el esfuerzo desinteresado de todos los autores que han colaborado, especialmente, a la Dra. María Dolores Martínez Lozano y al Dr. José Miguel Santonja Llabata, por su extraordinaria coordinación y diligencia. A la Federación Valenciana de Asociaciones de Alzheimer por su apoyo continuo a los pacientes y a su núcleo cuidador y finalmente a la Conselleria de Sanitat por hacer posible que este proyecto llegue a buen término y pueda facilitar la tarea a los familiares y cuidadores de pacientes con demencia.

San Vicent del Raspeig, 3 de febrero de 2007

Dr. Jaume Morera Guitart

Presidente de la Sociedad Valenciana de Neurología

I. Entendiendo la demencia y la enfermedad de Alzheimer

Rafael Sánchez Roy y Caridad Valero Merino
Sección de Neurología.
Hospital Arnau de Vilanova (Valencia)

La palabra demencia proviene del latín «*dementia*» y quiere decir «falta de razón». La mayor parte de las personas tienen una idea aproximada de lo que esta enfermedad significa entre otras razones porque es habitual conocer a algún allegado que la padezca. Sin embargo, muchas veces, hay confusión sobre qué significan ciertos términos o incluso si determinados problemas pueden ser considerados una enfermedad o no.

¿Qué entendemos hoy en día por demencia? ¿hay varios tipos de demencia? ¿qué es la enfermedad de Alzheimer? ¿es normal que los ancianos pierdan memoria? ¿todos los ancianos acabarán padeciendo una demencia? ¿qué es la demencia senil? Estas son algunas de las preguntas que, tanto personas con formación sanitaria como aquellas que no la tienen, se pueden plantear al referirse de manera genérica a la demencia.

La palabra demencia proviene del latín «*dementia*» y quiere decir «falta de razón»

Concepto de demencia. Su evolución en la historia

Prácticamente hasta el siglo XVIII la palabra demencia o demente se utilizaba para referirse a toda aquella situación en la que existía un deterioro intelectual con una conducta alterada. Por este motivo se utilizaban como sinónimos de la demencia términos tales como idiotez, imbecilidad o estupidez. La mayoría de los autores tendían a considerar como algo consustancial al envejecimiento la pérdida de facultades intelectuales y, desde luego, no creían que ese mismo deterioro a edades más jóvenes pudiera estar ocasionado por causas similares.

En el siglo XVIII las cosas cambian y bajo la influencia de autores como Philippe Pinel la demencia es considerada una enfermedad y, desde el punto de vista legal, un elemento de inimputabilidad (así lo recoge el Código Napoleónico)

Durante el siglo XIX hay una evolución de la idea de demencia hacia un concepto más próximo al actual. Los estudios que correlacionan los síntomas clínicos que el paciente presenta en vida y

las alteraciones que se observan en sus cerebros al realizar la autopsia demuestran que algunas demencias pueden ser consideradas enfermedades orgánicas con una base lesional demostrable en el cerebro del enfermo. Se empiezan a separar las demencias de enfermedades como las neurosis u otras enfermedades psiquiátricas.

Autores como Esquirol diferencian claramente entre el sujeto demente y el discapacitado o retrasado mental. El demente pierde unas facultades que tenía mientras que el discapacitado nunca ha tenido esas capacidades. Se remarca el carácter adquirido de las demencias.

Por otro lado, dentro de las demencias se empiezan a realizar distinciones según las causas que las originan y así, a las demencias que aparecen en la edad senil, en los ancianos, se les atribuyó una causa vascular. La esclerosis de las arterias cerebrales o arteriosclerosis cerebral sería la responsable de las lesiones propias de la demencia senil y a su vez, dicha arteriosclerosis estaría causada por la edad avanzada (esta hipótesis se ha mantenido vigente prácticamente hasta nuestros días).

Durante el siglo XIX se comienzan a separar las demencias de otras enfermedades psiquiátricas y se remarca el carácter adquirido de la mayor parte de ellas.

En 1907, Alois Alzheimer, neurólogo alemán, describió el primer caso de la enfermedad que lleva su nombre, una mujer de 51 años, Auguste D, con pérdida de memoria y de otras funciones cerebrales así como alucinaciones y delirios. Tras el fallecimiento de la paciente, Alzheimer realizó un estudio autopsico de su cerebro que mostró datos definitorios de esta enfermedad: atrofia de la corteza cerebral, placas seniles y ovillos neurofibrilares. Curiosamente en esa época la enfermedad descrita por Alzheimer se consideró una forma rara de demencia presenil. La demencia senil seguía quedando al margen y se definía en términos un tanto confusos.

En 1907, Alois Alzheimer describió el primer caso de la enfermedad que lleva su nombre. En esa época se consideró una forma rara de demencia presenil.

Ya en pleno siglo XX, a finales de la década de los cincuenta y durante los sesenta, los trabajos de la escuela inglesa de Psiquiatría con Martin Roth, Tolimson y Blessed supusieron un cambio fundamental en la manera de entender la demencia senil. Estos autores estudiaron desde el punto de vista epidemiológico, clínico y lesional a pacientes diagnosticados de «demencia senil». Los resultados mostraron que alrededor del 70% de los pacientes presentaban como único hallazgo en sus cerebros las pla-

cas seniles y ovillos neurofibrilares descritos por Alzheimer y, por otra parte, no encontraron diferencia en el grado de arteroesclerosis cerebral entre pacientes con demencia y ancianos no dementes. Todos estos trabajos pusieron en evidencia que la presunta rareza de la enfermedad de Alzheimer no era tal y, de hecho, pasó a ser considerada como la principal causa de demencia en las personas ancianas. La separación entre demencias seniles y preseniles dejaba de tener sentido si con ello se quería indicar causas completamente diferentes.

En los años 60 del siglo XX se concluye que la principal causa de demencia tanto presenil como senil es la enfermedad de Alzheimer.

Este pequeño recordatorio histórico nos sirve para subrayar aspectos de las demencias que hoy consideramos esenciales para su definición: su carácter generalmente adquirido, su curso progresivo, la afectación global de funciones intelectuales (memoria, pensamiento, lenguaje, juicio entre otras) y la incapacidad que origina en los sujetos que la padecen.

Los cambios demográficos acontecidos en las sociedades occidentales con el aumento de la esperanza de vida y por tanto de enfermedades más frecuentes a edades avanzadas, han hecho que las demencias en general y la enfermedad de Alzheimer en particular, hayan pasado a ser consideradas un problema de salud de capital importancia.

¿Qué entendemos hoy en día por demencia?

Hay numerosas definiciones de demencia pero hoy en día los médicos tendemos a utilizar aquellas que nos proporcionan algunas organizaciones internacionales como la Organización Mundial de la Salud con su clasificación internacional de enfermedades (CIE) y la Asociación Americana de Psiquiatría con su manual diagnóstico y estadístico de enfermedades mentales (DSM). La demencia, según estas definiciones se caracteriza por:

- Partir de un estado mental normal y producirse una pérdida de memoria con dificultad para registrar, almacenar y recuperar información nueva.
- La afectación no es solo de la memoria sino que además se pueden alterar el lenguaje o la capacidad de usar instrumentos o la posibilidad de reconocer estímulos que llegan al cerebro a través de los órganos de los sentidos o en las funciones que rigen la correcta ejecución de actos.
- Todos estos fallos repercuten en la vida cotidiana de la persona ya sea en el ámbito familiar, social o laboral.

- La persona debe tener una conciencia clara (no está somnoliento o delirante).
- Todos estos síntomas están presentes unos meses (generalmente seis o más) y la enfermedad debe ser progresiva.

En la demencia hay pérdida de memoria con dificultad para registrar, almacenar y recuperar información nueva. Las actividades de la vida diaria se ven afectadas.

Según estas definiciones no es demencia la pérdida de memoria que puede acompañar a una depresión, un retraso mental leve o moderado, la pérdida transitoria de facultades mentales que acompaña a un delirium o un cuadro confusional agudo ni, desde luego, el bajo rendimiento intelectual que puede darse en personas con escasa o nula escolarización.

Hoy en día, el diagnóstico de la demencia sigue siendo fundamentalmente clínico. Es decir, basado en los síntomas que el médico recoge en la entrevista con el paciente y los familiares y en los signos que se aprecian al explorar al paciente. No obstante la información que las exploraciones complementarias aportan es cada día mayor y es de esperar que en un futuro cercano existan marcadores biológicos que permitan un diagnóstico cada vez más precoz.

Precisamente con la intención de detectar en las fases más tempranas posibles las demencias surge el concepto del llamado deterioro cognitivo leve o ligero que se entiende como una situación con alto riesgo de desarrollar una demencia y en la cual la persona aprecia fallos en la memoria y/o en otras funciones cognitivas, muchas veces corroborados por un familiar. Estos fallos cognitivos pueden ser medidos objetivamente mediante tests pero no llegan a resultar incapacitantes y, en general, el sujeto se desenvuelve sin problemas en las actividades de la vida diaria.

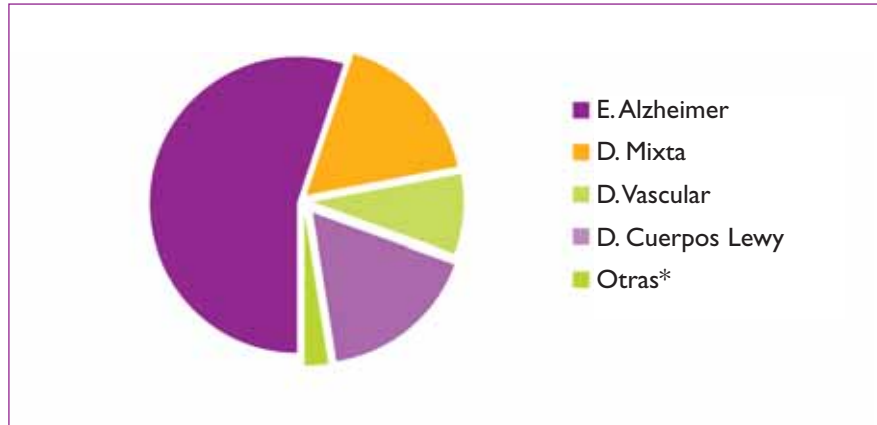
¿Hay varios tipos de demencia?

La respuesta es sí. Cuando a una persona le comunican que padece una demencia, esto no es más que el primer paso ya que, después, hay que intentar determinar qué causa esa demencia. Al igual que una lumbalgia puede ser originada por una hernia de disco o por una infección o por una fractura vertebral, una demencia puede ser ocasionada por varias enfermedades. Existen más de 70 enfermedades que pueden producir demencia pero la más frecuente, con mucho, es la enfermedad de Alzheimer. Otras causas degenerativas son la demencia por cuerpos de Lewy o la demencia que puede acompañar a la enfermedad de Parkinson. Las causas vasculares que originan la llamada demencia vascular son las segundas en importancia. Hay también muchos casos en que se dan de manera simultánea, altera-

ciones típicas de la enfermedad de Alzheimer y las demencias vasculares, son las llamadas demencias mixtas. Hay también causas infecciosas como el complejo demencia-SIDA, la neurosífilis o la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, causas tóxicas como la demencia relacionada con el alcohol, causas endocrinas como el hipotiroidismo, la hidrocefalia normopresiva y así hasta las 70 enfermedades antes comentadas.

Hay mas de 70 enfermedades que pueden producir demencia.

FIGURA I. **Causas de Demencia**



Modificada de Green R. Diagnosis and Management of Alzheimer's Disease and other Dementias. Second Edition. Professional Communications, Inc. 2005

¿Qué es la enfermedad de Alzheimer?

La enfermedad de Alzheimer es una causa de demencia, la principal pero no la única. Tal como la describió Alois Alzheimer, es una enfermedad degenerativa cerebral en la que se pierden neuronas, se produce el acúmulo de una proteína anormal (amiloide) y muestra lesiones características (placas seniles y ovillos neurofibrilares). Es más frecuente en edades avanzadas pero no es la única causa de las demencias seniles.

Además de los síntomas relacionados con la pérdida de capacidad intelectual, a lo largo de la evolución de la enfermedad aparecen los denominados síntomas neuropsiquiátricos como son la agitación, agresividad o las alucinaciones. A la larga, todo ello aboca a una incapacidad de la persona que padece esta enfermedad.

El diagnóstico de absoluta seguridad de esta enfermedad sólo se obtiene con el estudio directo del cerebro (en la autopsia o muestras tomadas de biopsia). No obstante cumpliendo los criterios definitorios de la enfermedad que exigen las principales sociedades científicas, el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer es de muy alta fiabilidad aun sin recurrir a pruebas cruentas como pueda ser la realización de una biopsia cerebral.

¿Qué es la demencia senil? ¿es normal que los ancianos pierdan memoria? ¿todos los ancianos acabarán padeciendo una demencia?

La demencia senil no es más que aquella que se da en personas de edad avanzada. Se debería evitar el uso de este término como diagnóstico si con ello se quiere indicar una causa única y por tanto un pronóstico y un mismo tratamiento. Las demencias preseniles (aquellas que se dan en personas de menos de 65 años) pueden ser en todo similares a las demencias seniles.

La edad avanzada se relaciona claramente con un mayor riesgo de padecer demencia, en especial la enfermedad de Alzheimer. De hecho, la mayoría de las personas con mas de 90 años la padecen pero, y esto es importante, no todos los ancianos acaban teniendo una demencia .

Quizás lo que resulta más dificultoso es distinguir entre los cambios cognitivos propios del envejecimiento cerebral, que no constituyen una enfermedad, de aquellas alteraciones propias de demencias como la enfermedad de Alzheimer en fases iniciales. Cuando se estudian personas de edad avanzada sin enfermedades conocidas, se aprecia que los cambios cognitivos asociados a la edad son leves y poco incapacitantes afectando fundamentalmente a algunos aspectos de la memoria y a la rapidez del pensamiento y razonamiento. Suele ser frecuente por ejemplo la dificultad para evocar hechos recientes o nombres de cosas. En general, todos estos fallos son leves, no limitan el día a día de la persona y no pueden considerarse una enfermedad.

La demencia senil no es más que aquella que se da en personas de edad avanzada. Se debería evitar el uso de este término como diagnóstico si con ello se quiere indicar una causa única y por tanto un pronóstico y un mismo tratamiento.

2. ¿Cómo funciona el cerebro?

Andrés García Pastor y Laura Lacruz Ballester
Unidad de Neurología.
Hospital Francesc de Borja (Gandia)

El cerebro y el sistema nervioso

El sistema nervioso es el que nos permite conocer el medio que nos rodea y a nosotros mismos, así como pensar y actuar de forma racional.

El cerebro humano es la parte con mayor volumen y complejidad del sistema nervioso, y esto nos diferencia del resto de especies animales con menor nivel de inteligencia. Es el centro procesador de información, que regula todas las funciones del organismo y las acciones del individuo.

Para entender mejor el funcionamiento del sistema nervioso, lo dividimos en dos partes: sistema nervioso central, formado por el encéfalo y la médula espinal, que es donde se realiza el procesamiento de la información, recogida y transmitida por el sistema nervioso periférico, que está compuesto por los nervios craneales y espinales.

Las señales son recibidas por el sistema nervioso periférico tanto del exterior, por receptores nerviosos especializados en distintos sentidos (visión, audición, tacto, gusto y olfato), como del interior del organismo, para regular funciones como la presión arterial y el movimiento intestinal.

La parte superior del sistema nervioso central está formada por el encéfalo, que está protegido por el hueso del cráneo, y se divide en tres partes, conectadas entre ellas, y que son: el cerebro, el cerebelo y el tronco del encéfalo (formado a su vez por mesencéfalo, protuberancia y bulbo). A continuación de este último se encuentra la médula espinal, en el interior de la columna vertebral, y de la que salen las raíces nerviosas que forman los plexos y nervios periféricos.

Tanto el encéfalo como la médula espinal están protegidas por unas membranas denominadas meninges (de dentro a fuera: piamadre, aracnoides y duramadre).

Un viaje al cerebro

La principal masa cerebral se divide en los dos hemisferios cerebrales (derecho e izquierdo), conectados por unas fibras que constituyen el cuerpo calloso.

La superficie del cerebro presenta numerosos pliegues que forman las circunvoluciones, surcos y cisuras, y que nos permiten delimitar unas zonas con distintas funciones denominadas lóbulos (de delante a atrás): frontal (motor), parietal (sensitivo), temporal (audición) y occipital (visión).

En el lóbulo temporal se encuentra el hipocampo, que tiene un papel importante en la función de la memoria, y está en relación con el sistema límbico, que regula las emociones.

Cada hemisferio cerebral está formado por una capa externa o corteza cerebral, formada por sustancia gris, y otra capa interna o sustancia blanca.

En el cerebro existe un sistema de conducción del líquido cefalorraquídeo, que además rodea a todo el sistema nervioso central para protegerlo de cambios de presión. Un fallo en la conducción del líquido, puede provocar el acúmulo excesivo en los ventrículos o hidrocefalia, que es una causa de demencia.

FIGURA 1. **Organización del sistema nervioso.** Los nervios, distribuidos por todos los órganos, músculos y piel del cuerpo, reciben y transmiten las señales nerviosas hacia la médula y de allí al cerebro, donde se hacen conscientes las sensaciones.

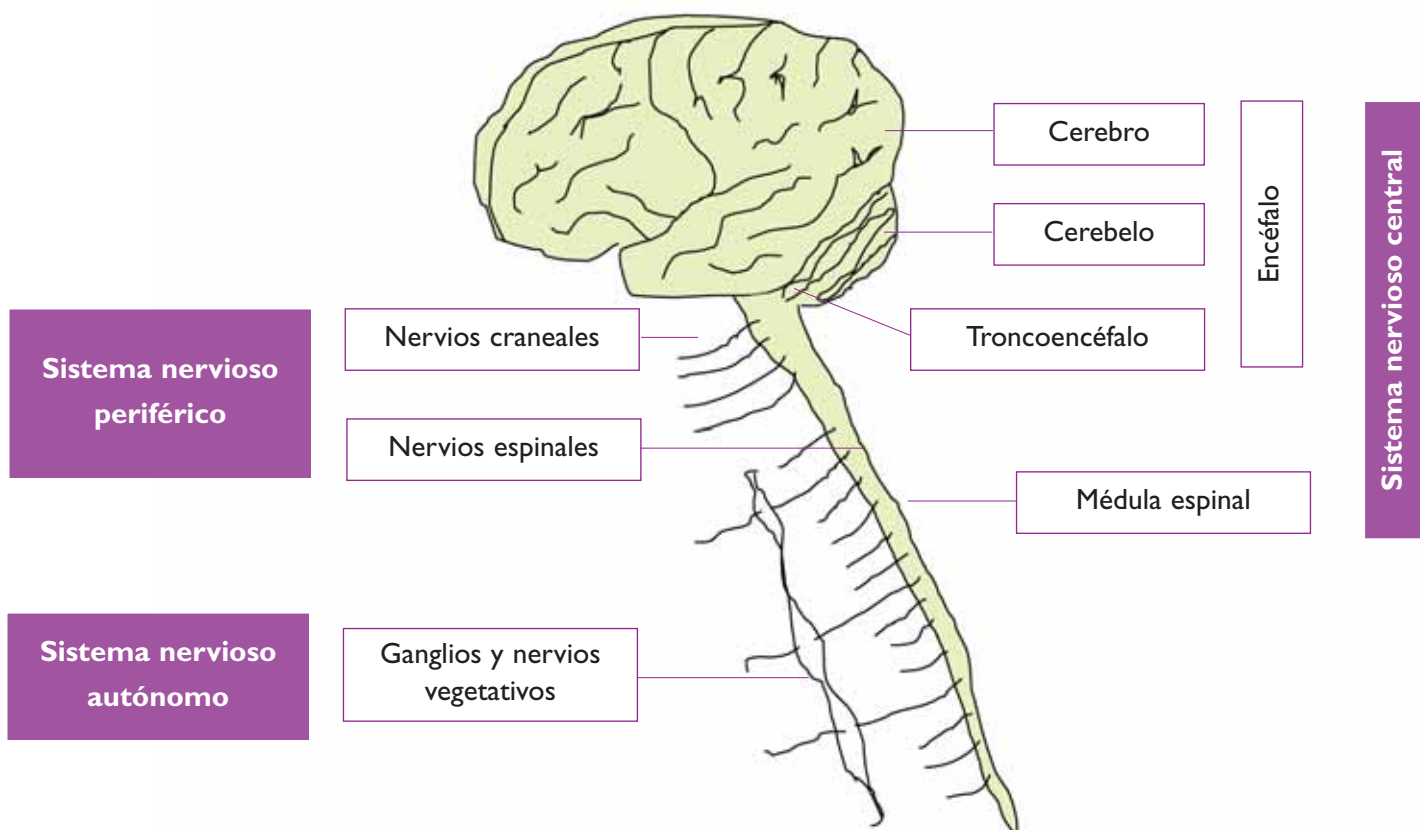
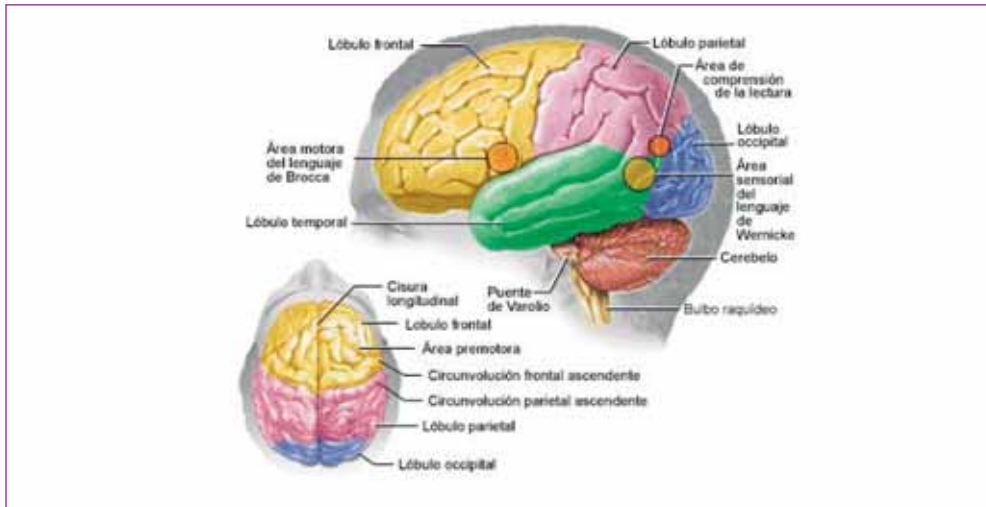


FIGURA 2. **Lóbulos cerebrales**



¿Qué son las neuronas y cómo trabajan?

El sistema nervioso, y por tanto el cerebro, está formado por miles de millones de células de dos tipos: neuronas, que se encargan de la recepción, transmisión y procesamiento de señales nerviosas, y las células gliales, que dan soporte y nutrientes a las neuronas.

Las neuronas establecen contacto entre ellas a través de sinapsis, formando unas redes complejas, que hacen posible las distintas funciones del sistema nervioso, cuyo mecanismo todavía es en gran parte desconocido.

Existen varios tipos de neuronas, pero todas tienen tres componentes: el cuerpo neuronal o soma, una prolongación larga o axón y unas pequeñas prolongaciones ramificadas alrededor del soma, denominadas dendritas.

El impulso nervioso, en forma de señal eléctrica se recibe por las dendritas, se procesa en el soma y se transmite por el axón, que a través de la sinapsis, establece contacto con la dendrita de otra neurona. Para transmitir la información las neuronas usan unas sustancias llamadas neurotransmisores.

El sistema nervioso tiene cierta plasticidad o capacidad para remodelar las conexiones entre neuronas ante un estímulo. Esto podría ser el fundamento para el aprendizaje.

Sin embargo, la capacidad de regeneración neuronal es muy escasa. Cuando una neurona se lesiona y muere, no crecen más neuronas para suplantarla, y por tanto el daño en el sistema nervioso, si se sobrepasa la capacidad de plasticidad neuronal, suele ser irreversible. Esto ocurre en la enfermedad de Alzheimer.

¿Qué son las funciones cognitivas?

El cerebro humano presenta un grado de desarrollo y complejidad que lo hace totalmente diferente al del resto de seres vivos. Nuestro cerebro es capaz de realizar funciones extremadamente sofisticadas que resultan prácticamente imposibles para otros animales. Somos capaces de almacenar gran cantidad de información y de recordarla cuando la necesitamos, disponemos de códigos que permiten la comunicación con nuestros semejantes, y nos facilita la transmisión de información por muy complejo que resulte su contenido, podemos realizar actos motores complejos que hemos ido aprendiendo a lo largo de nuestra vida, somos capaces de resolver problemas imprevistos y de tomar decisiones, etc. Éstas y otras capacidades cerebrales superiores son las que conocemos como funciones cognitivas. También reciben el nombre de funciones corticales porque las neuronas encargadas de dichas funciones se sitúan en la corteza cerebral (la zona más superficial del cerebro).

Las funciones cognitivas más importantes son las siguientes:

- La memoria
- El lenguaje
- Las praxias
- Las funciones ejecutivas
- La percepción y el reconocimiento (Gnosias)

La memoria

Es la capacidad que nos permite almacenar los hechos que vivimos, las cosas que aprendemos, las experiencias pasadas, y además recuperar toda esa información almacenada cuando la necesitamos.

Se distinguen dos vertientes en la memoria: la memoria implícita, que se refiere a la memoria no consciente por ejemplo, «es la que nos permite recordar como se abrocha un botón, o como se anda» y la memoria explícita o consciente. A su vez la memoria explícita se divide en dos grupos: la memoria episódica, que se encarga de la codificación y el recuerdo de experiencias personales y sucesos o

episodios puntuales de nuestra vida, y la memoria semántica que se ocupa del almacenamiento de conceptos, o de conocimientos generales. A modo de ejemplo, podemos decir que la capacidad de recordar una conversación mantenida hace unos días depende de nuestra memoria episódica, mientras que conocer el significado de la palabra «esfera» o saber a qué temperatura hierve el agua, depende de la memoria semántica.

La memoria no se localiza en una única región cerebral, en realidad depende de varias estructuras cerebrales que se encuentran interconectadas.

En la mayoría de los casos en los que se habla de «trastorno de memoria» nos estamos refiriendo a alteraciones de la memoria episódica, es decir a la dificultad para recordar experiencias personales vividas en el pasado más o menos reciente y/o para aprender información nueva. Los trastornos de memoria episódica pueden producirse por una enfermedad que afecte a todo el cerebro (por ejemplo una demencia, en este caso existen además otras alteraciones cognitivas) o por una lesión exclusiva del lóbulo temporal. La memoria episódica es la función cognitiva que más precozmente se afecta en la enfermedad de Alzheimer.

El lenguaje

El lenguaje es la capacidad que permite comunicarnos unos con otros mediante un código de signos simbólicos complejos. El término lenguaje no se limita únicamente al lenguaje hablado, ya que podemos comunicarnos mediante otros sistemas como la escritura, las matemáticas, el lenguaje informático, etc.

Las estructuras cerebrales implicadas en el lenguaje se sitúan en el hemisferio dominante, que en la mayoría de individuos es el izquierdo. Dos áreas del hemisferio dominante tienen una especial importancia para la comprensión y producción del lenguaje: el área de Wernicke, situada en el lóbulo temporal, permite la decodificación (comprensión) del lenguaje, y el área de Broca, en el lóbulo frontal, controla la emisión del lenguaje y su fluidez. Estas dos áreas fundamentales del lenguaje se encuentran interconectadas mediante el fascículo arcuato.

La alteración del lenguaje se denomina afasia. Según el área que se encuentre lesionada, la afasia tendrá características diferentes: en la afasia de Wernicke (producida por lesión del área de Wernicke) los pacientes presentan dificultades para la comprensión del lenguaje, «es como si hablásemos al paciente en un idioma que no comprende» mientras que en la afasia de Broca, el paciente tiene un lenguaje poco fluido, titubeante, simplificado, pero la comprensión permanece intacta.

La afasia puede deberse a una lesión cerebral focal (por ejemplo un infarto cerebral, una hemorragia, un tumor, etc.) que afecta de forma exclusiva a una o varias de las estructuras implicadas en el

lenguaje, o deberse a un proceso degenerativo cerebral global como ocurre en la demencias. La afasia primaria progresiva y la demencia semántica son dos tipos de demencia en las que el lenguaje es la primera función cognitiva que se afecta.

Las funciones ejecutivas

Las funciones ejecutivas o conductas adaptativas son el conjunto de habilidades que permiten la anticipación y el establecimiento de metas, la planificación y programación de actividades y operaciones mentales, la autorregulación de las tareas y la habilidad de llevarlas a cabo eficientemente.

Muchas de las actividades humanas, por ejemplo: realizar las tareas de la casa o hacer la compra, requieren una planificación y secuenciación de nuestros actos. Las funciones ejecutivas nos permiten además controlar los cambios que pueden producirse en el ambiente y adaptarnos a ellos o incluso prevenirlos.

El lóbulo frontal controla de las funciones ejecutivas (planificación, secuenciación, y resolución de problemas), la personalidad, la conducta y la motivación. Los pacientes con lesiones frontales presentan dificultades en la planificación de sus actos, «no aprenden de sus propios errores», presentan conductas perseverativas (repetitivas), y tienen dificultades para resolver problemas. Es además habitual que presenten alteraciones en el comportamiento, con pérdida del control de impulsos, reacciones inapropiadas, en ocasiones agresivas y en otros casos actitudes pasivas.

La demencia frontotemporal es un tipo de demencia en el que predominan las alteraciones de las funciones ejecutivas y de conducta.

Las praxias

La praxia es la función cognitiva que nos permite realizar gestos y actos motores complejos voluntarios (como por ejemplo caminar, conducir, coser, etc.), que hemos ido aprendiendo a lo largo de nuestra vida. Para que dichos actos motores sean eficaces se requiere una planificación, y una correcta coordinación de actos motores más sencillos.

En la realización de movimientos voluntarios participan diversas estructuras cerebrales: la decisión de realizar el movimiento nace en el lóbulo frontal. Posteriormente esa información se traslada a las áreas asociativas del lóbulo parietal dominante, que contiene las «fórmulas» motoras que componen cada acto motor, es en esta área donde se prepara el movimiento y se analiza la información sobre las circunstancias en las que se va a realizar el acto motor. Una vez el acto motor está planificado se transmite a las áreas motoras del cerebro que mandan la información a través de las vías nerviosas (médula y nervios periféricos) hasta los músculos implicados en el movimiento elegido. Las áreas asociativas

del lóbulo parietal también intervienen en la comprensión y discriminación de los gestos. A modo de ejemplo: el lóbulo frontal decide «quiero caminar hasta la puerta», las áreas asociativas preparan el movimiento «para andar hay que mover la pierna derecha y luego la izquierda» y las áreas motoras envían la orden para contraer el músculo de la pierna.

La incapacidad para realizar correctamente movimientos complejos voluntarios o gestos, en ausencia de parálisis que afecte a los músculos implicados en su realización, se denomina apraxia. El paciente apráxico conserva su capacidad para contraer los músculos y moverse pero al planificar mal el movimiento, el acto motor es sustituido por una acción inapropiada, con movimientos fragmentados. Las características de la apraxia varían según las áreas cerebrales dañadas (apraxia motora, ideomotora, e ideatoria), pero también existen apraxias que afectan a determinados actos motores como la apraxia del vestir, apraxia de la marcha, o apraxia de construcción.

La apraxia se afecta de forma precoz en formas raras de demencia como la degeneración corticobasal y la apraxia primaria progresiva, aunque también está presente en fases iniciales de la enfermedad de Alzheimer.

La percepción y el reconocimiento (Gnosias)

La gnosia, es la capacidad que nos permite percibir nuestro entorno a través de diferentes modalidades sensoriales (vista, oído, tacto, olfato, gusto), y reconocerlo, es decir identificarlo con un contenido semántico previamente aprendido. La gnosia nos permite percibir, reconocer y por lo tanto comprender lo que ocurre a nuestro alrededor.

En el control de las gnosias participan las «áreas corticales primarias» encargadas en la percepción de las diferentes modalidades sensoriales (lóbulo occipital para la visión, lóbulo temporal para la audición, lóbulo parietal para el tacto, etc.) y las «áreas asociativas» de cada una de ellas, localizadas en la confluencia de los lóbulos parietal, occipital y temporal, y que permiten asignar nombre a lo percibido.

La agnosia visual hace referencia a la incapacidad (en ausencia de ceguera) para reconocer visualmente un objeto previamente conocido. Por ejemplo: ve algo redondo, de colores, pero no reconoce que es una pelota.

Aunque mucho menos frecuentes también existe la agnosia auditiva (incapacidad de reconocer mediante la audición estímulos previamente conocidos), la agnosia táctil, etc.

La agnosia visual es relativamente frecuente en fases moderadamente avanzadas de la enfermedad de Alzheimer.

TABLA I. **Funciones cognitivas**

<i>Función cognitiva</i>	<i>Definición</i>	<i>Localización</i>	<i>Alteración</i>
<i>Memoria</i>	Capacidad que nos permite almacenar los hechos que vivimos, las cosas que aprendemos, y recuperar toda esa información almacenada cuando la necesitamos.	<ul style="list-style-type: none"> - Memoria implícita: ganglios basales, corteza cerebral y cerebelo. - Memoria episódica: sistema límbico. - Memoria semántica: neocórtex temporal. 	<ul style="list-style-type: none"> - Afectación aislada de la memoria episódica: síndrome amnésico puro. - La memoria episódica se afecta precozmente en la enfermedad de Alzheimer.
<i>Lenguaje</i>	Capacidad que permite comunicarnos unos con otros mediante un código de signos simbólicos complejos.	<p>Hemisferio cerebral dominante:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Área de Wernicke</i>, interviene en la comprensión del lenguaje - <i>Área de Broca</i>, controla la emisión del lenguaje y su fluidez. 	<ul style="list-style-type: none"> - Afasia por afectación de una o varias áreas implicadas en el lenguaje (por ejemplo un infarto cerebral, una hemorragia, un tumor, etc.) - Afasia en relación con demencia: afasia primaria progresiva y la demencia semántica.
<i>Funciones ejecutivas</i>	Conjunto de habilidades que permiten la anticipación y el establecimiento de metas, la planificación y programación de actividades y operaciones mentales, la autorregulación de las tareas y la habilidad de llevarlas a cabo eficientemente.	<p>Áreas prefrontales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Región orbitomedial: control de la personalidad, la conducta y la motivación. - Región dorsolateral: planificación, secuenciación, y resolución de problemas. 	Demencia frontotemporal

<p><i>Praxias</i></p>	<p>Capacidad que nos permite realizar gestos y actos motores complejos voluntarios que hemos ido aprendiendo a lo largo de nuestra vida.</p>	<p>Áreas prefrontales, áreas asociativas del lóbulo parietal dominante, Áreas premotoras y motoras.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Degeneración corticobasal - Apraxia primaria progresiva - Fases iniciales de la enfermedad de Alzheimer.
<p><i>Gnosias</i></p>	<p>Capacidad cognitiva que nos permite percibir nuestro entorno a través de las diferentes modalidades sensoriales y reconocerlo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Áreas corticales primarias, encargadas de la percepción de las diferentes modalidades sensoriales - Áreas asociativas: permiten asignar un contenido semántico conocido a lo percibido. 	<p>Agnosia visual: relativamente frecuente en fases moderadamente avanzadas de la Enfermedad de Alzheimer</p>

3. Envejecimiento normal versus enfermedad de Alzheimer

Jordi Alom Poveda e Isabel Llinares Ibor
Unidad de Neurología de la Conducta y Demencias
Hospital General Universitario (Elche)

¿Cómo se afecta la actividad intelectual con la edad?

El envejecimiento, junto al desarrollo y la madurez, forma parte del proceso de la vida y afecta a todos los seres vivos. En el proceso del envejecimiento, además de los cambios que se pueden apreciar en el exterior del cuerpo (arrugas, pérdida de cabello, canas, etc), también se afecta la actividad intelectual. Los múltiples estudios que han evaluado los rendimientos cognitivos en jóvenes y ancianos, coincidiendo con el acervo popular, han constatado diferencias atribuibles a los cambios cognitivos que se producen a lo largo de este proceso del envejecimiento. Sin embargo, estos cambios no afectan a todas las funciones cognitivas por igual ni, posiblemente, condicionen limitaciones significativas en las actividades propias de cada persona, en relación con la edad y capacidades previas. Las funciones cognitivas en las que se ha evidenciado un declinar paulatino a lo largo del proceso del envejecimiento, en especial a partir de los 60-65 años, son aquellas que están en relación con la velocidad de procesamiento cognitivo, la memoria episódica (la que nos permite fijar, retener nuevas informaciones, por ejemplo la lista de la compra) y la memoria operativa, también denominada memoria de trabajo, que nos permite memorizar información por un pequeño espacio de tiempo, mas allá del cual a todos se nos va a olvidar (por ejemplo la que nos permite retener un número de teléfono que nos acaban de dar). Es decir, el anciano sano puede manifestar una relativa lentitud en la realización de ciertas actividades cognitivas, una menor capacidad para mantener la atención o prestar atención a varias actividades simultáneas y también para memorizar nuevas informaciones, características que no deben comprometer, por sí solas, sus actividades propias y habituales. Por otra parte, el lenguaje y la memoria semántica, la memoria no relacionada con hechos y momentos concretos, sino la referente a la información general y conceptos (por ejemplo, la que nos permite saber lo que es un termómetro o dónde está París) muestran una resistencia al deterioro incluso en octogenarios. Así pues, las personas mayores sanas pueden (y deben) mantener una vida intelectual, lo más activa posible.

Además, en personas de edad avanzada no es raro encontrar la presencia de defectos sensoriales o motrices que pueden mermar la capacidad de realizar algunas actividades. Por ejemplo, un defecto visual puede apartarnos del hábito de la lectura, un defecto auditivo aislarnos de las conversaciones y de la vida social en general, una artrosis puede limitar o impedir la movilización y, por tanto, las actividades fuera e incluso dentro del domicilio. Este tipo de limitaciones condiciona una merma en los

estímulos, en los hábitos y, en consecuencia, en la agilidad mental en general, lo que puede incrementar las alteraciones cognitivas que hemos establecido como propias de la edad.

Su memoria falla ¿Se trata de envejecimiento normal o es Alzheimer?

Tal y como se acaba de comentar, ciertos fallos de memoria pueden ser normales durante el envejecimiento sin que ello implique el inicio de una enfermedad. No obstante, puesto que en las fases iniciales de la Enfermedad de Alzheimer (EA) lo característico es que de forma imperceptible se instauran defectos de memoria que avancen de forma lentamente progresiva, es lógico y habitual que ante ocasionales fallos de memoria surja la duda: ¿son los años o es el inicio de la enfermedad? En especial, esta duda o preocupación se suele hacer más frecuente, o incluso angustiada, en aquellos casos en los que se tiene más conocimiento de la enfermedad, por interés personal o por cercanía de familiares o conocidos afectados por esta dolencia.

Como una primera contestación a la pregunta inicial debemos tener claro que los fallos de memoria propios de la edad no deben mermar nuestra capacidad para desarrollar las actividades que nos son propias y habituales, no sólo las diarias y rutinarias sino también aquellas que de forma ocasional realizamos con total normalidad. Por lo tanto, si esos defectos de memoria influyeran significativamente en alguna de las actividades habituales, condicionando la necesidad de ayuda o supervisión para su realización, se deberá buscar respuesta facultativa. El médico general, en una primera valoración, y el neurólogo, si se estima que estos defectos de memoria se escapan de lo esperable por la edad, deberán ser quienes evalúen la medida y características de estas pérdidas de memoria realizando las exploraciones y pruebas pertinentes para establecer el diagnóstico de la enfermedad causal de estos problemas, bien sea la EA u otras posibles causas.

¿Qué es el Deterioro Cognitivo Ligero?

Con los avances en el conocimiento de la enfermedad de Alzheimer y, en especial, desde que se dispone de fármacos eficaces para su tratamiento se está incrementando el interés por diagnosticar la enfermedad lo antes posible, para así poder actuar sobre ella con más eficacia. Es evidente que, en la medida que queramos diagnosticar la EA en sus fases más precoces, más difícil resultará distinguirla de esas pequeñas dificultades de memoria debidas a un envejecimiento normal u otras causas. En el intento de identificar y catalogar lo mejor y antes posible estos ligeros defectos de memoria se han establecido diferentes propuestas, o criterios clínicos, entre los que destaca el denominado Deterioro Cognitivo Ligero.

Al hablar de Deterioro Cognitivo Ligero nos referimos a aquella situación o fase cognitiva que se sitúa entre la normalidad y la demencia (aquella pérdida cognitiva que ya nos limita en la realización

de nuestras actividades). En el paciente con Deterioro Cognitivo Ligero aparecen pérdidas de memoria, que son corroboradas por alguien que conoce bien a la persona que las padece. Estos problemas de memoria pueden cuantificarse mediante pruebas apropiadas, pero, en cualquier caso, no limitan, al menos de forma significativa, ninguna de las actividades que se tenga por norma realizar. La identificación de estos defectos de memoria tiene interés porque en algunos casos pueden progresar a una demencia, por lo general una EA (12-25% por año de evolución). Sin embargo, debe tenerse bien presente que en otras ocasiones la evolución es satisfactoria, los problemas no progresan o, incluso a veces, desaparecen. Las causas y factores clínicos que pueden ocasionar un Deterioro Cognitivo Ligero son múltiples: la edad, la presencia de defectos sensoriales y/o motrices, los trastornos ansioso-depresivos, y diversas enfermedades neurológicas entre las que destacan las degenerativas, en particular la EA y la enfermedad cerebro-vascular (causante de trombosis o embolias). Es evidente que la evolución de este trastorno dependerá de la causa que lo genera, o causas subyacentes. Se está observando que cuando los defectos de memoria, tras realizar las pruebas oportunas, se acompañan de una tendencia llamativa a repetir preguntas o comentarios, así como una dificultad en comprender las explicaciones convencionales, podrían indicarnos que estamos ante una EA incipiente.

Así pues, cuando aparecen los defectos de memoria, en especial cuando son confirmados por alguien próximo, es deseable buscar la valoración oportuna por los especialistas adecuados para que se realicen las valoraciones clínicas pertinentes en el intento de identificar la causa de los mismos y así, poder actuar en consecuencia.

4. ¿Qué es la enfermedad de Alzheimer?

Antonio Del Olmo Rodríguez
Sección de Neurología.
Hospital Universitario Dr. Peset (Valencia)

¿Qué es la enfermedad de Alzheimer?

La enfermedad de Alzheimer es una enfermedad crónica y degenerativa que daña el cerebro y cursa clínicamente con demencia. Es la más frecuente de las demencias, siendo responsable de más de un 60% de los casos. Debe su nombre al médico alemán Alois Alzheimer, quien describió el primer caso en 1906.

El síntoma de inicio más frecuente de la enfermedad es una pérdida de memoria para hechos recientes, al que se van sumando, progresivamente con la evolución, problemas de orientación en el tiempo y en el espacio, así como trastornos del pensamiento y de la conducta.

La mayoría de los casos son esporádicos, es decir, no tienen herencia familiar. Se conocen formas familiares hereditarias de la enfermedad, que no superan el 1% de los casos. También se han descrito ciertos factores hereditarios que predisponen al padecimiento de la misma, aunque su presencia no implica necesariamente que la persona portadora vaya a desarrollar la enfermedad.

La edad constituye el principal factor de riesgo para contraer la enfermedad de Alzheimer, aumentando su incidencia con el paso de los años. Por lo general, afecta a personas mayores de 60 años, aunque puede aparecer en pacientes más jóvenes, y es algo más frecuente en mujeres. En líneas generales, la enfermedad afecta al 8% de la población con edad superior a los 65 años, por lo que supone un importante problema de salud pública.

La enfermedad viene definida, no sólo por sus hallazgos clínicos sino también por unas lesiones anatómicas características en diferentes áreas del cerebro.

La enfermedad de Alzheimer es una enfermedad del cerebro que causa demencia.

Es la más frecuente de las demencias.

El síntoma inicial suele ser un problema de memoria para hechos recientes.

Aunque existen formas hereditarias, lo normal es que no se trate de una enfermedad familiar.

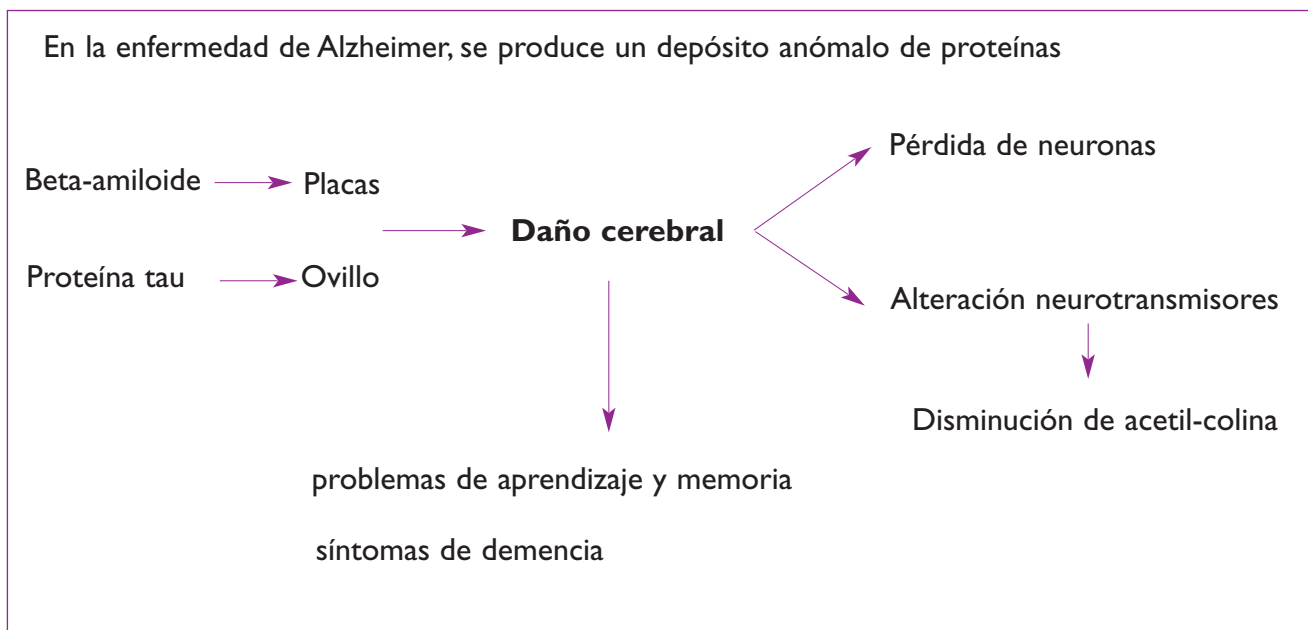
Suele afectar a la población con edad superior a los 60 años, con un ligero predominio en mujeres.

¿Cómo afecta la enfermedad de Alzheimer al cerebro?

Hoy en día sabemos que la enfermedad de Alzheimer, como sucede en otras enfermedades degenerativas, es consecuencia del depósito aumentado de unas proteínas anormales en el cerebro de los pacientes. En nuestro caso, la proteína anormal más importante recibe el nombre de «beta-amiloide». Esta proteína es tóxica para las células cerebrales, las cuales primero funcionan inadecuadamente y luego empiezan a morir formándose lesiones microscópicas características llamadas «placas». Otra proteína también implicada es la llamada «proteína tau», que se deposita en el interior de las neuronas formando los llamados «ovillos».

El conjunto de estas lesiones suele estar distribuido por el cerebro de forma característica según el grado de evolución de la enfermedad. El cerebro presenta una disminución de su tamaño en la enfermedad de Alzheimer a consecuencia de la pérdida progresiva de neuronas y de sus terminaciones. Esto produce atrofia de la corteza cerebral que es más pronunciada en aquellas áreas relacionadas con el aprendizaje y la memoria.

En este contexto, se produce un desequilibrio de algunos neurotransmisores (sustancias encargadas de favorecer el paso de información entre diferentes neuronas). La sustancia neurotransmisora más afectada es la «acetil-colina». Los tratamientos aplicados en la actualidad tienen como finalidad potenciar la acción de esta sustancia, así como regular la acción de otros neurotransmisores.



¿Cuáles son los síntomas de alerta?

La enfermedad de Alzheimer comienza a producir lesiones microscópicas cerebrales muchos años antes de que aparezcan los primeros signos de la enfermedad.

Los síntomas suelen iniciarse de forma insidiosa por lo que es difícil establecer cuándo empezaron realmente. Sin embargo, los problemas cognitivos (en relación a funciones intelectuales como la memoria, el razonamiento, el lenguaje,...) y síntomas depresivos pueden aparecer varios años antes del diagnóstico clínico de la enfermedad.

En líneas generales, podríamos hablar de dos grandes grupos de síntomas de alerta:

a) Problemas iniciales de memoria. El paciente sufre un ligero trastorno de la memoria, difícilmente diferenciable de la fatiga, falta de motivación o cuadros de ansiedad. El paciente sufre despistes frecuentes, repite varias veces la misma pregunta, deja cosas en sitios que no recuerda... Suelen ser los compañeros de trabajo o la familia quienes detectan antes estos problemas, pues el propio paciente suele quitarle importancia a sus «fallos».

b) Problemas psicológicos: síntomas depresivos en una persona mayor de 60 años que nunca antes había manifestado problemas psiquiátricos o depresivos. También se pueden apreciar cambios en el carácter, irritabilidad, trastornos del sueño.

TABLA I. **Síntomas de alerta de la enfermedad de Alzheimer**

1. Pérdida de Memoria	6. Dificultad para el pensamiento abstracto
2. Dificultad para realizar tareas sencillas	7. Colocar cosas en lugares inadecuados
3. Problemas en el lenguaje	8. Cambios de humor y conducta
4. Desorientación en tiempo y espacio	9. Cambio de personalidad
5. Trastorno del juicio	10. Pérdida de iniciativa

Observaciones: una persona puede no tener todos estos síntomas. Esta lista tampoco refleja el orden de aparición en relación con la evolución de la enfermedad. El primer síntoma más frecuente son los olvidos.

Adaptado de la Asociación Americana de Alzheimer (2001).

La práctica de pruebas neuropsicológicas y el seguimiento clínico por médicos especialistas expertos en demencias puede conseguir un diagnóstico precoz de la enfermedad.

Los síntomas iniciales de la enfermedad suelen ser insidiosos:

- Problemas de memoria para hechos recientes, despistes, repetición de preguntas,...
- Síntomas depresivos o cambios en el carácter.

¿Cómo progresa la Enfermedad de Alzheimer?

La enfermedad de Alzheimer es una enfermedad crónica, de larga evolución, normalmente de alrededor de 10 años, pero puede variar mucho, existiendo casos de evolución relativamente rápida. Podemos distinguir varias etapas:

- En la etapa inicial (3 a 4 años de duración), aparecen los fallos de memoria, dificultad para encontrar las palabras de nombres u objetos, problemas de concentración. La persona parece confusa y olvidadiza; puede tener que buscar las palabras o deja los pensamientos sin terminar. A menudo se olvida de los acontecimientos y las conversaciones recientes, pero recuerda claramente el pasado lejano. Como consecuencia de todo lo anterior, al comienzo de la enfermedad pueden aparecer episodios depresivos o cambios de personalidad. En general, los afectados todavía pueden vivir de forma independiente y mantener su higiene personal.
- En la etapa intermedia (2 a 3 años de duración), son llamativas las limitaciones de las actividades de la vida diaria. De forma lentamente progresiva va perdiendo la autonomía, y necesita ayuda, en actividades básicas como el aseo personal, el vestirse e incluso la alimentación. La memoria se afecta de forma grave y a veces, el paciente puede no reconocer a los miembros de la familia, perderse en lugares conocidos y olvidarse de cómo hacer cosas sencillas, como vestirse y bañarse. También pueden aparecer trastornos de conducta: intranquilidad, temperamento impredecible, vagabundeo,...
- En la etapa final (2 a 3 años de duración), puede perder completamente la memoria y el juicio. Es necesario un cuidado completo por la gran limitación de las actividades diarias. Se produce una pérdida progresiva del lenguaje de forma que el paciente deja de hablar, lo cual no significa

que no pueda percibir señales emocionales como voces cariñosas, sonrisas o caricias. En la fase grave aparecen con frecuencia también pérdida completa del control de esfínteres de la orina y heces. La inmovilidad del paciente llega a ser casi completa. Se produce pérdida de peso, disminución de sus defensas inmunológicas, e infecciones graves que pueden llevar al paciente a la muerte.

TABLA 2. **Progresión de la enfermedad de Alzheimer**

<i>Etapas</i>	<i>Duración</i>	<i>Problemas</i>	<i>Dependencia</i>
Inicial	3-4 años	Fallos de memoria, dificultad para encontrar las palabras de nombres u objetos, problemas de concentración	Puede vivir de forma independiente y mantener su higiene personal.
Intermedia	2-3 años	Afectación grave de la memoria. Problemas de conducta	Va perdiendo la autonomía, necesita ayuda en actividades básicas como el aseo personal, el vestirse e incluso la alimentación.
Final	2-3 años	Pérdida completa de la memoria y del juicio. Pérdida progresiva del lenguaje. Perdida completa del control de esfínteres. Inmovilidad	Dependencia absoluta.

5. ¿Cuáles son las causas de la enfermedad de Alzheimer?

Joaquín Escudero Torrella y José Mazón Herrero
Unidad de Demencia. Servicio de Neurología.
Consortio Hospital General Universitario (Valencia)

En la mayoría de enfermedades que padece el ser humano, la causa y el desarrollo de las mismas son siempre el resultado de la combinación de factores externos al individuo (denominados ambientales) con otros derivados de la constitución del propio sujeto (denominados genéticos o individuales). Por ejemplo el virus de la gripe (factor externo) ataca a un individuo y le provoca una gripe común, pero esta gripe puede ser más o menos intensa dependiendo de la constitución (factor genético: debido a su diferente sistema de defensa) de la persona.

Los factores genéticos son importantes en algunas enfermedades, convirtiéndose en la causa principal de las mismas, al encontrarse anomalías (mutaciones y otras) en los genes que portamos en los cromosomas humanos. Dado que nuestra descendencia hereda nuestros genes, estas anomalías son traspasadas a nuestra prole que también puede padecer la enfermedad, afectando en el peor de los casos a la mitad de nuestros futuros hijos.

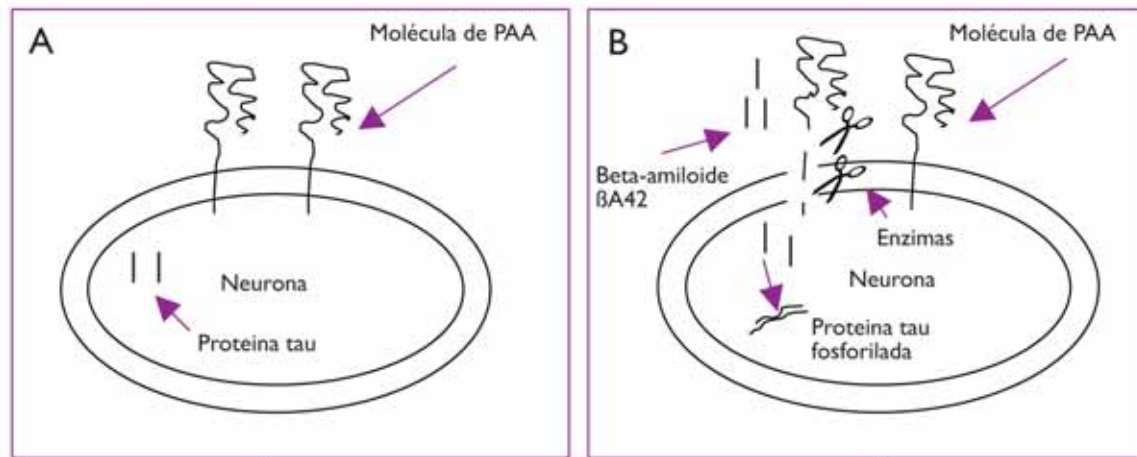
Dentro de la Enfermedad de Alzheimer (EA), sabemos que existen al menos dos formas diferentes, la primera denominada precoz (de inicio por debajo de los 65 años) en la que se han encontrado alteraciones genéticas en la mitad de los pacientes y una segunda denominada forma esporádica o tardía (de inicio a partir de los 65 años y que corresponde al 95% de casos), en la que no se han encontrado dichas alteraciones.

Aunque a día de hoy no podemos asegurar que ambas formas (precoz y tardía) sean dos variantes de la misma enfermedad o bien dos entidades distintas, la realidad final es que se desconoce con certeza la causa o causas últimas que conducen a padecer la EA. Se sospecha que puede no haber una sola causa sino varias (interacción de uno o más elementos ambientales con una constitución genética determinada) como últimos responsables de la enfermedad, siendo el componente genético más importante en las formas precoces.

Desde su descripción por el doctor Alois Alzheimer se conocen los hallazgos característicos que aparecen en los cerebros de pacientes con esta enfermedad: las «placas seniles o neuríticas» y los «haces u ovillos neurofibrilares». A mediados de los años 80 pudo analizarse en detalle las placas seniles y se descubrió que el componente mayoritario de las mismas era un derivado de una proteína denominada «proteína precursora del amiloide» (PPA). Esta proteína se fabrica de forma natural en

las neuronas de personas sanas (codificada por un gen localizado en el cromosoma 21) y parece que se encarga de funciones relacionadas con la transmisión de información. En condiciones normales dicha proteína es eliminada por una especie de tijeras (enzimas) que la cortan en pedacitos. Parece que un error en la forma de cortar la proteína llevaría a que aparecieran unos pequeños pedazos anómalos (péptido β A42) que la neurona no podría destruir, y que acabarían acumulándose en forma de beta amiloide y formando finalmente la conocida «placa amiloidea o senil» (Figura 1).

FIGURA 1. **Procesamiento de la Proteína precursora del Amiloide (Modificado del Alzheimer's Disease Education & Referral Center).**



A. Neurona con PPA y tau normal.

B. Procesamiento de la PPA por las enzimas que forman el péptido β A42.

C. Estadio final con acúmulo de amiloide en placas seniles y tau fosforilada

Esta secuencia de hechos corresponde a la hipótesis actual más aceptada para explicar el desarrollo inicial de la enfermedad, denominada «teoría de la cascada de amiloide». En ésta, bien por causas internas (mutación genética) o externas (ambientales), o la combinación de ambas (quizás diferente en cada individuo), se produciría un balance anómalo entre la producción y/o la eliminación de esta proteína beta amiloidea, que llevaría a un exceso de la misma y un mal funcionamiento de la neurona que finalmente acabaría destruida.

La otra alteración cerebral conocida de la EA eran los ovillos neurofibrilares, de los cuales también se descubrió que estaban formados por otra **proteína denominada tau**. El papel de la misma en sujetos normales parece estar relacionado con el transporte de sustancias por los axones (proyecciones) de las neuronas. De nuevo un funcionamiento anómalo de esta proteína (aumento de fósforo), provocaría su depósito en la neurona, llevando igualmente a su muerte. Hasta hace poco tiempo se desconocía como conectar la teoría del amiloide con la proteína tau alterada, habiéndose encontrado recientemente vínculos entre ambas proteínas y su disfunción que podrían explicar la aparición de ambos fenómenos de forma conjunta en el mismo paciente.

Sin embargo, lo que no sabemos es si directamente la acumulación de estas dos proteínas anómalas (beta-amiloide y tau) sería la responsable de la enfermedad, o por el contrario, lo que ocurre es que la neurona se defiende de una causa desconocida, y su forma de defensa es ir depositando estas sustancias en la célula. De esta manera, esas firmas (o lesiones típicas) serían la consecuencia y no la causa última de la enfermedad.

Esta hipótesis incluiría a la EA dentro de un novedoso grupo de enfermedades que se producen por un procesamiento anómalo (fabricación, uso o destrucción) de las proteínas por parte de las neuronas, que conduciría a su acúmulo dentro de las mismas, el cual acabaría siendo nocivo para la célula. Esta alteración de las proteínas aparecería muchos años antes de desarrollar la enfermedad e iría minando progresivamente las neuronas, haciéndolas desaparecer hasta que, cuando su número y sus conexiones fueran muy bajas, comenzarían a aparecer los síntomas de la enfermedad. En la EA la alteración primaria o inicial sería en el procesamiento de la PPA, que condicionaría el depósito del beta amiloide, alterándose de forma secundaria el procesamiento de la proteína tau.

¿Existen factores genéticos?

Únicamente un porcentaje muy bajo de los pacientes con EA son de origen claramente genético (1%), pero son importantes para conocer el origen o forma de producción de la enfermedad. Si logramos aislar el gen que está alterado (y se transmite anormalmente) y la sustancia que produce (dicho gen) podremos haber avanzado en el conocimiento de la enfermedad. En el caso de la EA de inicio temprano se han descubierto, al menos en la mitad de las familias afectadas, varias alteraciones en

diversos genes que fabrican productos que participan en puntos vitales de la producción o eliminación de la PPA. En concreto en el cromosoma 21 (mutación en el gen de la PPA donde se forma dicha proteína), y en los cromosomas 1 y 14 (donde se fabrican las presenilinas 1 y 2 que forman las enzimas que cortan la proteína). Todas las sustancias que son producidas por estos genes están relacionadas en mayor o menor medida con el procesamiento o transformación de la PPA, lo que apoyaría la hipótesis antes comentada de la «cascada de amiloide» como mecanismo de desarrollo de la enfermedad.

Pero aunque con las formas tempranas de la enfermedad la participación genética está más clara, no ocurre lo mismo con las formas tardías. Sabemos que las personas que tiene un familiar de primer grado (padres y/o hermanos) que han padecido una EA o un síndrome de Down (mongolismo) tienen un riesgo entre 3 a 10 veces mayor de padecer una EA en el futuro frente a la población que no tiene dichos antecedentes familiares.

También un ejemplo claro de la influencia del factor genético en el desarrollo de una enfermedad, es el estudio de gemelos (individuos con el mismo componente genético en ambos). Si estudiamos muchas parejas de gemelos, cuantos más individuos desarrollen la enfermedad en ambos, mayor será la participación genética y menor la ambiental como causa de la enfermedad. En el caso de la EA de inicio tardío se ha visto que aproximadamente el 70% de los gemelos desarrollan la enfermedad de forma conjunta.

De todos los genes estudiados el que guarda una mayor relación con la forma tardía de la enfermedad es el gen de la Apolipoproteína E (apoE). Es esta una proteína que transporta el colesterol en la sangre, y que parece que en las neuronas cumpliría un papel en la reparación de las mismas tras una lesión. Existen cuatro tipos diferentes de ApoE en los sujetos normales ($\epsilon 1$ a $\epsilon 4$), siendo el tipo $\epsilon 4$ de apoE (alelo épsilon 4) el que aporta un riesgo mayor de desarrollar la enfermedad. Se piensa que este tipo de ApoE favorecería el depósito de la $\beta A42$ en el cerebro. No obstante, no todos los sujetos con este tipo $\epsilon 4$ desarrollan la EA, ni todos los enfermos de EA tienen este tipo de apoE, lo que indica que aunque tener dicha proteína aumenta el riesgo de padecer en el futuro una EA no lo garantiza de forma absoluta.

¿Se conocen otros factores de riesgo?

El factor de riesgo más importante para desarrollar la EA es la edad avanzada, dado que a partir de los 65 años, la frecuencia en la aparición de la enfermedad se duplica cada cinco años. Es por tanto lógico pensar que algo debe tener que ver la EA con la edad avanzada o con el envejecimiento. De hecho se llegó a pensar durante mucho tiempo que la EA era una condición ineludible de la vejez. Sin embargo, ahora sabemos que aunque se relaciona con la edad avanzada, no es causada exclusivamente por el envejecimiento. El sexo femenino es otro factor de riesgo, pues a pesar de que la longevidad

de las mujeres es mayor que la de los hombres, parece que la enfermedad sería dos veces más frecuente en estas últimas (Tabla I).

Algunos factores de riesgo encontrados se relacionan con lo que se denomina la «reserva cognitiva», es decir el número de neuronas y sinapsis (conexiones entre ellas) de las que dispone el sujeto. Si la enfermedad produce una reducción progresiva de estos elementos, sería lógico pensar que aquel individuo que disponga de mayor número tendrá una cierta defensa frente a la enfermedad o simplemente aguantará más tiempo hasta que aparezcan los síntomas de la misma. Todos aquellos factores relacionados con una menor reserva cognitiva (como el nivel educacional más bajo, la capacidad verbal baja en edades infantiles, la menor actividad intelectual a lo largo de la vida, el volumen cerebral más reducido, etc.) parece que favorecen el desarrollo de la enfermedad o su aparición a edades más tempranas.

TABLA I. **Factores de Riesgo para la Enfermedad de Alzheimer.**

<i>FACTORES DE RIESGO</i>	
GENETICOS	
	Pariente cercano (padre o hermano) con EA
	Formas Hereditarias de la EA
	Síndrome de Down
	ApoE ε4
DEMOGRAFICOS	
	Edad avanzada
	Sexo femenino
PERSONALES	
	Nivel educacional bajo
	Actividad intelectual reducida
	Actitud vital negativa y escaso desarrollo social
DIETETICOS	
	Dietas hipercalóricas y ricas en ácidos grasos saturados
	Obesidad
	Ingesta excesiva de alcohol y tabaquismo
	Déficit de vitamina B12 y ácido fólico
MEDICOS	
	Enfermedad circulatoria cerebral (Ictus)
	HTA, Diabetes, Hiperlipemia, Homocisteina elevada

Por esa misma razón, cualquier enfermedad o situación que destruya o lesione neuronas en la edad adulta probablemente sea también un factor de riesgo. Dentro de los mismos se han encontrado relación con las enfermedades circulatorias cerebrales que provocan infartos cerebrales y lógicamente reducen el número de neuronas, y también con los traumatismos cráneo-encefálicos (golpes en la cabeza). Otros factores relacionados directamente con las enfermedades circulatorias cerebrales como son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el tabaquismo, la obesidad, el aumento del colesterol y de la homocisteína también se han relacionado con una mayor facilidad para desarrollar la EA.

Por el contrario, se han detectado factores que parecen proteger frente al desarrollo de la EA como son la actividad física (que probablemente combate parte de los elementos o factores de riesgo vistos previamente y mejora la salud física general) y el disponer de una vida rica en estímulos intelectuales, emocionales y sociales. También algunos factores dietéticos (el ácido fólico y la vitamina B12, los antioxidantes como la vitamina E y C, los ácidos grasos no saturados, el consumo moderado de alcohol especialmente vino) parecen jugar un papel protector; aunque los datos actuales no son tan claros como para recomendar su uso extensivo habitual en la población general. Existen datos preliminares de que el uso de ciertos medicamentos (como los anti-inflamatorios, los estrógenos y los hipolipemiantes) se podría relacionar con una posible protección frente a la enfermedad.

Otros factores de riesgo muy importantes ya comentados anteriormente son los genéticos, es decir tener familiares directos con EA o síndrome de Down (es este el segundo factor de riesgo en importancia) y la presencia de ApoE ϵ 4.

Parece que se hace realidad la conocida frase, que ya pronunciaban nuestros abuelos, de *men sana in corpore sano*, es decir que tenemos que hacer trabajar nuestro cerebro y nuestro cuerpo (actividad mental y física) para conseguir una vida equilibrada y dilatada, que nos permita conseguir envejecer de forma exitosa.

Recuerde:

La causa o causas últimas de la Enfermedad de Alzheimer son desconocidas.

Los factores de riesgo más importantes son la edad avanzada, el antecedente familiar y la presencia de la Apolipoproteína E ϵ 4.

La hipótesis actual más avalada acerca del desarrollo de la EA es la cascada de amiloide.

6. ¿Cómo se diagnostica la enfermedad?

María Dolores Martínez Lozano
Unidad de Memoria y Demencia
Hospital La Magdalena (Castellón)

El proceso de diagnóstico de una demencia debe responder dos preguntas:

- ¿Tiene el paciente una demencia?
- En caso afirmativo: ¿Qué enfermedad la produce?.

Lo más frecuente es que el proceso diagnóstico se inicie en la consulta del médico de Atención I^a o directamente en un servicio especializado, generalmente de Neurología.

¿En qué consiste la evaluación clínica del paciente?

La evaluación clínica es el primer paso que hace el médico para delimitar las quejas del paciente y establecer la causa de la demencia.

Es muy importante el papel de una persona que conozca bien al paciente, dado que aportará información sobre sus problemas, indicando en qué momento aparecieron, con qué intensidad y cómo evolucionaron. El paciente frecuentemente no es consciente de sus problemas, suele quitarles importancia e incluso los niega. Por este motivo se aconseja que el médico se entreviste sólo con los familiares y a continuación con el paciente.

Los pasos que generalmente se siguen en la valoración de una persona con posible demencia son:

TABLA. I. **Pasos en la evaluación clínica de un paciente con sospecha de Demencia**

Enfermedad actual.

Antecedentes personales: generales, neurológicos, psiquiátricos, tóxicos y fármacos.

Antecedentes familiares.

Evaluación física, neurológica, neuropsicológica, conductual y funcional.

Basado en Bouchard y Rossor, 1996.

1. Enfermedad actual:

Permite obtener información sobre cambios en las capacidades intelectuales: memoria, orientación, lenguaje, cálculo, resolución de problemas, capacidad de planificar y organizar, reconocer a personas, o tomar decisiones. También es necesario valorar la presencia de síntomas depresivos, cambios de personalidad, agresividad, alucinaciones o ideas de persecución o robo. Además hay que determinar si todo lo anterior hace que la persona no sea capaz de realizar determinadas actividades como lo hacía antes (llevar la casa, finanzas, conducir...).

2. Antecedentes personales:

Enfermedades de base que puedan afectar a las capacidades intelectuales (hipertensión, diabetes, aumento de grasas en la sangre, enfermedades del corazón, tiroides...). Otras enfermedades neurológicas: vasculares, traumatismos craneales e infecciones del sistema nervioso. Los antecedentes psiquiátricos también son importantes. Finalmente es importante conocer si existe consumo de tóxicos o fármacos que puedan afectar a las capacidades mentales.

3. Antecedentes familiares:

La existencia de una historia familiar de demencia puede tener importancia en la evaluación global del caso.

4. Evaluación:

Se realiza una exploración física general, neurológica, neuropsicológica, conductual y funcional.

– Evaluación física: el médico busca signos de enfermedad general, que se puedan relacionar con la demencia.

– Evaluación neurológica: suele ser normal en la Enfermedad de Alzheimer. Sí el médico encontrase alteraciones como: pérdida de fuerza, sensibilidad, trastorno de coordinación..., es probable que se plantee un diagnóstico alternativo a la Enfermedad de Alzheimer.

– Evaluación neuropsicológica: Consiste en evaluar la capacidad intelectual. Pueden utilizarse test breves o de screening. El más utilizado es el Minimental Test (Minimental State Examination, o MMSE de Folstein). Consta de preguntas sencillas relacionadas con la orientación, la memoria, la atención, el cálculo, el lenguaje, la escritura y el dibujo.

En ocasiones es necesario hacer una exploración neuropsicológica más detallada, que habitualmente realiza el neuropsicólogo. Se evalúan todas las funciones intelectuales mediante test adaptados para población española según edad y nivel cultural. De esta forma se obtiene información más exacta sobre la intensidad y el tipo de áreas intelectuales afectadas. También es importante esta valoración para planificar la terapia cognitiva.

- Evaluación conductual: se utilizan escalas para valorar la presencia e intensidad de síntomas como: depresión, ansiedad, alucinaciones, delirios...
- Evaluación funcional: establece lo que el paciente es capaz de hacer actualmente y lo que era capaz de hacer antes. Es necesario valorar la actividades de la vida diaria necesarias para el autocuidado (actividades básicas: asearse, vestirse, comer, desplazarse...) y actividades que permiten mantener la independencia y las relaciones sociales (actividades instrumentales y avanzadas de la vida diaria: cocinar, trabajar, comprar, viajar...). La evaluación funcional tiene una gran importancia para el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento. Uno de los problemas más importantes para los familiares es la dependencia del paciente, que será mayor a medida que avance la demencia. Para valorar de forma objetiva la afectación funcional y por tanto el grado de dependencia existen múltiples escalas. También es recomendable realizar una valoración psicosocial para establecer las características del paciente y de su familia y así determinar la necesidad de cuidados físicos y económicos actuales y futuros.

¿Qué pruebas se utilizan?

Para valorar el caso con sospecha de enfermedad de Alzheimer, el neurólogo solicita exploraciones complementarias. La realización de estas pruebas dependerá de cada caso concreto (Tabla.2).

TABLA. 2. **Pruebas para el diagnóstico de la causa de una demencia**

Pruebas habituales
Analítica
TAC (Tomografía axial computerizada) o RM (Resonancia Magnética) cerebrales
Pruebas opcionales
Analítica especial
Punción lumbar
EEG (Electroencefalograma)
SPECT (Tomografía por emisión de fotón único) o PET (Tomografía por emisión de positrones)

1. Analítica:

Se solicitan unas pruebas de laboratorio, con la finalidad de descartar alteraciones que puedan ser la causa de la afectación cerebral. Consisten en una analítica general a la que se añaden unas determinaciones adicionales: estudio de tiroides, de vitamina B12, ácido fólico y serología sifilítica. En determinados casos según la sospecha diagnóstica pueden solicitarse pruebas especiales.

2. Imagen cerebral:

Permite obtener imágenes del cerebro. En el caso de la Enfermedad de Alzheimer permite descartar otras patologías.

– Tomografía axial computerizada (TAC) (ver fig.1). Permite descartar la mayoría de patologías cerebrales que pueden producir demencia: accidentes vasculares, hematomas, tumores, hidrocefalia...También puede mostrar cambios de atrofia compatibles con la Enfermedad de Alzheimer.

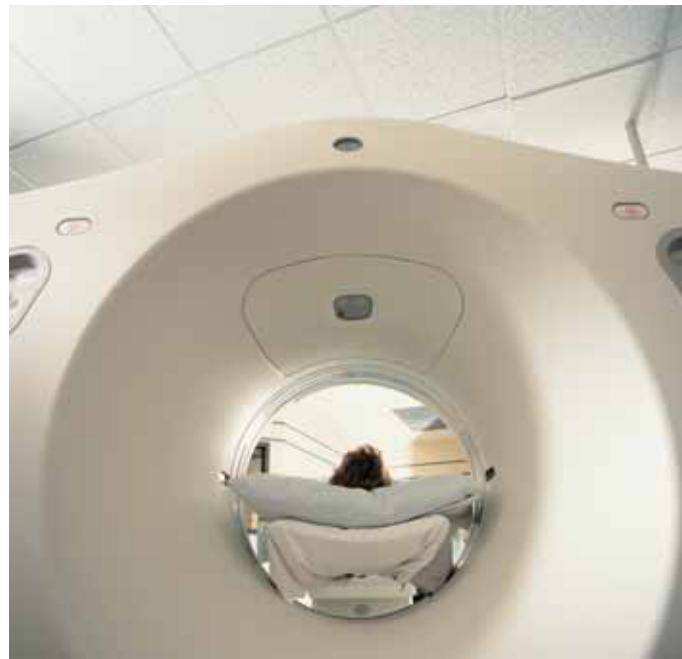


FIGURA 1. Tomografía axial computerizada

– Resonancia cerebral (RM): permite identificar mejor que la TAC la mayoría de lesiones, especialmente las vasculares y la distribución de la atrofia.

Debemos realizar un TAC o una RM cerebrales en todos los casos con sospecha de demencia.

– Tomografía por emisión de fotón único (SPECT cerebral): está justificada en casos especiales, p.e.: para diferenciar envejecimiento normal de la enfermedad de Alzheimer o está de otras demencias degenerativas o vasculares.

– PET: es una técnica de investigación reciente. Puede utilizarse en la práctica en casos especiales.

3. Punción lumbar:

Se realiza en casos especiales. Está indicada para descartar infecciones del sistema nervioso y otras causas infrecuentes de demencia. Permite estudiar la composición del líquido que rodea al cerebro: líquido cefalorraquídeo (LCR).

4. Electroencefalograma:

Puede ayudar a detectar trastornos metabólicos, epilépticos, enfermedades por priones (incluye la variante humana de la enfermedad de las vacas locas). En la enfermedad de Alzheimer es normal en las fases iniciales y muestra enlentecimiento de las ondas cerebrales a medida que progresa la enfermedad.

¿Cómo se llega al diagnóstico final?

Mediante la aproximación clínica integral y las pruebas solicitadas se puede identificar el tipo de demencia en la mayoría de los casos y llegar al diagnóstico de enfermedad de Alzheimer.

Los criterios diagnósticos más utilizados a nivel internacional para enfermedad de Alzheimer se resumen en la tabla.3, permiten llegar a un diagnóstico correcto en 9 de cada 10 pacientes.

No existe en la actualidad ningún análisis o prueba que permitan diagnosticar la enfermedad de una forma absoluta, por este motivo los especialistas clasifican la enfermedad en tres categorías: posible, probable y definida. El diagnóstico de enfermedad definida se reserva para la confirmación en una muestra de cerebro de las lesiones típicas de la enfermedad, y por tanto el mayor grado de certeza diagnóstica en vida es el de probable.

El diagnóstico de la causa de la demencia corresponde al neurólogo (médico especialista del cerebro), dado que se trata de una enfermedad de éste órgano. Otros especialistas como el geriatra tienen un papel importante tras el diagnóstico para el manejo de pacientes en fase moderada y avanza-

da que presentan otras enfermedades asociadas. También el psiquiatra puede colaborar en el diagnóstico y manejo de problemas psicológicos y de comportamiento, muy frecuentes en estos pacientes. Asimismo otros profesionales como: enfermería, neuropsicólogos, terapeutas ocupacionales y trabajadores sociales son miembros que integran el equipo multidisciplinar que interviene en el diagnóstico.

En los últimos años, para mejorar el proceso diagnóstico y de manejo se han creado Unidades de Memoria y Demencias, que generalmente dependen de servicios de Neurología de grandes hospitales.

TABLA 3. **Criterios NINCDS/ADRA para Enfermedad de Alzheimer (Simplificados)**

Definitiva:

- Criterios de Enfermedad de Alzheimer Probable
- Lesiones de Enfermedad de Alzheimer en la autopsia o biopsia

Probable:

- Demencia definida por historia clínica y test neuropsicológicos
- Trastorno progresivo de memoria y otra capacidad intelectual
- Ausencia de trastorno del nivel de conciencia
- Edad de inicio entre los 40 y 90 años
- Ausencia de otros trastornos generales o cerebrales que puedan causar una demencia

Posible:

- Demencia atípica en el inicio o evolución
 - Presencia de un trastorno general o cerebral de otro tipo
 - Trastorno de una única función intelectual
-

¿Por qué es importante el diagnóstico precoz?

Es importante llegar a un diagnóstico temprano porque permitirá:

- Tratar los primeros síntomas de la enfermedad y por tanto mejorar la calidad de vida del paciente y de su familia, retrasando la dependencia.
- Tomar decisiones legales, financieras y de planificación global de la vida.
- La familia podrá programar adecuadamente la asistencia al paciente, prevenir problemas, preparar soluciones y afrontar de la mejor forma los cambios futuros.

Conclusiones

- Es importante que el médico cuente con un informador fiable.
- No existe una prueba única que permita llegar al diagnóstico de Enfermedad de Alzheimer.
- Se llega al diagnóstico de Enfermedad de Alzheimer tras la evaluación clínica del paciente y la realización de algunas pruebas (analítica e imagen cerebral).
- Es de gran importancia el diagnóstico temprano de la enfermedad porque permitirá tratarla precozmente, retrasar la pérdida de autonomía y mejorar la calidad de vida del paciente y de su familia.

7. Depresión, Alzheimer y otros trastornos de conducta

María Elena Toribio Díaz

Centro de Diagnóstico Precoz de la Enfermedad de Alzheimer. Unidad de Neurología
Hospital San Vicente (San Vicente del Raspeig)

I. Introducción

La Enfermedad de Alzheimer constituye la forma más frecuente de demencia y como es bien sabido su característica fundamental es la pérdida progresiva e irreversible de la memoria. Además se produce la pérdida de otras habilidades superiores como pueden ser el lenguaje, la capacidad para razonar, para calcular u orientarse, todo lo cual da lugar a una dificultad cada vez mayor para mantener las relaciones profesionales, familiares o las actividades cotidianas que todos somos capaces de llevar a cabo en el día a día.

Sin embargo, durante la evolución de la demencia suele aparecer una alteración tanto de la esfera psicológica como del comportamiento de nuestro familiar: hay un cambio en su forma de actuar o bien su personalidad ya no es la misma. Son los denominados *síntomas no cognitivos o neuropsiquiátricos de la demencia*. Saber qué son y cuándo pueden aparecer constituye una información de gran utilidad para el cuidador, ya que no solamente estará preparado para manejarlos, sino que podrá evitarse la ansiedad inicial motivada por el desconocimiento.

Este tipo de síntomas son muy frecuentes en los pacientes con demencia a lo largo de toda la enfermedad: algunos de ellos se presentan incluso antes que la propia pérdida de memoria, otros lo hacen en etapas más avanzadas y en general pueden aparecer y desaparecer existiendo grandes diferencias de unos pacientes a otros.

Algunas de estas manifestaciones tendrán un tratamiento farmacológico (con medicamentos), mientras que en otras el mejor tratamiento será el saber manejarlas por parte del cuidador. Tanto en un caso como en el otro, el papel del cuidador va a ser –pues- crucial para que estas alteraciones psicológicas y del comportamiento causen la menor alteración posible tanto en el paciente como en el cuidador.

2. Clasificación

Podemos diferenciar varios grupos de síntomas no cognitivos:

- Cambios en el carácter.
- Manifestaciones psiquiátricas.
- Trastornos de la conducta.
- Trastornos relacionados con el sueño, la alimentación o la sexualidad.

Cambios en el carácter

Cada uno de nosotros tenemos un carácter o personalidad que nos diferencia de los demás. En las fases iniciales de la Enfermedad de Alzheimer no suele producirse un cambio del mismo pero sí una exageración de su perfil, es decir, aquellas personas que de forma previa a desarrollar la enfermedad tenían un carácter autoritario se vuelven más exigentes; por el contrario, aquellas otras con un carácter afable o dependiente lo serán de una forma más exagerada.

Ante la realización de actividades rutinarias nuestro familiar puede mostrarse más nervioso de lo habitual o incluso irritable si no se siente capaz de llevarlas a cabo como lo hacía con anterioridad o si percibe que cada vez necesita más ayuda. Otras veces puede mostrarse apático o «pasota», no le interesan las cosas habituales o no se implica en la dinámica familiar como hablar o participar en tareas comunes.

Cambios en el carácter

Exageración de la personalidad

Nerviosismo o ansiedad

Irritabilidad

Apatía

Manifestaciones psiquiátricas

- La depresión es un problema muy frecuente en nuestra sociedad. Decimos que alguien tiene una depresión o está deprimido cuando se muestra triste o es incapaz de experimentar placer, cuando se siente inútil, culpable o sin esperanzas para el futuro. Estas personas además suelen mostrarse cansadas, sin energía y con dificultad para dormir.

Con cierta frecuencia las personas ancianas refieren junto a un estado de ánimo depresivo quejas subjetivas de memoria: «no recuerdo dónde dejo las cosas, olvido los recados, etc.». En estos casos lo que realmente se produce es una falta de atención, una dificultad para concentrarse y retener información nueva motivado por la tristeza pero no por una auténtica demencia. Es lo que se llama *pseudodemencia depresiva*. Es de gran importancia saber diferenciar estos dos cuadros ya que con un tratamiento antidepressivo correcto habrá con toda probabilidad una mejoría tanto del estado de ánimo como de «la falta de memoria».

Ahora bien, es preciso tener en cuenta que la depresión puede ser el primer síntoma de la demencia de tal forma que se hace necesario vigilar estrechamente a aquellas personas diagnosticadas de pseudodemencia depresiva.

En cualquier caso los pacientes con EA pueden mostrarse tristes al inicio de la enfermedad al darse cuenta de que comenten fallos, de que ya no pueden hacer las cosas con la misma facilidad que antes y de que dependen cada vez más de su familia.

En definitiva: la depresión puede relacionarse con las demencias de tres modos principales:

- a) La depresión puede producir síntomas parecidos a la falta de memoria de la demencia.
 - b) La depresión puede ser una de las primeras manifestaciones de la demencia y
 - c) la depresión puede aparecer en el curso de la demencia (a lo largo de la enfermedad)
- A medida que la enfermedad avanza es muy frecuente que nuestro familiar exprese ideas que podemos definir como erróneas o imposibles, son los llamados delirios: «me roban el dinero», «esta no es mi casa», «mi familia me ha abandonado», «me quieren hacer daño»... Es frecuente que confundan a un familiar con otro (por ejemplo, al marido con el padre muerto hace años), que no se reconozcan en el espejo y que hablen con él como si fuera otra persona, o que interactúen con los personajes de la televisión como si ellos mismos formaran parte de la película. Intentar razonar resulta una tarea imposible y tremendamente estresante ya que el paciente se muestra absolutamente convencido de lo que dice y todo ello porque al no recordar bien los hechos o a las personas «rellena» los huecos con otro tipo de información: al no recordar dónde ha dejado el dinero piensa que se lo han robado, al no reconocer su propia casa o a los familiares dice sentirse abandonado.
 - Las alucinaciones son percepciones que el paciente experimenta sin que haya un estímulo real. Por ejemplo, con frecuencia oyen voces o ven personas en la habitación que realmente no existen pudiendo interactuar con ellas como si fueran reales.

- La aparición tanto de los delirios como de las alucinaciones supone una sorpresa en general muy desagradable para el cuidador que no sabe lo que ocurre ni cómo actuar. Saber reconocer estos síntomas y que pueden aparecer sobre todo en etapas más avanzadas de la enfermedad es el primer tratamiento. El segundo es consultarlo con el médico ya que en ocasiones nuestro familiar «sufre» con estas experiencias mostrándose incluso agresivo con él mismo o con los demás, por lo que necesitará algún tipo de tratamiento médico.

Manifestaciones psiquiátricas

Depresión

Delirios

Alucinaciones

Trastornos de la conducta

En el día a día cada uno de nosotros realizamos una serie de actividades previamente planificadas y normalmente con una finalidad, por ejemplo salir a hacer la compra, ir de paseo con los amigos, decidir qué autobús hemos de tomar para volver a casa. Realizamos diferentes actividades con un objetivo claro pero además siguiendo las normas de conducta y educación establecidas por la sociedad.

En el caso de los pacientes con demencia al ir perdiendo poco a poco la capacidad para decidir o planificar pueden realizar actividades sin un objetivo definido, actividades que nos pueden resultar «sin utilidad» bajo nuestro criterio de personas sanas y que si se repiten pueden resultar muy estresantes:

- Pueden caminar de forma incesante y sin rumbo fijo, es lo que llamamos vagabundeo con el problema que conlleva si por ejemplo abren la puerta de casa y se marchan a la calle.
- En otras ocasiones realizan una y otra vez actos normalmente relacionados con las actividades de la vida diaria: meter y sacar cosas de los cajones, doblar y desdoblar ropa, gritar, cantar o dar golpecitos sobre la mesa, etc. Son las denominadas conductas repetitivas o estereotipadas que si bien son inofensivas para el paciente suelen ser muy incómodas para el cuidador.
- El paciente con demencia suele estar muy unido a su cuidador principal, es como su referencia o «su guía» dado que sus recuerdos y su capacidad para hacer las cosas solo se van perdiendo. Muchas veces esta «unión o dependencia» llega a ser tan importante que el paciente sigue constantemente a su cuidador privando a éste de un respiro o de su propia intimidad.

En fases más avanzadas el paciente puede presentar un conjunto de conductas que llamamos difíciles por la gran dificultad que supone su manejo:

- Puede existir un negativismo constante a la realización de cualquier tipo de actividad. Por norma el paciente dice no a todo: «no quiero comer, no quiero ducharme, no quiero ir a la cama» resultando a veces casi imposible reconducirle y lograr que las cosas se hagan de forma adecuada.
- El contradecirle o el intentar obligarle a hacer aquello que no quiere puede derivar en conductas violentas con gran agitación o incluso con agresividad, ya que nuestro familiar puede reaccionar con gritos o insultos, e incluso con golpes o patadas.
Es importante darse cuenta si el paciente entiende nuestra petición y si es así intentar llevar la situación de una forma lo más relajada y tranquila posible para evitar que se nos escape de las manos.
- Finalmente el paciente puede presentar una conducta antisocial mostrándose desinhibido al realizar comentarios o tocamientos impropios, puede desvestirse en público, etc. O bien puede entrometerse en toda clase de situaciones de una forma inapropiada con una conducta exigente e impaciente que muchas veces compromete al cuidador: es lo que se llama intrusividad.

Trastornos de la conducta

- Vagabundeo
- Conductas repetitivas
- Seguir constantemene al cuidador
- Conductas difíciles:
 - Negativismo
 - Agitación
 - Agresividad
 - Desinhibición
 - Intrusividad

Trastornos del sueño

Los pacientes con Enfermedad de Alzheimer o con demencia en general desarrollan una serie de problemas relacionados con el sueño:

- Insomnio o dificultad para quedarse dormidos.
- Pueden despertarse muchas veces a lo largo de la noche.
- Inversión del ritmo sueño-vigilia, es decir, un cambio en el patrón de sueño habitual de tal forma que suelen quedarse dormidos durante el día y permanecer despiertos durante la noche con el consiguiente problema si nuestro familiar no quiere estar en la cama, se agita durante esas horas o comienza a realizar actividades como si fuera de día, por ejemplo, se viste y dice que se va a trabajar cuando aún es de madrugada.
- Fenómeno de la «puesta de sol o del ocaso» caracterizado porque a medida que cae la tarde y disminuyen los estímulos luminosos el paciente comienza a mostrarse cada vez más impaciente, confuso y desorientado, dando lugar a episodios de agitación o incluso pánico.
- En fases iniciales puede ocurrir que mientras está dormido muestre una gran agitación física con movimientos bruscos o patadas dentro de la propia cama, al mismo tiempo que habla o grita expresando en voz alta y con gran intensidad sus sueños. Es lo que llamamos trastorno de conducta del sueño REM.

Trastornos de la alimentación

A medida que la enfermedad progresa pueden aparecer problemas relacionados con la alimentación que van desde querer comer sólo un alimento determinado (dulces, un tipo de fruta) a comer de forma compulsiva e incontrolada todo lo que está a su alcance ya sea en la mesa o abriendo la nevera a todas horas. Sin embargo el mayor problema surge cuando simplemente se niegan a comer.

Trastornos de la sexualidad

Si bien son mucho menos frecuentes que los trastornos del sueño o la alimentación no dejan de ser importantes sobre todo por la ansiedad que pueden producir en el cuidador. De ahí que sea importante conocerlos y saber cómo reaccionar ante su aparición. Aunque lo más habitual es una disminución del impulso sexual pueden aparecer actividades masturbatorias, demanda sexual indiscriminada o tocamientos a sí mismo o a otros, mostrando en general falta de pudor.

<i>Sueño</i>	<i>Alimentación</i>	<i>Sexualidad</i>
Insomnio Despertares frecuentes Inversión del ritmo sueño-vigilia Fenómeno del ocaso Trastorno de conducta del sueño REM.	Fijación por un alimento Comer compulsivamente Negativa a comer Anorexia	Disminución o aumento del impulso sexual Masturbación Tocamientos impropios Falta de pudor

Recuerde:

1. Los síntomas no cognitivos forman parte de la Enfermedad de Alzheimer.
2. Son importantes por su frecuencia.
3. Se pueden manejar con medicación y con estrategias no farmacológicas.
4. Conocerlos reduce la ansiedad del cuidador cuando aparecen.

8. ¿Es Alzheimer u otro tipo de demencia?

Vicente Peset Mancebo y Julian Lominchar Espada
Servicio de Neurología. Unidad de Demencias.
Consorcio Hospital General Universitario (Valencia)

La enfermedad de Alzheimer no es la única demencia, aunque sí la más frecuente. Como hemos visto en capítulos anteriores la demencia puede estar provocada por múltiples causas, siendo lo más característico de la enfermedad de Alzheimer su comienzo con la pérdida de memoria.

Otros tipos de demencia

Degenerativas	Demencia por cuerpos de Lewy Demencia fronto-temporal Afasia progresiva primaria Parálisis supranuclear progresiva Enfermedad de Huntington Enfermedad de Parkinson Atrofia multisistémica
Vascular	Demencia multinfarto Estado lacunar Enfermedad de Binswanger Demencia por hemorragia
Infecciosas	Virus herpes Virus inmunodeficiencia humana Neurosífilis
Metabólicas	Enolismo crónico Hipovitaminosis B1, B12 Hipotiroidismo
Otras	Hidrocefalia normotensiva Traumatismo cráneo-encefálico Tumores cerebrales Pseudodemencia depresiva

¿Doctor, mi padre tiene demencia senil o enfermedad de Alzheimer?

La demencia senil es un término que agrupa a todos los pacientes cuya demencia debuta después de los 65 años, en contraposición a la demencia presenil, y actualmente se encuentran en desuso. Podemos hablar de enfermedad de Alzheimer precoz y tardía, según la edad de aparición y cumpliendo los criterios diagnósticos de dicha enfermedad.

La demencia senil y presenil son términos que ya no se utilizan.

Doctor, mi padre ha perdido mucho después de la trombosis ¿No le puede dar algo para la circulación... ?

Las alteraciones vasculares son otra causa frecuente de demencia. Puede aparecer tras un evento vascular cerebral brusco (ictus) o de forma insidiosa en el tiempo. Para que se produzca este deterioro es necesario padecer enfermedades consideradas como factores de riesgo vascular, como son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el aumento de colesterol, el hábito de fumar tabaco y otras enfermedades menos frecuentes como el CADASIL, las vasculitis o el síndrome antifosfolípido. La demencia vascular supone la segunda causa de demencia. Dentro de ésta existen varios tipos, la demencia multinfarto producida por infartos secundarios a lesiones de vasos grandes y medianos o la enfermedad de Binswanger por lesiones de los vasos de pequeño calibre.

La característica clínica más típica de estas demencias es su curso fluctuante, se puede mantener la memoria bastante conservada hasta estadios avanzados de la enfermedad, siendo a su vez conscientes de su problema y predominando la apatía y la incapacidad para realizar actividades.

¿Puede un solo evento vascular producir una demencia?

Por supuesto. Existe la demencia por infarto en áreas estratégicas. Las lesiones producidas en estas zonas son capaces de alterar de tal manera el estado cognitivo del paciente que no le permite realizar su vida habitual. Son zonas bastante específicas del cerebro y pueden ser reconocidas en la mayoría de los casos.

¿Puede una hemorragia cerebral producir demencia?

Al igual que las lesiones por falta de circulación (trombosis y embolia), la salida de sangre desde las arterias o venas a las estructuras cerebrales u otras zonas del encéfalo, lesiona los tejidos y puede provocar consecuencias similares a lo comentado anteriormente. Aunque la causa más frecuente de hemorragia intracraneal es la hipertensión arterial, existen múltiples causas como los aneurismas cerebrales, las malformaciones arteriovenosas o la angiopatía amiloide.

Mi marido se quedó sin habla después de una trombosis, y tampoco entiende la mayoría de las cosas que le digo ¿Está demenciado?

La afasia es un trastorno del lenguaje que puede ocurrir tras un proceso vascular. El paciente no puede hablar adecuadamente, incluso nada, y muchas veces no entiende todo lo que se le dice, sin embargo, su conducta es adecuada y se desenvuelve correctamente en el medio donde está, salvando los límites de su secuela. Su marido no tiene demencia.

Mi mujer ha ido perdiendo su capacidad para el habla de forma progresiva, tras lo cual perdió independencia en sus actividades diarias y actualmente es incapaz de vestirse sola. ¿ Mi mujer tiene demencia?

Existen otras enfermedades degenerativas diferentes a la Enfermedad de Alzheimer capaces de producir demencia. La afasia progresiva primaria se caracteriza por comenzar con dificultades para el habla difíciles de diagnosticar en las fases iniciales. En estadios más avanzados pierden memoria y otras capacidades cognitivas lo que les lleva irremediablemente a la demencia.

Mi hijo comenzó a hacer cosas raras, se dedicaba a repartir propaganda que encontraba en la calle por todos los buzones del barrio, después patrocinó la grabación de un disco al grupo local, nunca le había gustado la música anteriormente. ¿Qué puede tener?

Existe un grupo de enfermedades degenerativas que se caracterizan por comenzar por alteraciones de la conducta, las demencias fronto-temporales, y suelen aparecer en edades más precoces (pico de incidencia 45-65 años). Realmente son un grupo bastante heterogéneo de enfermedades con gran variedad clínica. Los trastornos psicológicos y de la conducta pueden hacer la convivencia con ellos difícil. Es necesario tomar medidas preventivas precoces por la familia, para que no haga daño a su entorno, ni a sí mismos. Los tratamientos farmacológicos no son muy efectivos y la colaboración del paciente es dificultosa.

Mi tía comenzó con dificultades para andar y caídas frecuentes, al principio le dijeron que tenía la Enfermedad de Parkinson, pero ahora piensan que es otra enfermedad, algo de demencia. ¿Qué tiene mi tía?

Algunas de las enfermedades que cursan con demencia pueden tener problemas para la movilidad, lentitud, temblor, rigidez de extremidades, alteraciones en los esfínteres, alucinaciones... Entre todas estas enfermedades la demencia por cuerpos de Lewy sería la más frecuente. Todas suelen comenzar con estos problemas semejantes a lo encontrado en la enfermedad de Parkinson, pero no responden de forma clara al tratamiento dopaminérgico (de la enfermedad de Parkinson). Además, en mayor o menor medida, presentan alteraciones cognitivas que le producen verdaderas dificultades para realizar las actividades de la vida diaria, pierden memoria, capacidad visuoespacial, están lentos para realizar las cosas e incluso son incapaces de realizarlas por motivos de planificación. Otras enfermedades que pueden cursar así son la parálisis supranuclear progresiva (PSP), la degeneración cortico-basal, las atrofas multisistémicas y la enfermedad de Huntington.

Además, aunque en la enfermedad de Parkinson no existen alteraciones cognitivas en los primeros años, muchos pacientes con los años desarrollan ciertas alteraciones cognitivas que dificultan su vida. En algunos casos muy sutiles y difíciles de detectar por los propios profesionales. Suelen comenzar con alucinaciones, aunque éstas pueden estar producidas por los propios fármacos usados para la enfermedad, e incluso puede superponerse una enfermedad de Alzheimer.

¿Pueden las infecciones producir demencia?

Algunos microorganismos son especialmente ávidos por el sistema nervioso, son capaces de producir infección en él y lesionarlo lo suficiente como para producir una demencia, habitualmente irreversible. Esto puede ocurrir de forma rápida en días como el caso de las encefalitis por virus herpes, o de forma más larvada como el caso del virus de la inmunodeficiencia humana (SIDA) o por *Treponema pallidum* (sífilis).

Las enfermedades por priones (Enfermedad Creutzfeldt-Jakob) cursa con una demencia que se instala en meses con alteraciones del movimiento. Su causa más frecuente es desconocida, aunque existen casos transmisibles.

¿Puede la ingesta de alcohol crónica producir demencia?

La ingesta crónica de alcohol durante años puede conducir a la demencia. Tanto el efecto tóxico de éste sobre las células del cerebro, como los estados carenciales de falta de vitamina B1 y B12, son capaces de producirla. Además, suele producir graves trastornos de conducta y problemas de tipo psi-

quiátrico. Si se deja de beber a tiempo y con cuidados adecuados el cuadro puede recuperarse en gran medida.

Mi madre tiene depresión, ha dejado de cocinar, no se acuerda de nada, no presta atención a la televisión y ha dejado de hacer las cosas ¿Tiene demencia?

Muchas de las enfermedades psiquiátricas cursan con una disminución de las capacidades cognitivas. Además, todos los fármacos utilizados para la ansiedad, la depresión e incluso para la epilepsia son capaces de llegar al cerebro y pueden producir estados de confusión o mareo, que pueden interferir en la realización de las actividades diarias y en las funciones cognitivas, sin existir una demencia (véase también el capítulo 7).

A medida que mejora la depresión y el organismo se acostumbra a los efectos secundarios de los fármacos, suele mejorar la función cognitiva y la capacidad para llevar a cabo las actividades diarias.

Conclusiones:

- La Enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente de demencia, aunque no la única.
- Debe identificarse la causa de la demencia para aplicar el tratamiento más adecuado.
- Algunas causas de demencia pueden ser reversibles y otras pueden enlentecerse.
- Independientemente de la causa, la intervención precoz es la mejor esperanza para el tratamiento.

1. **Introduction**

2. **Background**

3. **Methodology**

4. **Results**

5. **Discussion**

6. **Conclusion**

7. **References**

8. **Appendix**

9. **Index**

10. **Index**

11. **Index**

12. **Index**

13. **Index**

14. **Index**

15. **Index**

16. **Index**

17. **Index**

18. **Index**

19. **Index**

20. **Index**

21. **Index**

22. **Index**

23. **Index**

24. **Index**

25. **Index**

26. **Index**

27. **Index**

28. **Index**

29. **Index**

30. **Index**

31. **Index**

32. **Index**

33. **Index**

34. **Index**

35. **Index**

36. **Index**

37. **Index**

38. **Index**

39. **Index**

40. **Index**

41. **Index**

42. **Index**

43. **Index**

44. **Index**

45. **Index**

46. **Index**

47. **Index**

48. **Index**

49. **Index**

50. **Index**

51. **Index**

52. **Index**

53. **Index**

54. **Index**

55. **Index**

56. **Index**

57. **Index**

58. **Index**

59. **Index**

60. **Index**

61. **Index**

62. **Index**

63. **Index**

64. **Index**

65. **Index**

66. **Index**

67. **Index**

68. **Index**

69. **Index**

70. **Index**

71. **Index**

72. **Index**

73. **Index**

74. **Index**

75. **Index**

76. **Index**

77. **Index**

78. **Index**

79. **Index**

80. **Index**

81. **Index**

82. **Index**

83. **Index**

84. **Index**

85. **Index**

86. **Index**

87. **Index**

88. **Index**

89. **Index**

90. **Index**

91. **Index**

92. **Index**

93. **Index**

94. **Index**

95. **Index**

96. **Index**

97. **Index**

98. **Index**

99. **Index**

100. **Index**

9. Tratamiento farmacológico de la enfermedad de Alzheimer. ¿Cuáles son los fármacos disponibles?

Jaume Morera Guitart

Centro de Diagnóstico Precoz de la Enfermedad de Alzheimer. Unidad de Neurología
Hospital San Vicente (San Vicente del Raspeig)

Introducción

Al decir tratamiento farmacológico nos referimos al tratamiento con medicamentos (pastillas, gotas, etc...). Los objetivos del tratamiento farmacológico pueden ser:

- a) Curar la enfermedad actuando sobre las causas de la misma (Tratamiento etiológico o curativo).
- b) Modificar su curso actuando sobre los mecanismos que empeoran la evolución de la enfermedad (Tratamiento patogénico o protector).
- c) Aliviar sus manifestaciones (Tratamiento sintomático).

Con los conocimientos científicos actuales difícilmente puede hablarse de tratamientos curativos de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias degenerativas; En cambio, existen algunos tratamientos que consiguen mitigar parcial y temporalmente algunas de las manifestaciones de la enfermedad. Por tanto, el tratamiento farmacológico actual de la enfermedad de Alzheimer debe considerarse todavía de tipo sintomático (para aliviar manifestaciones o síntomas de la enfermedad), intentando mejorar las alteraciones intelectuales (memoria, lenguaje, reconocimiento, orientación...), afectivas, emocionales, de comportamiento y las capacidades de la vida diaria de los pacientes, aliviando también las repercusiones que éstas producen sobre la familia y los cuidadores.

Por todo ello, los medicamentos que utilizamos en el tratamiento de esta enfermedad no deberían nunca considerarse como una medida aislada, sino dentro de un plan terapéutico global que incluya otras medidas no farmacológicas y de gran importancia como se verá en otro capítulo de esta guía.

¿Existe tratamiento curativo?

Lamentablemente –y a pesar de un esfuerzo intensivo en la investigación sobre las causas de esta enfermedad– todavía se desconoce cómo se origina o qué produce la enfermedad de Alzheimer. Por ello, aún no es posible desarrollar y evaluar estrategias encaminadas a curar la enfermedad. Cada vez se conocen mejor los mecanismos por los cuales se produce la muerte de las neuronas y el depósi-

to de ciertas sustancias que las intoxican, por lo que nos estamos acercando a poder diseñar tratamientos patogénicos que puedan modificar el curso de la enfermedad, deteniéndola o enlenteciéndola. A pesar de ello, actualmente únicamente disponemos de fármacos que pueden aliviar algunos de los síntomas, es decir, tratamiento sintomático.

Consejos generales sobre el tratamiento con fármacos:

Para facilitar el tratamiento farmacológico de los pacientes con enfermedad de Alzheimer es importante seguir una serie de consejos:

- Recabe la mayor información posible acerca del estado de salud del paciente: si tiene otras enfermedades, si tiene alergias, si ha sufrido algún tipo de intervención quirúrgica,... con el fin de comunicársela al médico que lo va a atender.
- Si le han hecho pruebas recientemente intente conseguir el nombre y el resultado de las mismas. Para ello es fundamental solicitárselo al propio médico de cabecera.
- Cuando acuda al médico lleve consigo todos los medicamentos que está actualmente tomando el paciente. También es importante disponer de información referente a otros tratamientos que ha tomado, especialmente si no le han sentado bien.
- Aunque se le añadan nuevos tratamientos para la enfermedad de Alzheimer, el paciente deberá continuar con la mayoría de medicamentos que venía tomando por otros motivos.
- Cuando comience a utilizar una nueva medicación para esta enfermedad debe seguirse la siguiente regla: «comenzar bajo y subir lento». Es decir, se comenzará con dosis bajas y se irán subiendo poco a poco hasta alcanzar la dosis óptima. Esto evitará efectos indeseables y aumentará el cumplimiento del tratamiento, por lo que será más probable que el paciente pueda llegar a beneficiarse del efecto de estos medicamentos.
- Los fármacos utilizados pueden causar diferentes efectos secundarios, por lo que es importante que quien cuida al paciente y le administra la medicación conozca suficientemente los posibles efectos adversos que producen los fármacos con el fin de advertirlos a tiempo y comunicarlos al médico en su caso.
- Existen distintas formas y pautas de administración de los fármacos. Acuerde con su médico la forma y pauta más cómoda y factible en su caso particular, ello mejorará también el cumplimiento del tratamiento: un tratamiento eficaz que no se administra adecuadamente resulta inútil... y caro.

¿Cuáles son los fármacos más utilizados?

Podemos clasificar el tratamiento farmacológico de la enfermedad de Alzheimer en varios grupos de medicamentos según su utilidad o mecanismo de acción que se presentan al final del texto en la Tabla I de forma resumida.

A continuación se citan las principales características de cada uno de estos grupos:

– Inhibidores de la Acetilcolinesterasa

Son los fármacos más utilizados en la enfermedad de Alzheimer estando indicados en las formas leves y moderadas de la enfermedad, aunque recientemente ya se ha autorizado su uso también en las fases graves de la misma.

Su acción se basa en aumentar los niveles de la acetilcolina en el cerebro, un neurotransmisor que se ha demostrado deficitario en la corteza cerebral de los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Existen varios, teniendo en común que actúan mejorando tanto las alteraciones cognitivas, como funcionales como conductuales del paciente. De forma secundaria se ha visto que disminuyen la carga del cuidador y mejoran la calidad de vida de éste último.

Aunque tienen un perfil de seguridad (efectos secundarios) similar, existen algunas diferencias entre ellos. Igualmente se diferencian en las dosis, la pauta y la forma de administración de cada uno de ellos.

– Inhibidores de los receptores del glutamato

Estos fármacos bloquean la acción del glutamato sobre los receptores NMDA. Se ha evidenciado que en la enfermedad de Alzheimer, la acción excesiva de este neurotransmisor sobre algunos tipos de neuronas (a través de la activación del receptor NMDA) produce disfunción y muerte de las mismas, por lo que el bloqueo de este receptor parece una alternativa sensata para tratar la enfermedad.

En diferentes estudios se ha comprobado que en pacientes en fase grave mejoraba tanto la conducta como la funcionalidad de los mismos, por lo que se aprobó su uso en esta indicación. Desde hace un año, también se autorizó para tratar a los pacientes en las fases moderadas de la enfermedad. El único fármaco utilizado en este grupo es la Memantina (Ebixa®, Axura®). En la ficha correspondiente del Anexo I se presentan las diferentes características del fármaco.

– Antidepresivos

Los síntomas depresivos son frecuentes en la enfermedad de Alzheimer, por lo que el uso de antidepresivos es relativamente común en esta enfermedad. El grupo de fármacos más utilizados son los

inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS). Cuando a la depresión se asocia una alteración del sueño suele ser eficaz la Trazodona (Deprax®). Deben evitarse los antidepresivos que tengan actividad anticolinérgica, pues empeoran la memoria y pueden desencadenar cuadros confusionales y delirio.

– Antipsicóticos

Este grupo de fármacos puede utilizarse a dosis bajas para la ansiedad y agitación mantenidas de grado moderado. Pero su utilización más rigurosa es para el tratamiento de la agitación grave, las ideas delirantes y las alucinaciones graves.

Las manifestaciones psicóticas (alucinaciones, delirio e ideación paranoide) son frecuentes en la enfermedad de Alzheimer, especialmente en las fases moderadas o moderadamente graves y pueden ser muy disruptivas en el entorno del paciente por lo que requieren un abordaje terapéutico tanto farmacológico como no farmacológico. Suelen utilizarse los modernos neurolépticos atípicos por su mejor perfil de efectos secundarios; sin embargo, en algunos casos muy intensos pueden utilizarse los neurolépticos clásicos por su mayor potencia, rapidez de acción y disponibilidad de administración parenteral (inyectables).

Este grupo de fármacos pueden producir efectos secundarios importantes por lo que debe limitarse su uso a los casos estrictamente necesarios, usar la menor dosis eficaz y durante el menor tiempo posible. Ocasionalmente su administración produce un efecto paradójico aumentando los síntomas del paciente, en cuyo caso deben suspenderse inmediatamente.

Raramente se requiere un tratamiento prolongado con este tipo de fármacos. Tras su administración es importante que el paciente sea controlado por su médico en un periodo cercano para valorar la eficacia, los posibles efectos adversos y la necesidad de continuar con esta medicación

– Ansiolíticos y relajantes

La ansiedad y la agitación pueden tratarse en primera instancia y de forma puntual con benzodiazepinas a dosis bajas. Su efecto secundario principal es la somnolencia, aunque a dosis más altas pueden aumentar la confusión del paciente. Si la ansiedad y la agitación son intensas o sostenidas es preferible utilizar otros tranquilizantes como los neurolépticos atípicos (ver apartado anterior). Cuando la agitación es episódica pero intensa pueden ser de utilidad los antiepilépticos como el valproato (Depakine®) o la carbamacepina (Tegretol®), aunque su uso en esta indicación es todavía muy limitado.

– Inductores del sueño

Los trastornos del sueño son un aspecto muy importante en la enfermedad de Alzheimer e inducen gran sobrecarga sobre los cuidadores. Cuando el problema consiste en la dificultad para conciliar el sueño son útiles los fármacos inductores del sueño. Si el sueño está muy fragmentado (se despiertan muchas veces por la noche) o hay conductas anormales (parasomnias) tales como gesticulaciones o somniloquia (hablar durante el sueño), se suele utilizar el clonacepam a dosis bajas. El clometiazol es un fármaco interesante puesto que puede utilizarse tanto para inducir el sueño como en los casos de sueño fragmentado.

– Reguladores del apetito

La negación a comer (negativismo) debe tratarse mediante técnicas no farmacológicas. Sin embargo, la inapetencia o falta de apetito, responde bien a fármacos antihistamínicos como la ciproheptadina (Glotone®) y el pizotifeno (Mosegor®). El exceso de apetito puede tratarse con ISRS como la fluoxetina (Prozac®, Adofen®) a dosis más altas de las utilizadas habitualmente para la depresión.

– Tratamiento farmacológico de otras alteraciones de conducta

A lo largo de la enfermedad de Alzheimer pueden aparecer distintos tipos de alteraciones de conducta, algunas de ella no responden a la medicación (negativismo y otras conductas difíciles), sin embargo otras pueden mejorar con fármacos adecuados. Por ejemplo:

- Apatía: suele mejorar con los fármacos anticolinesterásicos. También pueden utilizarse fármacos agonistas dopaminérgicos, especialmente el pramipexol (Mirapexin®) por su especial afinidad sobre los receptores D3 o –con precaución– estimulantes del sistema nervioso como el modafinilo (Modiodal®) o metilfenidato (Rubifen®)
- Hipersexualidad: cuando es debida a aumento de la libido en el varón puede responder a fármacos antiandrógenos como la ciproterona (Androcur®)

– Otros fármacos de baja eficacia o eficacia no demostrada

Tradicionalmente se han venido utilizando numerosos fármacos para tratar la enfermedad de Alzheimer, de los cuales no se dispone de datos científicos que los avalen como de utilidad para el tratamiento de esta enfermedad, aunque ello no signifique necesariamente que no tengan ninguna utilidad.

En este grupo de fármacos podemos encontrar: Gingo Biloba, Citicolina (CDP-Colina), Nimodipino, Piracetam, Selegilina, Propentofilina, Antiinflamatorios no esteroideos, terapia hormonal sustitutiva, Hidergina, , antioxidantes, etc...

Conclusiones

Existe un amplio abanico de fármacos que pueden utilizarse para mejorar los síntomas de la enfermedad de Alzheimer, aunque muchos de ellos carezcan todavía del suficiente soporte experimental para su uso de forma abierta.

El tratamiento requiere experiencia y precaución para evitar efectos indeseables. Es importante que los cuidadores que administran la medicación a los pacientes sean instruidos sobre su correcto uso (dosificación, pautas de incremento de dosis,...) y sobre los posibles efectos secundarios, para facilitar su detección temprana y comunicárselo al facultativo correspondiente. Hasta el momento no se dispone de ninguna medicación que haya demostrado claramente detener o alterar el curso de la enfermedad, aunque existen muchos datos, procedentes de la investigación, prometedores en este sentido.

TABLA I. **Fármacos de utilización frecuente para el tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer***

Anticolinesterásicos

- Galantamina (Reminyl comprimidos y Reminyl cápsulas)
- Rivastigmina (Exelon, Prometax)
- Donepezilo (Aricept)

Inhibidores receptor NMDA

- Memantina (Ebixa, Axura)

Antidepresivos

- Sertralina (Bestirán, Aremis)
- Fluoxetina (Adofén, Prozac, Reneurón)
- Paroxetina (Seroxat, Motiván, Frosinor)
- Fluvozamina (Dumirox)
- Citalopram (Prisdal, Seropram)
- Escitalopram (Esertia, Ciprallex)
- Venlafaxina (Dobupal, Vandal)

- Duloxetina (Cymbalta, xeristar)
- Mirtazapina (Rexer, Vastat)
- Trazodona (Deprax)

Neurolépticos (Antipsicóticos)

a) Clásicos o Típicos

- Haloperidol
- Clorpromazina (Largactil)
- Flufenacina (Modecate)
- Levomepromacina (Sinogán)
- Pimozida (Orap)
- Sulpirida (Dogmatil)
- Tiaprida (Tiaprizal)
- Zuclopentixol (Cisordinol, Clopixol)

b) Atípicos:

- Risperidona (Risperdal)
- Olanzapina (Zyprexa)
- Quetiapina (Seroquel)
- Ziprasidona (Zeldox)
- Aripiprazol (Abilify)

Benzodiazepinas

- Lormetazepam (Noctamid)
- Valium (Diacapan)
- Lorazepam (Orfidal)
- Bromazepam (Lexatin)
- Alprazolam (Trankimazín)
- Clonacepan (Rivotril)
- Loprazolam (Somnovit)

Inductores del sueño

- Zolpidem (Dalparán, Stilnox)
- Zopiclona (Datolán, Limován, Siatén)
- Zaleplon (Sonata)
- Clometiazol (Distraneurine)

Antihistamínicos y Estimulantes del Apetito

- Hidroxicina (Atarax)
 - Ciproheptadina (Glotone, Periactin, Antianorex)
 - Pizotifeno (Mosegor)
 - Heptaminol (Denubil)
-

*Esta tabla no es exhaustiva, presentándose únicamente los fármacos de utilización más frecuente.

I 0. ¿Qué medidas no farmacológicas pueden ser eficaces?

María Soledad Campillo Alpera y Rosella Mallol Sales
Unidad de Memoria y Demencias
Hospital la Magdalena (Castellón)

¿En que consiste la estimulación cognitiva?

¿Qué es la estimulación cognitiva?

La estimulación cognitiva es un conjunto de intervenciones que pretende entrenar o ejercitar las funciones cognitivas superiores como por ejemplo la memoria, la atención, el razonamiento, etc. del enfermo, constituyendo el complemento al tratamiento farmacológico de la demencia.

¿Para qué sirve la estimulación cognitiva?

El objetivo general, en sentido amplio, es mantener o mejorar las capacidades cognitivas, las capacidades funcionales, la conducta y la afectividad del paciente, intentando disminuir el impacto personal, familiar y social de la enfermedad.

La estimulación cognitiva no pretende conseguir una mejoría de la memoria, sino reforzar las capacidades cognitivas que todavía están preservadas para que los enfermos puedan mantener su autonomía en las actividades de la vida diaria. Además, tiene beneficios sobre el grado de autoestima y de control, ya que el paciente se siente útil al verse capaz de hacer determinadas actividades, reduciendo en muchos casos los sentimientos de ansiedad y depresión.

¿Cuándo es adecuado realizar estimulación cognitiva?

La estimulación cognitiva siempre es aconsejable, pero sobre todo en las fases iniciales de la demencia cuando las capacidades cognitivas residuales del paciente son mayores. No obstante, no hay que olvidar que la estimulación cognitiva debe adaptarse a la etapa evolutiva en la que se encuentra el enfermo y a sus características personales, por eso siempre debe ir precedida de una valoración neuropsicológica completa que permita delimitar aquellas áreas preservadas o menos deterioradas, ya que estas serán objeto de la estimulación.

La estimulación cognitiva se plantea como un tratamiento continuado y a largo plazo.

Recuerde:

- La estimulación cognitiva debe ser individualizada.
- Debe llevarse a cabo bajo las directrices de un profesional.
- Debe ir precedida de una evaluación neuropsicológica.
- Debe plantearse como un tratamiento continuado.

¿Cómo se desarrolla la estimulación cognitiva?

La estimulación cognitiva puede abordarse desde un punto de vista formal o informal. Cuando hablamos de abordaje formal nos referimos a la estimulación que se ofrece desde los centros de día, unidades especializadas, etc que cuentan con profesionales como por ejemplo neuropsicólogos y terapeutas ocupacionales, encargados de diseñarla y llevarla a cabo.

Si hablamos de estimulación informal, nos referimos a aquella estimulación que se puede llevar a cabo por los familiares o cuidadores o en un ámbito no específico.

¿Cómo planificar la estimulación cognitiva de mi familiar?

Cuando no es posible que nuestro familiar reciba estimulación cognitiva formal o cuando esta no se puede llevar a cabo cada día nosotros mismos podemos ayudar a que el enfermo se beneficie de la estimulación cognitiva.

En primer lugar es importante crear una rutina de trabajo, es aconsejable que el enfermo realice las mismas tareas aproximadamente a la misma hora todos los días, debería pautarse un total de una hora diaria de estimulación cognitiva (según el grado de evolución de la enfermedad), teniendo en cuenta el efecto de la fatiga por lo que se deberían incluir descansos y distribuir los periodos de estimulación a lo largo de todo el día.

Además permitamos que el enfermo tenga días malos, es decir, la estimulación tiene que ser una actividad agradable y no una obligación.

Finalmente, es importante ajustar el nivel de dificultad de las tareas a las capacidades del paciente, que no sean demasiado difíciles como para frustrarles, ni demasiado sencillas como para que se aburran y no suponga un cierto esfuerzo mental.

Pautas de estimulación cognitiva informal

Fomentar:

- Las aficiones previas: manualidades, jardinería, ornitología, completar colecciones, canto, pintura, costura, «ganchillo», etc.
 - Actividades sociales: acudir a tertulias o a conciertos, bailar...
 - Actividades lúdicas: jugar a cartas, dominó, hacer labores, etc.
-

Procure que cada día su familiar:

- Lea y escriba (hacer resúmenes, copiar textos).
 - Haga cuentas mentalmente o por escrito.
 - Complete pasatiempos: sopas de letras, sudokus...
 - Comente fotografías antiguas, reviva situaciones del pasado agradables...
 - Haga puzzles.
-

También forma parte de la estimulación cognitiva el fomento de las actividades de la vida diaria. En este caso puede ser necesario adaptar las situaciones o el ambiente o bien utilizar ayudas técnicas para favorecer que el enfermo pueda desenvolverse en estas situaciones y mantenga la autonomía.

Para facilitar la orientación espacial y temporal podemos utilizar estrategias ambientales, como colocar un calendario y un reloj en un lugar visible.

Por otro lado, por el deterioro progresivo que presentan estos pacientes, puede ocurrir que no sean capaces de desarrollar actividades complejas completas. Pudiendo desglosar cada actividad en sus múltiples elementos para que el enfermo pueda realizar cada una por separado. Por ejemplo: poner la mesa, mejor si le pedimos primero que ponga el mantel, luego que saque los cubiertos, los vasos y así sucesivamente.

Recuerde:

- Es imprescindible adecuar los ejercicios al grado de deterioro.
- Ayudar al enfermo en la medida justa.
- Sírvase de ayudas técnicas externas para favorecer su independencia funcional.

¿Cómo pueden manejarse los trastornos de conducta?

Los enfermos con demencia además de los trastornos cognitivos también suelen presentar trastornos de conducta como ir de un lado para otro, resistirse a los cuidados, enfadarse con facilidad, etc.

El abordaje inicial cuando aparecen los trastornos de conducta debe consistir en intervenciones no farmacológicas como primer paso. En caso de que no se controlen de esta forma se recurrirá al tratamiento farmacológico bajo supervisión médica.

En general, los pasos a seguir ante la alteración de conducta son: primero identificar el comportamiento anómalo; en segundo lugar, intentar entender su causa o desencadenante; y tercero, adaptar el medio y los cuidados para evitar dicho desencadenante. La correcta identificación del desencadenante permitirá seleccionar la mejor intervención.

Desencadenantes generales mas frecuentes

- cambio de cuidador
 - cambios en la vivienda
 - tensión creada por ruido o actividad excesiva
 - no tener necesidades básicas cubiertas (sueño, hambre, sed, ...)
 - problemas físicos (dolor, fiebre, ...)
 - alteraciones de la rutina diaria, inactividad
 - confusión temporal
 - buscar algo o a alguien
 - presencia de invitados
 - un viaje
 - hospitalización
 - mantener rutinas pasadas y «vivir roles del pasado»
 - presencia de alucinaciones y delirios
 - demasiadas demandas o preguntas simultáneas
 - realización de una tarea demasiado difícil
 - recibir críticas o ser reprendido
 - el baño o cambio de ropa
-

Podemos adaptar el ambiente simplificando el entorno pero sin despersonalizarlo, establecer una rutina de funcionamiento y ofrecer al paciente un ambiente seguro evitando los peligros.

Algunos de los trastornos de conducta más frecuentes son:

<i>Trastornos de conducta</i>	<i>Pautas de manejo</i>
Delirios	<ul style="list-style-type: none">– No rebatir las ideas delirantes, puede generar conflictos.– Usar la distracción.– Tranquilizar con palabras sosegadas y/o caricias.
Alucinaciones (No son perjudiciales en sí mismas, sólo si le producen inquietud o ansiedad al enfermo)	<ul style="list-style-type: none">– Reaccionar con calma.– No discutir sobre la alucinación ni dar la razón.– Contestar de forma neutra.– Usar la distracción para que la olvide.
Reacciones catastróficas	<ul style="list-style-type: none">– No pedir al enfermo tareas que sobrepasen sus posibilidades mentales.– Reaccionar con calma.– Usar la distracción.– Hablar despacio.– No argumentar, no levantar la voz.– No ofender, no reprochar.– Retirarse y pedir permiso.– Ofrecer dos opciones o simplificar.– Centrarse en hechos agradables.
Deambulación	<ul style="list-style-type: none">– Distraer a la persona.– Permitir que camine por lugares seguros despejados de obstáculos con los que se pueda dañar.– Asegurar la fácil localización de los cuidadores.

Trastornos del sueño

- Incrementar la actividad física diurna para asegurarnos que se cansen físicamente, ej realizar paseos.
- Evitar siestas largas durante el día.
- Evitar que tome mucho líquido antes de ir a dormir y llevarlo al lavabo antes de acostarse.
- Poner luces tenues durante noche.
- Retirar la ropa de día.

Trastornos de la alimentación

- Cerrar los armarios y esconder los alimentos que no pueda comer o aquellos que pueden causar trastornos si se ingieren en grandes cantidades (aceite, picantes...).
- Establecer un horario.
- Simplificar el acto de comer.

Alteraciones de la actividad sexual

- Reaccionar con calma.
 - No ponerse nervioso y actuar fríamente.
 - Usar la distracción.
 - Llevar al paciente a un lugar privado.
 - Usar prendas que eviten ciertas conductas: pantalones sin bragueta.
-

Recuerde:

- Recordar que las alteraciones son producto de la enfermedad.
- Hablar despacio, suavemente mientras se mantiene el contacto ocular.
- No argumentar, forzar o restringir físicamente.
- Distraer a la persona.
- Evitar desencadenantes.
- Fomentar rutinas.
- Mantener la calma.

En cualquier caso, pregunte siempre a los profesionales todas aquellas dudas que tenga, y comente con ellos todas aquellas ideas que se le ocurran para fomentar la estimulación cognitiva o en caso de aparición de trastornos de conducta en su familiar.

11. ¿Se puede prevenir la enfermedad de Alzheimer?

*José Miguel Santonja Llabata, Rosario Gil Gimeno
y Anna Piera Balbastre*
Servicio de Neurología
Hospital Clínico Universitario (Valencia)

Introducción

Durante los últimos años se ha producido un avance significativo en el conocimiento de la enfermedad de Alzheimer que ha llevado a comprender con precisión el mecanismo por el que se produce la enfermedad. Estos avances han ayudado a la aparición de medicamentos que pueden mejorar y retrasar los síntomas de la enfermedad y en un futuro próximo se espera encontrar nuevas moléculas que mejoren las actuales.

Sin embargo, el objetivo más importante en cualquier enfermedad debe ser la prevención, con la finalidad de evitar que se inicie el proceso de daño cerebral que más tarde hará que se desarrollen los síntomas de la enfermedad. Por ello nos tenemos que plantear la siguiente pregunta: ¿se puede prevenir la enfermedad de Alzheimer? Una respuesta rápida y pesimista sería un simple no, ya que hasta ahora no existe ninguna medida que sea capaz de evitar la aparición de la enfermedad. Sin embargo, existen medidas que pueden disminuir el daño que la enfermedad produce en el cerebro, y por tanto al menos retrasar la aparición de los síntomas. Vamos a repasar dichas medidas en este capítulo.

Actividad intelectual y física

La actividad intelectual es sin duda alguna una medida recomendable y sana desde un punto de vista lógico pero no sólo la lógica lo recomienda. La ciencia ha demostrado con claridad que una actividad intelectual variada y mantenida es una medida beneficiosa para al menos retrasar la aparición de los síntomas de la enfermedad de Alzheimer.

Este beneficio es debido a que la actividad intelectual es capaz de aumentar las conexiones entre las células cerebrales, por lo que aunque la enfermedad aparezca dañando progresivamente un número mayor de neuronas, el tejido sano es capaz de compensar durante más tiempo todas sus funciones al tener una mayor reserva cerebral por el gran número de conexiones generado por la actividad intelectual y por lo tanto, puede retrasarse la aparición de los síntomas de la enfermedad.

La actividad física es beneficiosa en primer lugar porque disminuye el riesgo de enfermedades de origen cardiovascular, entre ellas el ictus que aumenta el riesgo de demencia. Al mismo tiempo, la actividad física, así como otras actividades de ocio y una mayor relación social se ha demostrado también

beneficiosa para reducir la posibilidad de sufrir la enfermedad de Alzheimer incluso cuando estas actividades se realizan en edades avanzadas. Los estudios han demostrado que con el mismo grado de enfermedad cerebral, los síntomas aparecen más tarde en las personas que practican con más frecuencia la actividad física y que tienen más contactos.

Recuerde:

- La actividad intelectual y de ocio, la actividad física, y las relaciones sociales reducen el riesgo de sufrir Alzheimer.
- Nunca es tarde para mejorar la reserva cerebral.

Dieta

La dieta es un factor importante en el cuidado de la salud y la prevención de enfermedades en general. Una dieta cardiosaludable, como el ejercicio físico, será siempre recomendable por la mejora del riesgo cardiovascular, pero además existen algunos componentes de la dieta que pueden ser beneficiosos específicamente para prevenir la enfermedad de Alzheimer.

Los alimentos que contiene ácidos grasos poliinsaturados, en concreto el conocido omega-3, que fundamentalmente se encuentra en el pescado son beneficiosos. Son también protectoras las dietas con alimentos que contienen vitaminas y antioxidantes como son las frutas, verduras y zumos naturales. Aunque las vitaminas en comprimidos no han demostrado con claridad una protección frente a las demencias, los alimentos descritos poseen otros componentes como los polifenoles, además de las vitaminas que pueden proteger conjuntamente frente a la enfermedad de Alzheimer.

Las dietas con exceso de grasas de origen animal y aquellas con elevado contenido calórico aumentan el riesgo de sufrir enfermedad de Alzheimer y otras demencias como la demencia vascular.

Recuerde:

- Es recomendable una dieta equilibrada que contenga pescado, frutas, verduras y zumos naturales.
- Se debe evitar el consumo de dietas con exceso de grasas de origen animal y de calorías.

Tabaco y alcohol

Durante algún tiempo se planteó la posibilidad de que la nicotina fuera buena para enfermedades como el Parkinson y el Alzheimer, sin embargo, aunque el compuesto de nicotina aislado podría llegar a ser beneficioso, el tabaco en cualquiera de sus formas es claramente perjudicial para todos los tipos de demencia, incluida la enfermedad de Alzheimer ya que acelera la muerte de las células cerebrales y además favorece la aparición de infartos cerebrales que contribuyen a empeorar los síntomas de demencia.

El consumo excesivo de alcohol es, así mismo, perjudicial tanto para la salud en general como para el cerebro, ya que es directamente neurotóxico. Sin embargo, el consumo en dosis moderadas (no más de una copa de vino diaria) puede llegar a ser beneficioso para la salud cardiovascular e incluso algunos estudios apuntan a que hay algunos componentes de la uva y de determinados vinos que podrían tener efecto neuroprotector.

Recuerde:

- Se debe evitar por completo el consumo de tabaco y el consumo excesivo de alcohol.
- Una copa de vino al día puede ser beneficiosa.

Factores de riesgo vascular

La hipertensión arterial, la diabetes y el colesterol, son factores claramente conocidos de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, pero más recientemente se ha descubierto que también influyen en la aparición de la enfermedad de Alzheimer.

La Hipertensión arterial desde edades medias de la vida es un factor que aumenta claramente el riesgo de sufrir diferentes tipos de demencia, entre ellas, la enfermedad de Alzheimer, por lo que es recomendable seguir controles periódicos de la presión arterial, y si ésta es elevada, acudir al médico de cabecera para que valore la posibilidad de iniciar un tratamiento antihipertensivo para reducir el riesgo de sufrir la enfermedad.

Los niveles de colesterol elevados en sangres son también un factor de riesgo importante para sufrir demencia vascular y enfermedad de Alzheimer. A partir de los 40 años, se deben realizar controles analíticos periódicos y acudir al médico de atención primaria que valorará en cada caso la nece-

sidad de iniciar tratamiento farmacológico para bajar el colesterol, en función de la edad, los niveles de colesterol y la presencia de otros factores de riesgo.

Las personas diabéticas presentan un riesgo elevado de complicaciones a largo plazo en diferentes órganos como el riñón, la retina y el cerebro. Un control estricto de los niveles de glucemia y una dieta adecuada ayudará a reducir el riesgo de sufrir los diferentes tipos de demencia.

Recuerde:

- Es recomendable un control periódico de la Tensión arterial.
- El control y tratamiento del colesterol y el azúcar ayudan a reducir el riesgo de Alzheimer.

Decálogo de medidas preventivas

1. Realizar una variada actividad cerebral hasta edades avanzadas.
2. Mantener una actividad física continuada.
3. Participar con entusiasmo en actividades sociales y de ocio.
4. Consumir una dieta rica en vegetales, frutas y pescado.
5. Evitar dietas con exceso de calorías y grasas de origen animal.
6. Evitar por completo el tabaco.
7. Consumir como máximo un vaso diario de vino a partir de edades medias.
8. Controlar periódicamente la tensión y acudir al médico de cabecera.
9. Realizarse controles analíticos periódicos a partir de los 40.
10. Llevar un modo de vida cardiosaludable.

I2. Cuestiones prácticas para el paciente y la familia

Ana del Villar Igea y Marta Beltrán Villalonga
Unidad de Memoria y Demencias
Hospital La Magdalena (Castellón)

I. Conducción de vehículos

Para una conducción segura son imprescindibles habilidades como una capacidad de reacción rápida, juicio adecuado y orientación, y éstas lentamente van disminuyendo con la enfermedad.

Decidir en qué momento un paciente con demencia debe dejar de conducir puede ser difícil en ocasiones, sin embargo, en la mayor parte de casos suele ser el propio enfermo quien abandona la costumbre de conducir incluso antes del diagnóstico de la enfermedad porque ya no se siente seguro o percibe las dificultades. En otros casos, la influencia de la enfermedad puede hacer que no perciban dichas dificultades. Por ello, si su familiar conduce todavía en el momento del diagnóstico es aconsejable observarle a menudo mientras conduce (acompañarlo a pequeños recados...) y vigilar algunas señales de alarma que nos avisan de que su manera de conducir puede ser peligrosa:

- Equivocarse al señalar con los intermitentes. Confundir el freno y el acelerador.
- Dificultad para girar el volante.
- Pasar a un carril incorrecto. Liarse en las salidas de autopistas.
- Conducir a velocidades inapropiadas (generalmente demasiado lento).
- Pararse en medio del tráfico sin razón aparente.
- Responder muy lentamente a situaciones inesperadas o no saber preverlas.
- Ponerse muy nervioso al conducir. Acusar a los otros conductores de sus fallos.
- Perderse en lugares conocidos.
- Tener accidentes (o “casi” tener un accidente).
- Recibir multas o dejar de hacer caso a las normas de tráfico («qué más da, si no molesto...»).

¿Cómo plantear a mi familiar que deje de conducir?

Puede empezar por sugerirle que solo haga trayectos cortos, muy conocidos y de poco tráfico, además de intentar acompañarlo siempre que coja el coche. Hay que evitar que al dejar de conducir el paciente tenga que abandonar sus actividades sociales habituales; no encerrar al paciente en casa. Puede pedir a su médico que le ayude a explicarle el problema.

Alternativas al coche

- Deje que otras personas conduzcan, pueden ser los amigos, vecinos o parientes, no siempre el cuidador, para mantener la sensación de independencia.
- Transporte público: es útil para los que viven en ciudades, con demencia leve y que ya tenían costumbre de usarlo antes.

A veces puede ser necesario quitarle las llaves o vender el coche como último recurso.

¿Y la ley que dice?

La ley es ambigua en este aspecto. El paciente puede conducir si «no existen trastornos cognitivos que pongan en peligro la conducción». Es útil solicitar que el neurólogo haga un informe médico para el examen psicofísico cuando haya que renovar el carnet.

2. Consideraciones de seguridad

El enfermo con demencia se asusta fácilmente de lo que no comprende y se siente inseguro. Algunas consideraciones básicas pueden mejorar su comportamiento y evitan accidentes:

- Paciencia, mucha paciencia: Muchos accidentes ocurren si se intentan hacer las cosas demasiado deprisa. Poco a poco el enfermo va necesitando más tiempo para comprender como se hacen las cosas, y hay que recordárselo muchas veces a lo largo del día.
- Si hacer algo es peligroso, busque otra forma más simple de hacerlo. (si hay riesgo de cortes con la maquinilla de afeitar, use una eléctrica...). Use su sentido común.
- Tenga cuidado con lo que se puede llevar a la boca: Guarde bajo llave los productos tóxicos (detergentes, lejía, colonia...) y retire la comida caducada. Mucho cuidado con los medicamentos, pueden olvidar que los han tomado y volver a tomarlos, o tomar la medicación de otros. Cuidado con las cosas pequeñas con las que se puede atragantar.

- Retire los objetos peligrosos: aparatos eléctricos, mecheros, cerillas, objetos cortantes...
- Guarde los objetos importantes: muchos enfermos guardan y esconden todo lo que encuentran en sitios increíbles, o pueden estropear por error cosas importantes. Guarde los papeles importantes y objetos frágiles, guarde en su cartera fotocopias de los originales.
- En el baño: Los espejos pueden confundir al paciente. Generalmente es preferible la ducha a la bañera. Son útiles los asideros y los elevadores para el wc. Tenga cuidado especial con los resbalones, evite los charcos, use pegatinas antideslizantes, retire la alfombra...
- Evitar lugares peligrosos: Para evitar que se escape, poner una cerradura que el paciente no sepa manejar, y cerrar siempre por la noche. Quite los pestillos, para que no puedan quedar encerrados por dentro. Los pasillos y escaleras deben estar bien iluminados y libres de obstáculos.

Estas recomendaciones, y todas las que se le puedan ocurrir a usted, ayudan a prevenir muchos accidentes, simplifican mucho la labor del cuidador, evitando que el paciente precise vigilancia constante y aumentando la sensación de seguridad y comodidad del enfermo.

3. Vacaciones y viajes

A menudo insistimos en que es imprescindible que tanto el cuidador como el enfermo tengan su tiempo de descanso y vacaciones, aunque sabemos que a veces es imposible.

Si decide viajar con el enfermo tenga en cuenta que tendrá tanto trabajo o más que en casa.

Planee unas vacaciones fáciles. Evite ir a muchos sitios en poco tiempo y los lugares con mucho jaleo. Es mejor viajar con personas conocidas que puedan colaborar con la supervisión del enfermo.

Haga viajes cortos, con posibilidad de cambiar de planes si el paciente se desorienta o alargarlo si le sienta bien. Téngalo en cuenta si lo contrata en una agencia.

Intente mantener su rutina y horarios, no intente hacer cosas nuevas.

Avise a la gente con la que viaja de los problemas de su familiar. En un lugar extraño puede perderse solo al cruzar la calle. Ponga en su cartera documentación con una foto, un número de teléfono y el nombre de un cuidador.

Tenga la precaución de ir con tiempo suficiente, ya que les puede generar ansiedad las prisas para coger un tren, por ejemplo. Calcule tiempo para ir al baño. Puede usar para el viaje pañales de incontinencia por si acaso. Acuérdesse de llevar algún juego o revistas para estar entretenidos durante el viaje.

4. Aspectos legales: incapacidad judicial, manejo de finanzas y testamento.

La persona con demencia va a presentar un deterioro en sus capacidades cognitivas que le impedirá decidir correctamente sobre asuntos importantes que le afecten a su persona y a sus bienes.

¿Qué es la incapacidad legal y cuándo se debe iniciar?

En estas situaciones de dificultad o imposibilidad para su autogobierno, la persona con demencia puede provocar problemas legales o financieros (compra/venta de bienes, derrochar/extraviar el dinero, ...) o incluso dejadez en su salud. Es en este momento cuando se debe iniciar la incapacidad legal y el nombramiento de un tutor legal.

La incapacidad de una persona se considera una medida de protección y amparo hacia las personas con falta de autogobierno debido a deficiencias físicas y psíquicas persistentes que padecen. La declaración de incapacidad supone retirarle el derecho de realizar determinados actos y dicho dictamen sólo puede declararlo un Juez.

¿Quién puede iniciar el proceso y dónde dirigirse?

El procedimiento de incapacidad se inicia mediante una solicitud dirigida a Fiscalía, aportando todos los documentos que puedan servir para acreditar la enfermedad y puede ser promovida:

- Por los familiares directos; en caso que no hubieran, mediante allegados o una institución.
- Mediante abogado; se aconseja si hubiera desacuerdo familiar.

Ahora bien, los familiares no deben alarmarse ante este proceso judicial, pues es una solicitud que la familia inicia para implantar un sistema de protección especial al enfermo con demencia.

¿Cómo transcurre el proceso?

Las pruebas que se practican en el proceso básicamente son:

- Prueba documental: informes médicos, certificado de minusvalía, y cualquier otro documento que pueda tener relevancia para decidir sobre la incapacidad.
- Audiencia de los parientes más próximos.
- Exploración del enfermo por el médico forense.
- Examen del enfermo por el Juez.

Finalmente, en la sentencia judicial se delimitará el alcance y el grado de la incapacidad, qué actos puede realizar la persona y cuáles deben ser representados, así como el nombramiento de un tutor o tutores.

¿Qué funciones tiene el tutor legal?

Conviene que quien asuma la tutela sea una persona de confianza y que toda la familia se ponga de acuerdo. El tutor será el encargado de ejecutar todos los actos legales, jurídicos y contractuales que incumban al incapacitado. Algunos ejemplos podrían ser:

- Firmar un consentimiento informado para procedimientos médicos o quirúrgicos.
- Ingreso en centros de día o residencias.
- Contratos o recibos de alquileres.

¿Si una persona está incapacitada significa que ya no puede hacer nada?

La incapacitación legal no conlleva la pérdida de derechos, sino que brinda la oportunidad al incapaz de ejercer sus derechos y hacer valer sus intereses a través, o con el apoyo, de otra persona. Además, si se declara la incapacidad, existen algunos derechos personales que el incapacitado conserva siempre que la Sentencia no le prive de ellos expresamente.

Estos son:

- El ejercicio del derecho al voto.
- La facultad de hacer testamento notarial.
- Derecho a contraer matrimonio.
- Firmar un contrato de trabajo.

¿Hay que esperar a la Sentencia para obtener la protección del presunto incapaz?

Existe la posibilidad de solicitar al Juez la adopción de medidas de protección que resulten imprescindibles para conseguir la inmediata protección de la persona y/o sus bienes, sin tener que esperar a que se dicte la sentencia de incapacitación, ya que ésta puede tardar más de 6 meses. En ocasiones será el propio Juzgado quien adopte estas medidas si lo estima necesario.

¿La incapacitación supone el internamiento de la persona declarada incapaz?

La declaración de incapacidad de una persona no supone el internamiento de ésta en un centro. De hecho, una vez declarada la incapacidad, el tutor debe solicitar del juez la autorización para el internamiento, aportando pruebas que establezcan la necesidad del ingreso como mejor opción terapéutica.

Recuerde:

La incapacidad es la anulación o limitación de la capacidad de obrar de una persona para dar lugar a que actúen las instituciones de protección y asistencia que ofrece el Derecho, siempre en beneficio de la persona con demencia.

Para más información dirigirse a los Servicios Sociales o Centros de Salud.

5. Aspectos socio-laborales: minusvalía e invalidez permanente

¿Qué es el certificado de minusvalía?

Es un reconocimiento del grado de discapacidad física, psíquica y/o sensorial que sufre una persona; que tiene como finalidad garantizar el acceso del ciudadano a los beneficios y recursos que los organismos públicos proporcionan a las personas con discapacidad. Para el reconocimiento de la minusvalía se valoran tanto las discapacidades, como los factores sociales, entre otros, el entorno familiar y la situación laboral, educativa y cultural que dificulten la integración social de la persona.

¿Cómo conseguirlo y dónde dirigirse?

Para obtenerlo es necesario presentar una solicitud oficial, tras la cual, se citará al paciente para que pase una revisión por el equipo de valoración. Este certificado es expedido por el Centro de Valoración y Orientación de Discapacitados, descentralizado en las tres provincias a través de las Delegaciones Territoriales de Bienestar Social.

¿Para qué me sirve el certificado de minusvalía?

Algunos beneficios del certificado son los siguientes:

- Prestaciones económicas: gastos de transporte,...
- Aplicaciones fiscales-estatales: desgravación en la declaración de la Renta,...

- Aplicaciones a nivel municipal: ayudas técnicas para la adaptación del hogar,...
- Aplicaciones para la integración laboral: centros especiales de empleo,...
- Centros de atención especializada: residencias de minusválidos,...
- Otras aplicaciones: asistencia farmacéutica gratuita (con un mínimo de 65% de grado de minusvalía), becas escolares,...

Cuando la demencia aparece en personas menores de 65 años hay que tener en cuenta además algunas anotaciones laborales.

¿Qué es la invalidez permanente?

Es la situación del trabajador que, después de haber seguido un tratamiento para su enfermedad y de haber sido dado de alta médicamente, presenta reducciones funcionales graves, previsiblemente definitivas, que disminuyen o anulan su capacidad laboral y ya no podrá trabajar como antes.

¿Qué grados de invalidez existen?

- Parcial: disminuye su rendimiento normal, pero puede realizar las tareas fundamentales de su profesión.
- Total: inhabilita al trabajador para su actual profesión, pero puede dedicarse a otra.
- Absoluta: inhabilita por completo al trabajador para la realización de cualquier trabajo.
- Gran invalidez: se necesita la asistencia de otra persona para las actividades más fundamentales de su vida diaria (vestirse, desplazarse, comer...).

¿Cuándo solicitarla y dónde?

Si el paciente no puede seguir trabajando conviene solicitar cuanto antes la declaración de invalidez permanente. No será necesaria el alta médica para la valoración de la invalidez permanente en los casos en que concurran secuelas definitivas.

Esta prestación económica se solicita a través del INSS (Instituto Nacional de la Seguridad Social) y trata de cubrir el sueldo que ya no podrá ganar.

13. Cuidado del Cuidador

Carina García Rico

Asociación de Familiares de Enfermos
de Alzheimer de Castellón

¿Qué ocurre tras el diagnóstico de demencia?

La aparición de los síntomas de demencia supone un acontecimiento de importantes e ingratas consecuencias para las personas que lo han de afrontar directamente: los familiares. Éstos experimentan tensiones y alteraciones emocionales que afectan a sus hábitos cotidianos, algunos de los cambios más frecuentes son: disminución de la actividad social, aumento del consumo de fármacos y mayor necesidad de asistencia psiquiátrica.

¿Cómo se adapta la familia a la nueva situación?

En general, podemos hablar de unas fases de adaptación al cuidado (Tabla I) que la mayoría de cuidadores experimentan, pero dada la gran variabilidad en el curso de la propia enfermedad y también en la forma en que cada persona afronta una situación es posible que estas fases no se produzcan en todos los casos.

TABLA I. Fases de adaptación

FASE 1. Negación	Evita o niega el deterioro del familiar enfermo.
FASE 2. Búsqueda de información	Busca información sobre la enfermedad, tratamientos y recursos.
FASE 3. Reorganización	Establece un patrón de rutina que favorece la recuperación del control sobre la situación.
FASE 4. Resolución	Supone el control y reconocimiento de la situación de cuidado que favorece el éxito en la toma de decisiones.

Como hemos advertido anteriormente, no todos los cuidadores pasan por todas las fases, y son pocos los que llegan a alcanzar la última fase.

Recuerde:

La superación de las diferentes fases se caracteriza por:

- Reasignación y redefinición de papeles o roles, expectativas y obligaciones (repartir las tareas entre diferentes miembros de la familia).
- Identificar y movilizar recursos internos y externos (buscar ayuda material y emocional).

¿Qué significa ser cuidador?

Levin (1993) definió la figura del cuidador como la persona dentro de la familia que asume la mayor parte de la responsabilidad en la tarea del cuidado y atenciones de un enfermo de Alzheimer.

El perfil del cuidador generalmente es mujer joven (entre 40 y 50 años), normalmente la hija, casada, con hijos y que trabaja fuera de casa. También existe un importante grupo de cuidadores mayores de 65 años que son el cónyuge del enfermo y que merecen una distinción especial.

¿Qué implica ser cuidador?

TABLA 2. **Repercusiones de la tarea de cuidar**

Alteración de relaciones familiares	Desestructuración y tensiones familiares
Cambio de roles	Asumir tareas propias del familiar enfermo
Disminución rendimiento laboral	Disminución de la jornada laboral, absentismo,...
Disminución capacidad económica	El cuidado implica una sobrecarga económica
Alteraciones físicas y psicológicas	Depresión, ansiedad, trastornos psicofisiológicos, etc.

¿Qué es el síndrome del cuidador?

Todos estos cambios familiares, laborales, económicos y psicológicos alteran la rutina diaria del cuidador, y su persistencia y falta de resolución puede derivar en lo que se conoce como el síndrome del cuidador.

¿Qué problemas pueden aparecer?

Problemas físicos

Es frecuente que el cuidador refiera múltiples quejas somáticas tales como, dolor crónico, cefaleas, astenia, fatiga, insomnio, que se cronifican y afectan a la propia percepción sobre su calidad de vida.

Se ha demostrado que existe deterioro de la función inmune de los cuidadores. En un estudio realizado en 1996 en Wisconsin se puso de manifiesto que las defensas inmunológicas estaban disminuidas en un grupo de cuidadores de enfermos de Alzheimer con respecto a un grupo control sin ningún afectado que cuidar.

Problemas psicológicos

En el apartado anterior hablábamos de las repercusiones que tiene la tarea de cuidar y de la posibilidad de cronificarse y llegar a convertirse en el Síndrome del Cuidador, caracterizado por:

- Dependencia afectiva: del enfermo hacia el cuidador y viceversa.
- Aislamiento social: Disminución de su vida social y relacional.
- Problemas familiares: Sensación de incompreensión por parte del propio núcleo familiar que se traduce en tensiones familiares, discusiones y falta de comunicación.
- Afrontamiento de las alteraciones de conducta: Como fuente de estrés e indefensión ante la sensación de no saber como afrontarlas.

Todas estas fuentes potenciales de sobrecarga pueden derivar en las dos patologías más frecuentes observadas en los cuidadores: depresión y ansiedad.

Recuerde:

- Busque información sobre la enfermedad.
- Planifique los cuidados y busque apoyos dentro y fuera de la familia.
- Recuerde la importancia del autocuidado para un mejor cuidado.

¿Cómo podemos cuidar al cuidador?

El trabajo en el entorno familiar del sujeto con demencia tendrá que ser considerado de forma prioritaria a la hora de diseñar un plan terapéutico, tanto por ser una variable importante en la evolución del enfermo como por ser una población de especial riesgo. La familia cuidadora es un eslabón clave en el tratamiento, pues su influencia puede ser positiva o no, dependiendo de las tensiones y características internas de la misma. Por ello, la información, el apoyo psicológico y otras técnicas terapéuticas más específicas se conforman como auténticos objetivos terapéuticos que pueden condicionar la evolución y pronóstico del paciente.

TABLA 3. Aspectos básicos a tener en cuenta en la intervención con los cuidadores

-
- Asistencia al enfermo: médica, social y neuropsicológica.
 - Información sobre la enfermedad, los recursos comunitarios existentes, y el acceso a una Asociación de Familiares.
 - Planificación de los cuidados e implicación de todos los miembros de la familia
 - Promoción de la salud física, psíquica y social del cuidador.
-

Existe una modalidad de trabajo en grupo, en la que se realizan reuniones en grupo de aproximadamente una hora y media de duración, formados por un mínimo de 4 y un máximo de 10 participantes y con una periodicidad mensual (aunque se puede regular según disponibilidad de sus miembros). Su objetivo es el cambio de ciertos patrones anómalos de conducta, por ello, se combinan las actividades formativas, con la finalidad de aprender pautas de manejo o de comportamiento adecuadas a las situaciones problemáticas, y también se ofrecen como una vía de canalizar emociones y ofrecer y recibir ayuda mutua.

La situación ideal es que los participantes estén viviendo actualmente el problema que se trate en la sesión así como conseguir que los grupos sean homogéneos (enfermos en fases similares, parecida situación socio-familiar: no se trabaja de la misma forma con cónyuges que con hijos). No obstante, en la práctica, es difícil reunir grupos tan homogéneos, y lo que prima entonces, es proporcionar la información necesaria y brindar el soporte psicológico que pueden ofrecer estos grupos.

TABLA 4. **Objetivos generales del trabajo en grupo con los cuidadores**

- Desculpabilizar.
- Formar.
- Perseguir el cambio.
- Motivar.

Otra modalidad es el trabajo individual. Cuando el síndrome del cuidador se convierte en un trastorno psicopatológico, se debe derivar a terapia individual. Una vez superada esta fase de terapia individual, el familiar puede incorporarse a un grupo para ofrecer soporte emocional a otros familiares y al mismo tiempo seguir trabajando estrategias de afrontamiento.

¿Qué recomiendan los profesionales?

El cuidador que convive con un enfermo con demencia aprende que la mejor forma de cuidado es establecer una nueva relación con la persona enferma y para ello, es fundamental:

La búsqueda de información (proporcionada en muchas ocasiones, en los grupos de familias): conocer la enfermedad nos va a permitir comprender mejor el comportamiento del enfermo y eso evitará situaciones confusas, además nos va a permitir anticipar cambios y adaptaciones que van a ser necesarias a medida que aumente la dependencia. La información supone una inversión, pues nos permite planificar un cuidado de mayor calidad.

Establecer una rutina diaria que potencie y mantenga su autonomía en las actividades de la vida diaria: La rutina es una forma de proporcionarles seguridad, porque las situaciones novedosas (que ellos ya no pueden controlar) suponen una fuente de estrés y, en ocasiones, el antecedente de una reacción catastrófica. Con el establecimiento de una rutina buscamos favorecer el mantenimiento de la autonomía de la persona enferma, facilitándole el acceso a determinadas actividades según su nivel de deterioro.

TABLA 5. **Fomento de Actividades de la vida diaria**

Tareas domésticas	Poner la mesa, ayudar en la preparación de la comida, realizar pequeñas compras acompañado ...
Aseo y vestido	Permitir intimidad en el momento del aseo e ir aumentando la supervisión visual, verbal o física tal y como la vaya necesitando. Utilizar ropa y calzado cómodo, con sistemas de cierre de velcro o botones grandes y manipulables. Organizar su armario dejando la ropa imprescindible para cada temporada para facilitarle la elección y, a medida, que necesite más ayuda prepararle la ropa en el orden en el que se la tiene que poner.
Continencia	Establecer un patrón de eliminación y recordarle que vaya al baño cada dos horas.
Alimentación	Favorecer una alimentación variada que aporte los nutrientes necesarios, sea equilibrada y no favorezca el aumento del peso del paciente que finalmente va a repercutir en la salud física del cuidador. Hacerle participar en la preparación y elección de los alimentos. Eliminar de la mesa objetos innecesarios, ponerle los cubiertos básicos y permitirle coger algunos alimentos con la mano si el uso del cubierto presenta problemas.
Actividad física y de ocio	Proporcionarle actividades que sepamos que sean de su agrado, escuchar música, pasear, leer (o leerles), tablas básicas de ejercicio físico adaptadas a su situación, etc.

Mostrar respeto hacia el enfermo y tratarle como un adulto: en este punto es importante incidir que la forma de comunicarnos con el enfermo debe ser siempre desde el respeto a su propia trayectoria vital. Es recomendable llamarles por su nombre (en ocasiones, no se reconocerán como «mama» o «papa»), utilizar frases cortas y sencillas, y favorecer el tiempo necesario para que ellos puedan contestar y participar en las conversaciones. Mantener el contacto visual (e incluso en ocasiones físico) con el enfermo favorece su comprensión y atención, utilizar un tono de voz tranquilo y pausado, asegurarnos que nos oyen bien para no obstaculizar la comunicación y evitar frases que le enfrenten a su déficit (no hablar de sus problemas delante del enfermo) son otras de las estrategias de comunicación.

Crear un entorno físico y humano que proporcione seguridad tanto al enfermo como a la familia: Es importante reestructurar el domicilio donde vaya a estar el enfermo para su propia seguridad y la del cuidador. Favorecemos la orientación temporo-espacial, colocando relojes y calendarios de fácil visibilidad e interpretación, de igual modo le orientaremos por las diferentes estancias de la casa con carteles o pictogramas que las identifiquen, eliminaremos muebles, alfombras, cables... que puedan provocar caídas o tropiezos, así mismo, mantendremos cerrado bajo llave todos los productos tóxicos o peligrosos (cuchillos, medicamentos, detergentes,..). También podemos mantener una iluminación adecuada que no sea excesiva y tampoco tan pobre que pueda llevar a falsas percepciones, protegeremos las fuentes de calor y regularemos el termostato del agua caliente. Así mismo, evitaremos el ruido excesivo, las reuniones numerosas, las situaciones de discusión, y trataremos de organizar su habitación o sus sitios preferidos con los elementos más básicos.

Recuerde:

- Información sobre la enfermedad.
- Planificación de los cuidados y contar con apoyos dentro y fuera de la familia.
- La importancia del autocuidado.

¿Qué es una asociación de familiares de enfermos de Alzheimer?

Las Asociaciones de Familiares de Enfermos de Alzheimer (AFA's) surgieron para cubrir la necesidad de obtener información y apoyo. Con el paso del tiempo, las AFA's se han constituido en una organización federativa CEAFA a nivel nacional que estructura y aúna esfuerzos para generar recursos que permita la programación y desarrollo de actividades, así como la representación de este colectivo

frente a la Administración. Asimismo, en los últimos años, ha adoptado un papel consultor en las acciones llevadas a cabo por las administraciones públicas y como demandante de la investigación necesaria para el progreso en la atención a estos enfermos.

Las actividades de las asociaciones dependen de cada una de ellas, del tiempo que lleven trabajando, y también de la sensibilización por parte de la población y de la administración del lugar geográfico donde estén ubicadas. En la siguiente tabla, resumimos las actividades más frecuentes llevadas a cabo por las AFA'S.

TABLA 5. Principales actividades

<i>Actividad</i>	<i>Descripción</i>
Información, formación y difusión	Charlas, conferencias, jornadas. Cursos para cuidadores, profesionales, voluntariado, monográficos específicos.
Apoyo al cuidador	Escuela de Familias/Grupos de ayuda. Información y asesoramiento jurídico, médico, social, psicológico. Prestación de ayudas técnicas.
Apoyo al enfermo	Estimulación cognitiva. Centro de Día. Servicio de Ayuda a Domicilio.
Representación del colectivo ante la sociedad	Participación en planes gubernamentales y en legislación de atención al colectivo. Demanda ante las administraciones.
Apoyo en la investigación	Colaboración en proyectos de investigación con instituciones públicas y privadas. Fomento de la propia investigación en la acción.

Recuerde:

Para más información consultar con la trabajadora social de los Equipos Base de Servicios Sociales, los Centros de Salud, las Asociaciones de Familiares de Alzheimer o la Unidad de Memoria y Demencias de su provincia.

6. Transición del cuidado: información general acerca de recursos

Para la atención a las personas afectadas de demencia, así como a sus familiares, existen una serie de recursos y servicios específicos destinados a solventar las necesidades que se van planteando a lo largo de la enfermedad, sobre todo al final del proceso.

Estos recursos son los siguientes:

- Servicios domiciliarios: aseo personal, limpieza del hogar, comida a domicilio, ...
- Servicios de teleasistencia: moviliza recursos precisos para atención de emergencias.
- Centros de día: atención socio-sanitaria preventiva y rehabilitadora.
- Programa respiro familiar: descanso a las familias en periodos concretos.
- Residencias: alojamiento permanente y atención especializada.

Recuerde:

La puerta de entrada para acceder a estos recursos son los Servicios Sociales Municipales. Las Unidades de Trabajo Social de los Centros de Salud y Hospitales también les pueden asesorar sobre estos recursos. Así como las Asociaciones y Unidades de Memoria y Demencia situadas en cada provincia.

I 4. El futuro de la investigación y el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer

M. Baquero, S. Roig y R. Blasco
Servicio de Neurología
Hospital Universitario La Fe (Valencia)

La investigación en ciencias biomédicas no es completamente previsible; pero intentaremos hacer una predicción de lo que puede ocurrir los próximos años en relación a la enfermedad de Alzheimer y entidades relacionadas.

En los últimos años la investigación en la enfermedad de Alzheimer se ha desarrollado de forma importante.

La descripción de la asociación de la enfermedad de Alzheimer con algunos genes ha generado una corriente importante de investigación que parte de la base de que el Alzheimer, y quizás la mayoría de las enfermedades parecidas a ella, básicamente se producen porque se acumulan sustancias (proteínas) en el cerebro, porque el cuerpo no las elimina adecuadamente. Mucha investigación básica está ahora mismo dirigida a describir los procesos con los que el organismo humano procesa estas sustancias. En buena lógica, esto permitirá identificar mecanismos sobre los que influir y dirigirlos hacia la preservación de la normalidad y quizás también a la corrección de las anomalías.

Aunque la acumulación de esas sustancias no fuera la causa de la enfermedad, dicha acumulación parece ahora mismo un buen marcador de la enfermedad, de las distintas enfermedades. Pero actualmente sólo podemos detectarla en una muestra de cerebro con técnicas de tinción de tejidos. Si pudiéramos detectar esa acumulación anormal de alguna manera, ya tendríamos una herramienta diagnóstica valiosa. Se busca cómo poder detectar esa alteración de alguna manera práctica. La detección mediante un análisis de sangre, suero o quizás líquido cefalorraquídeo sería quizá el modo más sencillo; pero parece difícil que esto pueda llegar a hacerse así, porque la acumulación es cerebral, no de otro lugar. Son mejores candidatos las técnicas de imagen cerebral. De hecho, actualmente ya se han descrito un par de compuestos que tienen capacidad de ligarse a la proteína acumulada de manera fundamental en el Alzheimer (la beta-amiloide), designadas con un conjunto de números y letras (CII-PIB y F18-FDDNP), compuestos detectables con un aparato llamado PET. La PET (tomografía por emisión de positrones) es un carísimo aparato que detecta la radiactividad producida por esos compuestos que marcan la acumulación anormal de sustancias (radiactividad que no es perjudicial para las personas). Pero ni la PET es una técnica fácilmente accesible, ni esos compuestos citados fáciles de producir o usar; hará falta ver si podemos tener compuestos que puedan comportarse de manera anólo-

ga y más fáciles de usar; quizás con la SPECT, aparato bastante más accesible física y económicamente, o idealmente con la resonancia magnética (actualmente la técnica de imagen más útil en la evaluación del Alzheimer y enfermedades similares) o la TAC. Si llegamos finalmente a poder detectar el acúmulo anormal de sustancias de manera útil y fiable en el Alzheimer y otras enfermedades, quizás las mismas pruebas sean útiles para valorar la respuesta a los tratamientos; pero ahora mismo esto es un futuro deseable.

Decimos proteínas, sustancias, en plural; porque esa acumulación en la enfermedad de Alzheimer no es sólo de una proteína. Hay unas pocas fundamentales: la beta-amiloide, que parece la principal en el Alzheimer; la tau, que se acumula de distintas maneras, en la enfermedad de Alzheimer y en otras también; y la alfa-sinucleína, proteína que también se acumula en la enfermedad de Parkinson. Quizás alguna más todavía deberá ser identificada. Pero estas tres tienen ahora mismo el máximo interés. Medicaciones para modificar la manera en la que nuestro organismo procesa y elimina estas sustancias, son las que ahora mismo buscan la mayoría de los investigadores en la producción de fármacos contra la enfermedad de Alzheimer y entidades similares. Las investigaciones en este campo pueden dar algún resultado a medio plazo; aunque se trabaja mucho, no se aventuran resultados muy inmediatos actualmente.

El otro gran grupo de investigaciones actualmente en marcha está relacionado con el sistema inmunitario. Sobre todo con inmunizaciones pasivas: compuestos que podrían interactuar con las proteínas depositadas y ayudar al organismo a eliminarlas, bien producidas en el laboratorio, bien inducidas por la reacción inmune del propio cuerpo. Los peligros de manipular, debilitando o fortaleciendo, el sistema inmunitario son lo suficiente conocidos, puesto que los tratamientos de los trasplantes de órganos, entre otras, incluyen la modificación de la inmunidad; y, por otra parte, una medicación que pretendía estimular la reacción del organismo frente a estos depósitos debió ser suspendida cuando aparecieron inflamaciones cerebrales en algunos enfermos que recibían esa clase de tratamiento.

Todo esto teniendo en cuenta dos dificultades fundamentales todavía. La primera de ellas, que como poco una tercera parte de personas que sufren esta clase de enfermedades no tiene la enfermedad de Alzheimer, sino alguna otra; y que pueden haber acumulaciones anormales de varias sustancias en la misma persona. La segunda, que las medicaciones han de actuar en el cerebro, y procurar no actuar en el resto del cuerpo; cuando justamente muchas sustancias tienen cierta dificultad al pasar al cerebro pero ninguna en alcanzar el resto del organismo.

Y más próximamente, quizás todavía puedan mejorarse los resultados que se obtienen con los inhibidores de la colinesterasa. Recientemente se ha conseguido una formulación duradera que permite dar el tratamiento sólo una vez al día, en fármacos en los que ello no era posible hasta ahora; próximamente aparecerá una nueva forma de administración por la piel mediante un parche evitando usar

necesariamente la vía oral y una nueva formulación dispersable. También algunos otros fármacos de este grupo, como la Huperzina A, todavía serán evaluados próximamente. Y de otros grupos: antidiabéticos, antidepresivos, calmantes, que de algún modo pueden aliviar los síntomas o influir en la evolución de los pacientes afectados de este grupo de enfermedades. Las mayores expectativas actuales posiblemente estén con el tramiprosato, fármaco descubierto ya mediante el procedimiento de investigar compuestos que pueden influir en el depósito de proteínas anormales, del que se esperan resultados ya para un uso en la clínica a finales de 2007, y que podría ser el primero de una serie de fármacos útiles contra este grupo de enfermedades.

Seguirá, finalmente, la investigación aplicada en otros aspectos. No debemos menospreciar las posibilidades terapéuticas o preventivas del entrenamiento de memoria o de otras actuaciones no medicamentosas de la misma índole, que van demostrando alguna utilidad cuando se usan apropiadamente. También hay investigación en relación con los sistemas organizativos de atención a las personas afectas y su entorno, investigación que tiene no sólo la vertiente de la asistencia sanitaria sino también la de la asistencia social y familiar. En tanto la ciencia más básica no encuentre una manera de enfrentar directamente esta clase de enfermedades, necesitaremos determinar qué manera es la mejor para asumir, colectivamente, la atención médica y social que las personas afectas de enfermedad de Alzheimer y entidades relacionadas generan. Todas las instancias que pueden tener influencia en la atención se deben coordinar. Quizá ello se pueda facilitar por equipos de base especializada que atiendan específicamente este grupo de enfermedades, como ya se intenta hacer en nuestra Comunidad.

Quizás ese será el futuro. Imaginamos que con un diagnóstico fiable y temprano, tendremos seguridad al saber cuándo podremos instaurar tratamientos al menos protectores, o que con seguridad impedirán la progresión de la enfermedad, y quien sabe si llegarán a ser curativos; con una estructura asistencial bien entrenada para la detección y tratamiento de esta clase de enfermedades que podrá garantizar a todos los ciudadanos la mejor actuación para cada caso y en cada momento evolutivo del proceso de la enfermedad. Ese futuro es posible, y esperamos no esté demasiado lejos.

Glosario

M.T. Pérez Saldaña
Servicio de Neurología
Hospital General de Castellón

A

Acetilcolina: una de las sustancias implicadas en transmitir los impulsos nerviosos entre las neuronas y de éstas a los músculos.

Acido graso poliinsaturado: componente de la dieta que aparece en pescados azules y algunos vegetales. Protege frente a enfermedades cardiovasculares y degenerativas como el Alzheimer.

Actividad anticolinérgica: bloqueo del paso de los impulsos nerviosos que dependen de la acetilcolina.

Actividades de la vida diaria: tareas propias que una persona realiza todos los días para vivir de forma autónoma e integrada en su medio ambiente. Unas son básicas (como asearse, vestirse, alimentarse, etc.) y otras instrumentales (como el uso del teléfono, dinero, compra, electrodomésticos, conducción de automóviles, etc.). Su valoración sirve para determinar el nivel de cuidados que un enfermo necesita.

Administración parenteral: introducción de un medicamento en el organismo por distinta vía de la digestiva (puede ser por vena, por debajo de la piel o intramuscular).

Afasia: alteración del lenguaje/comunicación oral. El paciente no entiende lo que se le dice, no puede expresarse correctamente o ambas cosas. En los casos graves el paciente es incapaz por completo de comunicarse. En casos leves, puede manifestarse como una dificultad para encontrar las palabras adecuadas en cada momento y/o comprender expresiones complejas.

Afectividad: los sentimientos que experimenta la persona ante las distintas situaciones, vivencias... como por ejemplo sentimientos de alegría o tristeza.

Agitación: alteración importante del comportamiento que no es voluntaria, en la que el paciente puede estar asustado o agresivo hacia sus cuidadores, por confundir la realidad. A menudo se asocia a alucinaciones (el paciente realmente ve cosas que no existen). Es un síntoma de la demencia que a veces empeora cuando aparecen otras enfermedades asociadas (fiebre, infecciones, dolor de cabeza...).

Agnosia: incapacidad parcial o total para reconocer objetos, personas u otros estímulos sensoriales, a causa de la imposibilidad de transformar las sensaciones simples en percepciones propiamente dichas.

Alfa-sinucleína: proteína que se acumula en la enfermedad de Parkinson.

Alteraciones afectivas: alteración de los sentimientos que tiene una persona, de acuerdo con la realidad. Son muy comunes en los pacientes con demencia (depresión, ansiedad, euforia excesiva...).

Alteraciones del comportamiento o de conducta: alteración en la manera de ser o reaccionar de un individuo. Generalmente hace cosas inadecuadas ante situaciones normales (por ejemplo: esconder objetos, desvestirse cuando no corresponde...).

Alteraciones emocionales: sinónimo: alteraciones afectivas.

Alteraciones intelectuales: pérdida de la capacidad para aprender, comprender, tener juicio, y razonamiento, es decir, pérdida de las funciones psíquicas superiores o de asociación.

Alucinación: una experiencia sensorial en la cual una persona puede ver, escuchar, oler, saborear, o sentir algo que no es real. Por ejemplo: ver bichos que no están, ver personas que no están presentes...

Ansiedad: sensación de temor de un individuo ante un peligro real o imaginario.

Antiepiléptico: medicina que combate las convulsiones.

Antihistamínico: medicina usada en los pacientes con alergia.

Apatía: tendencia a «no hacer nada». Falta de actividad o sentimiento. Es un síntoma muy frecuente tanto en la demencia como en la depresión.

Apolipoproteína E: proteína encargada del transporte del colesterol.

Apraxia: incapacidad de realizar un movimiento complejo aunque no haya ninguna parálisis que lo justifique. Es más evidente en fases avanzadas de la enfermedad. El cerebro pierde la capacidad de decirnos como se hace algo. (no pueden caminar, vestirse... aunque los brazos y las piernas tienen fuerza).

Apraxia progresiva primaria: enfermedad neurodegenerativa que se caracteriza por la aparición de una apraxia progresiva sin demencia asociada.

Áreas asociativas: regiones del cerebro encargadas de organizar la información recogida y las ordenes emitidas por las áreas corticales primarias.

Áreas corticales primarias: regiones del cerebro que recogen la información de los órganos de los sentidos y envían ordenes al resto del cuerpo.

Arterioesclerosis: engrosamiento y dureza de las paredes de las arterias por depósitos de lípidos (grasas) y otras sustancias con tendencia a la obstrucción del vaso.

Asociación de familiares: es una organización para la salud, de carácter nacional y voluntario. Se dedica a la investigación para la prevención, y el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer, y a problemas relacionados con esta enfermedad, y así brindar apoyo y asistencia a los pacientes afectados y sus familiares.

Atrofia de la corteza cerebral: disminución en el tamaño de la corteza cerebral, causado por la pérdida de neuronas.

Autocuidado/cuidado del cuidador: formas en las que el cuidador cuida de sí mismo, para encontrarse en las mejores condiciones físicas y psicológicas para mantener su bienestar y seguir cuidando de su familiar. Por ejemplo: pedir ayuda (a familiares, amigos, vecinos), acudir a asociaciones, poner límite a la cantidad de cuidado que presta, cuidar de su propia salud, controlar el estrés.

Autopsia: es un procedimiento llevado a cabo por un médico especialista, el patólogo, en el que se examina el cadáver para estudiar la enfermedad que sufrió durante su vida. En el caso de la autopsia cerebral se examina solamente el cerebro. Es importante porque puede ayudar a los científicos a descubrir las causas y futuros tratamientos.

Axón: prolongación de la célula nerviosa (neurona), a través de la cual viaja el impulso nervioso.

Ayudas técnicas: objetos especiales para facilitar la autonomía y atención del enfermo (sillas de ruedas, camas adaptadas, instrumentos para la alimentación...).

B

Benzodiazepina: medicinas tranquilizantes, que producen sueño, mejoran la ansiedad. Se usan también contra las convulsiones, para relajar los músculos.

Biopsia: examen que se realiza con el microscopio de una porción de un órgano (por ejemplo, el cerebro), obtenida de un paciente, para diagnosticar su enfermedad.

Bulbo: porción del tronco de encéfalo desde la protuberancia hasta la médula espinal.

C

Capacidades de la vida diaria: es la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria.

- Calidad de vida:** el bienestar, felicidad, satisfacción de la persona que le permite una capacidad de actuación o de funcionar en un momento dado de la vida. Es un concepto subjetivo, propio de cada individuo, que está muy influido por el entorno en el que vive como la sociedad, la cultura, las escalas de valores...
- Capacidades cognitivas residuales:** son las habilidades cognitivas que todavía se mantienen preservadas en el paciente, como por ejemplo la memoria remota.
- Capacidades funcionales:** *vid* capacidades de la vida diaria.
- Carga del cuidador:** cantidad de trabajo o ayuda que debe ofrecer el cuidador (generalmente miembro de la familia, amigo o personal sanitario) a una persona incapacitada en sus actividades diarias.
- Ceafa:** siglas de Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer y otras demencias. Es una organización sin ánimo de lucro declarada de utilidad pública que representa a trece Federaciones y a seis Asociaciones uní provinciales. Su misión es la de mejorar la calidad de vida de los enfermos de Alzheimer y la de sus familiares.
- Células gliales:** son aquellas que ejercen función de sostén y nutrición de las neuronas.
- Centro de día:** es el lugar donde los enfermos de alzheimer pueden pasar el día en un ambiente seguro y agradable. Los objetivos del centro de día son aplazar o prevenir el ingreso de personas mayores en residencias asistidas, proveer un programa que reconozca las necesidades de cada familia, asistir a los paciente y familias a un mejor manejo de los síntomas de la incapacidad, proveer un ambiente sin peligro, y ayudar a preservar la unidad y dignidad del paciente y la familia.
- Cerebro:** órgano responsable de mantener la memoria, el razonamiento, la interpretación de los sentidos, y el comportamiento que se encuentra dentro del cráneo. Es el principal órgano que se afecta en la demencia.
- Cerebelo:** porción del encéfalo situada en la zona de la nuca. Su función principal es la coordinación de movimientos.
- Circuito neuronal:** sistema de interconexión de neuronas en una red que colabora para producir un estímulo de salida.
- Circunvoluciones:** pliegues o elevaciones de la superficie del cerebro.
- Cisuras:** surcos que separan las circunvoluciones del cerebro.
- Complejo demencia-sida:** tipo de demencia que aparece en las fase avanzadas de la enfermedad del sida.

Continencia: una de las actividades básicas de la vida diaria. Es la capacidad del control de la orina y de las heces.

Corteza cerebral: capa exterior del cerebro, compuesta de sustancia gris.

Criterios diagnósticos: conjunto de características, definidas por estudios científicos que nos ayudan a identificar una enfermedad.

Cromosoma: parte de la célula en la que se encuentran los genes, encargados de transmitir la información genética.

Crónico: prolongado en el tiempo, lo contrario de agudo.

Cuadro confusional: trastorno de las funciones mentales superiores. En el que el paciente puede estar agitado o adormilado, sin saber donde está, no reconocer a familiares... Es común en pacientes con demencia que se alteran por cualquier otra enfermedad, fármacos o un ingreso en el hospital.

Cuerpo calloso: haz de fibras nerviosas que conectan los dos hemisferios cerebrales.

Cuidador principal: aquel que provee ayuda y supervisión a una persona incapacitada durante la mayor parte del tiempo y proporciona la mayor parte de la asistencia.

D

Deambulación: Capacidad de caminar. También se usa como sinónimo de vagabundeo (ver).

Degeneración cortico basal: es una enfermedad degenerativa del encéfalo, en la que dañan neuronas principalmente de los lóbulos frontales y parietales y otras áreas. Se manifiesta con alteraciones de los movimientos (temblor, lentitud, rigidez), con posturas anormales.

Delirio: cuadro confusional agudo (ver cuadro confusional). También hace referencia a un síntoma de la demencia, en el que el paciente tiene creencias falsas (que les han robado, que están en otra casa que no es la suya...).

Demencia: es la pérdida progresiva de las funciones cognitivas, debido a daños o desórdenes cerebrales mayores de los debidos al envejecimiento normal. Afecta sobre todo a la memoria, la atención, y la resolución de problemas, aunque también se alteran las capacidades manipulativas (apraxia), cambios de conducta... en grado suficiente para alterar el funcionamiento habitual de la persona.

Demencia presenil: la que aparece antes de los 65 años.

Demencia senil: la que aparece después de los 65 años.

Demencia vascular: forma de demencia causada por enfermedades cerebrovasculares.

Dendrita: prolongaciones, más cortas que el axón, de la neurona. Son la parte de la célula que recibe el impulso nervioso.

Depresión: estado de abatimiento e infelicidad, que puede ser transitorio o permanente y se caracteriza por una disminución del tono afectivo, de la autoestima, tristeza, fatigabilidad, insomnio e inhibición.

Desorientación: alteración cognitiva en la que el enfermo pierde la capacidad de saber donde está, en que tiempo vive o incluso quien es él o los que le rodean, observado en estados confusionales y demencia.

Diagnóstico posible, probable, definida: diferentes grados de certeza diagnóstica de enfermedad de menos a más.

Diagnóstico precoz: consiste en detectar una enfermedad antes de que los síntomas sean muy evidentes y graves, para mejorar su tratamiento.

Diencefalo: es la parte del encéfalo situada entre el cerebro y el mesencéfalo y está formado por el tálamo y el hipotálamo.

Dopamina: neurotransmisor cerebral deficitario en la enfermedad de Parkinson.

E

Efecto paradójico: aquel que es contrario al que generalmente se produce. A veces puede ocurrir con algunos medicamentos.

Efectos secundarios: es un efecto indeseado que se produce en un paciente al ser tratado con uno o varios medicamentos. Se suele denominar también reacción adversa o efecto colateral.

Electroencefalograma EEG: es una exploración que se basa en el registro de la actividad bioeléctrica cerebral. Es una prueba sencilla, no agresiva ni dolorosa, sin efectos perjudiciales.

Embolia: sinónimo de Ictus.

Encéfalo: porción del sistema nervioso central contenida dentro del cráneo que comprende el cerebro, el cerebelo, y el tronco del encefalo.

Enfermedad circulatoria cerebral o cerebrovascular: véase Ictus.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob: enfermedad por una proteína, llamada prión, que se manifiesta con demencia y otros síntomas. La nueva variante aparece en gente más joven y es de curso más rápido.

Enfermedades degenerativas o neurodegenerativas: aquellas que se producen a consecuencia de la muerte celular progresiva (en las neurodegenerativas: neuronas). Por ejemplo: enfermedad de Alzheimer o el Parkinson.

Enzima: sustancias que aumentan la rapidez de las reacciones químicas.

Esporádico: que aparece en individuos aislados, no en forma de epidemias.

Estrés: Reacción del organismo a cualquier demanda física o psicológica extra. Es lo contrario de relajación.

Estrógenos: hormonas sexuales femeninas.

Exploraciones complementarias: son el conjunto de pruebas de laboratorio, técnicas de imagen... que confirman o descartan una enfermedad en concreto.

F

Factor de riesgo: conjunto de enfermedades (por ejemplo, hipertensión arterial) o de características de paciente (por ejemplo, la edad) que aumentan la probabilidad de padecer una enfermedad.

Factores de riesgo vascular: aquellos que aumentan la probabilidad de padecer un evento vascular (por ejemplo, un ictus).

Familiar: se refiere a aquella enfermedad que aparece en varios miembros de una familia. No tiene por que se necesariamente hereditaria.

Fármaco: Cualquier sustancia activa usada para el diagnóstico, tratamiento o prevención de enfermedades. Principio activo de un medicamento (ver).

Fascículo arcuato: fascículo de fibras nerviosas que conecta el área de Broca y la de Wernicke.

Funcionalidad: capacidad de alguien de desempeñar sus funciones específicas.

Funciones cognitivas superiores o funciones corticales: funciones de pensamiento que incluye la memoria, el lenguaje, el cálculo, el reconocimiento (gnosis), la capacidad de realizar movimientos organizados con una finalidad (praxis), y funciones ejecutivas, toma de decisiones, pensamiento abstracto, introspección (insight), manejo del tiempo, etc. Es decir, la capacidad de pensar.

Función ejecutiva: conjunto de habilidades que nos permiten hacer una tarea compleja correctamente, planear los pasos que hay que hacer para llegar a un buen resultado, adaptarse a los cambios de planes necesarios y corregir los errores.

G

- Ganglios basales:** núcleos de neuronas que se encuentran por debajo de la corteza cerebral. Se encargan fundamentalmente de la coordinación de los movimientos automáticos.
- Gen:** es la unidad básica de material hereditario, que se transmite a la descendencia.
- Geriatra:** médico especializado en las enfermedades de la vejez.
- Glutamato:** Neurotransmisor excitatorio de la corteza cerebral.
- Grupos de ayuda a familias:** Grupos organizados por los propios familiares y allegados, dedicados a compartir información e intercambiar experiencias y ayuda.

H

- Haces neurofibrilares:** sinónimo de ovillos neurofibrilares (vid más abajo).
- Hemisferio:** cada mitad del cerebro o del cerebelo.
- Hemisferio dominante:** es el que se encarga de las funciones del lenguaje, generalmente el izquierdo en personas diestras.
- Homocisteína:** sustancia cuya elevación en sangre aumenta el riesgo de padecer enfermedades vasculares.
- Hidrocefalia normopresiva:** enfermedad en la que hay exceso de líquido en los ventrículos cerebrales (cámaras dentro del cerebro llenas de líquido) que puede ser causa de demencia. Se diagnostica mediante punción lumbar.
- Hipocampo:** es una parte del cerebro, localizada en el lóbulo temporal. Forma parte del sistema límbico y participa en la memoria y la orientación.
- Hipófisis:** glándula localizada en el cerebro, que segrega hormonas.
- Hipotálamo:** parte del diencefalo que se sitúa por debajo del tálamo y que se encarga de realizar funciones de integración viscerales, hormonales, temperatura...
- Hipolipemiantes:** fármacos que disminuye el colesterol en sangre.

I

Ictus: (embolia, infarto cerebral) Cuadro brusco, producido por la obstrucción o por la rotura de un vaso cerebral. Los síntomas aparecen de forma aguda (minutos y horas) y depende de la zona del cerebro que se afecta.

Idea Delirante: delirio.

Ideación paranoide: idea delirante que hacen referencia a uno mismo.

Impulso nervioso: corriente eléctrica (potencial de acción) que sirve para transmitir información por las neuronas.

Inductor del sueño: fármaco que produce o causa sueño.

Infarto cerebral: ver Ictus.

Informador fiable: persona capaz de comunicar, del modo más exacto y objetivo posible, la situación real del paciente. A menudo es el cuidador principal.

Inhibidores de la colinesterasa: fármacos que actúan impidiendo la degradación de la acetilcolina por su enzima (la colinesterasa).

Inmunización: Obtención de resistencia frente a una enfermedad infecciosa, mediante defensas creadas por el propio cuerpo o con vacunas producidas en laboratorio.

ISRS: sigla de inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina. Grupo de fármacos que se usan para tratar la depresión (paroxetina, fluoxetina, citalopram).

L

Lenguaje: Código de palabras, signos, gestos, imágenes...que usamos para comunicarnos.

Líquido cefalorraquídeo: líquido claro y transparente que baña al cerebro y a la médula espinal y sirve para protegerlo.

Lóbulos: cada una de las principales divisiones de la corteza cerebral: frontal, parietal, temporal, occipital.

M

Marcadores biológicos: sustancias que nos ayudan al diagnóstico de una enfermedad.

- Medicamento:** cualquier sustancia activa útil para el diagnóstico, tratamiento o prevención de enfermedades. Los medicamentos contienen uno o más principios activos, llamados fármacos.
- Medidas de protección:** medidas que adopta un juez para proteger la persona y los bienes del enfermo con demencia previa a la sentencia de incapacitación.
- Médula espinal:** parte del sistema nervioso que está por dentro de las vértebras, necesaria para conducir el impulso nervioso al resto del cuerpo.
- Memoria:** capacidad mental que posibilita a un sujeto registrar, conservar y evocar las experiencias (ideas, imágenes, acontecimientos, sentimientos...).
- Meninges:** cubiertas que rodean y protegen el sistema nervioso. Son tres, de dentro a fuera: piamadre, aracnoides y duramadre.
- Mesencéfalo:** porción más alta del tronco de encéfalo.
- Microorganismo:** planta o animal que son tan pequeños que sólo pueden ser observados a través del microscopio. Por ejemplo: bacterias, virus, levaduras...
- Mielina:** sustancia que recubre las neuronas con la finalidad de aumentar la velocidad de conducción del impulso nervioso.
- Minimental test:** test corto que sirve para valorar el nivel cognitivo del paciente y nos ayudan a detectar enfermedades como la demencia. Se evalúa la atención, la memoria, la atención, el cálculo, el lenguaje, la escritura y el dibujo.

N

- Negativismo:** trastorno del comportamiento que se manifiesta por una oposición activa o pasiva a toda solicitud proveniente del exterior.
- Neuroléptico (o antipsicótico):** es un medicamento tranquilizante que, en las demencias se usa principalmente en las alteraciones de conducta.
- Neurólogo:** es el médico especialista de las enfermedades orgánicas del sistema nervioso.
- Neurona:** tipo principal de células (elemento fundamental de los tejidos organizados) del sistema nervioso.
- Neuroprotector:** agentes que protegen frente a la muerte neuronal.
- Neurosífilis:** es una infección lentamente progresiva y destructiva del cerebro o la médula espinal que se presenta cuando no se trata la sífilis, muchos años después de la infección primaria.

Neurosis: trastornos mentales que no impiden el pensamiento racional ni el funcionamiento adecuado de la persona, y afectan fundamentalmente al estado de ánimo.

Neurotóxico: tóxico o destructor del las neuronas.

Neurotransmisor: sustancia química que transmite los impulsos nerviosos en la sinapsis. Incluye a la acetilcolina noradrenalina, dopamina, serotonina, ácido gammaaminobutírico y varios aminoácidos.

Nervios: parte del sistema nervioso periférico que conducen los impulsos nerviosos hacia o desde el cerebro. Pueden ser de dos tipos dependiendo de la región donde se originen: nervios craneales (en el tronco de encéfalo), nervios espinales (en la médula).

O

Ondas cerebrales: son aquellas que se producen del registro de la actividad eléctrica cerebral con el electroencefalograma.

Ovillo neurofibrilares: constituyen, junto con las placas seniles, las lesiones que se ven en el cerebro de una persona con enfermedad de Alzheimer. Al microscopio se ven como un ovillo.

P

Parasomnia: trastorno que aparece durante el sueño (sonambulismo, terrores nocturnos...).

Pauta de administración de un fármaco: forma en la se debe tomar un medicamento. (incluye el horario y la forma de tomarlo).

Péptido beta amiloide (βA42): elemento que constituye uno de los elementos principales de la placas seniles (ver).

Perfil de seguridad de un fármaco: nivel de efectos secundarios o problemas que puede ocasionar un medicamento.

PET: siglas en inglés de tomografía por emisión de positrones. Técnica que permite obtener imágenes de actividad metabólica de los diferentes tejidos del cuerpo humano. Se basa en detectar y analizar la distribución que adopta en el interior de cuerpo un marcador radiactivo que se administra a través de una inyección.

Placas seniles: constituyen, junto con los ovillos neurofibrilares, las lesiones que se ven en el cerebro de una persona con enfermedad de Alzheimer. Está formados principalmente por el péptido

beta amiloide y al microscopio se ven como manchas marrones rodeadas por los ovillos neurofibrilares.

Plan Terapéutico: conjunto de estrategias que se ponen en marcha para la curación o alivio de la enfermedad y de todo lo que conlleva la misma.

Plasticidad: capacidad para modificar los patrones de conexión neuronal (sinapsis) y así modificar el funcionamiento cerebral.

Plexo coroideo: porción del encéfalo encargada de formar el líquido cefalorraquídeo.

Plexo nervioso: red de nervios periféricos.

Polifenoles: componentes de algunos alimentos como verduras, frutas, uva y vino tinto que pueden proteger frente a enfermedades cardiovasculares y degenerativas como el Alzheimer.

Potencial de acción: ver impulso nervioso.

Priones: son agentes infecciosos constituidos por proteínas, es decir, no son seres vivos. Puede causar, entre otras, la encefalopatía espongiforme bovina (EEB, Enfermedad de las vacas locas) y en el hombre todas las variantes de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, incluida la epidémica que se transmite desde la vaca con EEB.

Proteína: molécula grande formada por aminoácidos y que realiza funciones importantes en el ser vivo.

Proteína Precursora de Amiloide (PPA): proteína que tiene funciones importantes en la transmisión de información y que cuando se rompe de forma anómala da lugar al péptido beta amiloide.

Proteína TAU: proteína que forma parte de la estructura de las neuronas cuya alteración da lugar a los ovillos neurofibrilares.

Protuberancia: porción más prominente del tronco de encéfalo, situado entre el mesencéfalo y el bulbo raquídeo.

Presenilina 1 y 2: genes asociados a la enfermedad de Alzheimer hereditaria presenil.

Pseudodemencia, Pseudodemencia depresiva: cuadros de alteración cognitiva asociados a trastornos psiquiátricos, principalmente depresión. No son una demencia.

Psicosis: son un grupo de trastornos del comportamiento, el juicio y la percepción, en los cuales la persona parece perder el contacto con la realidad.

Psicótico: relativo a psicosis.

Punción lumbar: prueba que sirve para recoger el líquido cefalorraquídeo, y realizar así determinadas pruebas analíticas, mediante una aguja que se introduce entre las vértebras de la espalda, por un médico especializado.

R

- Raiz nerviosa:** parte del nervio más cercana a la médula espinal, localizada en la espalda.
- Reacciones catastróficas:** arranques de enfado o agitación desproporcionados.
- Receptor:** estructura que se encuentra en la superficie de las células (en nuestro caso, las neuronas) y que al unirse a otras sustancias (neurotransmisor) inician o bloquean el impulso nervioso.
- Regeneración:** es la restauración de los tejidos dañados.
- Rendimiento cognitivo:** sinónimo de funcionamiento cognitivo.
- Reserva cerebral:** aumento de conexiones entre las neuronas que se consigue con una actividad intelectual mantenida y sirve para compensar en parte el daño producido por la enfermedad de Alzheimer, retrasando la aparición de los síntomas.
- Resonancia Magnética Nuclear (RMN):** técnica de neuroimagen que permite obtener fotografías de cortes del cuerpo humano de mayor calidad que la TAC.

S

- Servicio de ayuda a domicilio:** pretende ser un soporte para el cuidador del enfermo de Alzheimer. Contempla un apoyo integral al enfermo en los aspectos de higiene, acompañamiento, movilizaciones, estimulación... y apoyo físico y psicológico de su familia.
- Sinapsis:** zona de unión entre una neurona y otra, o bien entre una neurona y una célula muscular o glandular.
- Síndrome amnésico:** deterioro de la memoria sin deterioro de otras funciones cognitivas.
- Síndrome del cuidador:** desgaste emocional y físico que experimenta la persona que convive y cuida a un enfermo crónico, como el enfermo de Alzheimer. El cuidador que puede sufrirlo es aquel que llega a dedicarle casi todo su tiempo (incluso dejando de trabajar para cuidarle), generalmente en solitario, durante muchos años y con estrategias pasivas e inadecuadas de resolución de problemas.
- Síndrome de Down:** enfermedad congénita que se produce por alteraciones en el cromosoma 21 que se caracteriza por deficiencia mental, alteraciones faciales y otras.
- Síntomas:** manifestaciones de una enfermedad apreciables por el enfermo o el médico.
- Sistema inmunitario:** complejo sistema encargado de proteger al organismo de enfermedades.

Sistema límbico: es un sistema formado por varias estructuras cerebrales que se encargan de funciones como la memoria, los sentimientos, la personalidad, la atención...

Soma: es el cuerpo de una neurona.

Somnolencia: excesiva tendencia al sueño.

SPECT: siglas en inglés de tomografía por emisión de fotones. Es una técnica diagnóstica que ayuda a valorar el funcionamiento, más que la forma, de una estructura del cuerpo, en este caso el cerebro.

Sueño fragmentado: aquel en el que el paciente se despierta varias veces a lo largo de la noche, duerme «a ratos».

Surcos: ver cisuras.

Sustancia blanca: parte del Sistema Nervioso Central compuesta por fibras nerviosas mielinizadas (cubiertas de mielina).

Sustancia gris: parte del Sistema Nervioso Central compuesta principalmente por neuronas, que no poseen mielina.

T

TAC: siglas de tomografía axial computerizada o escáner, es una exploración de rayos X que produce imágenes detalladas del cuerpo.

Tálamo: cada uno de los dos núcleos de sustancia gris situados en la parte central del cerebro. Su función principal es la de integración de señales sensitivas y motoras.

Terapia cognitiva: tipo de tratamiento, aplicado generalmente por un psicólogo para el tratamiento de diferentes enfermedades psiquiátricas o neurológicas.

Terapeutas ocupacionales: profesionales formados para enseñar o entrenar a los pacientes en actividades concretas que les permitan desarrollar las tareas cotidianas y conseguir el máximo de autonomía.

Tinción de tejidos: administración de un colorante a una muestra del cuerpo humano, para poder estudiarlo al microscopio.

Trabajadores sociales: Profesional dedicado a gestionar los recursos sociales (ayudas, económicas o no, del gobierno y de otras instituciones) y asesorar sobre su utilización. Su labor es muy útil para ayudar al cuidado de las personas dependientes, como es el caso de los pacientes con demencia.

Trastornos alimentarios: aumento o disminución del apetito o trastornos del comportamiento en el momento de comer (intentar comer cosas que no son alimento, comer sin medida....) Aparecen a veces en la demencia.

Trastornos de la conducta sexual: disminución o aumento del interés sexual y exposición del cuerpo o conductas sexuales incorrectas. Es un síntoma poco común, pero generalmente muy conflictivo para los familiares.

Trastornos del sueño: normal, lo más común es que pacientes duerman durante el día y por la noche permanecen mucho tiempo despiertos y se levantan muchas veces.

Tratamiento: conjunto de medios de toda clase que se ponen en práctica para la curación o alivio de las enfermedades o síntomas. Son sinónimos: terapia, terapéutica, cura, método curativo. Incluye:

Tratamiento curativo: el activo que intenta curar una enfermedad.

Tratamiento etiológico: el orientado contra la causa de la enfermedad.

Tratamiento farmacológico: el que se practica con medicinas.

Tratamiento no farmacológico: el que se practica por medios distintos a los medicamentosos (cirugía, cambio de costumbres, medidas higienicas...)

Tratamiento patogénico: el orientado contra el modo en que una causa morbosa actúa sobre el organismo.

Tratamiento sintomático: el que sin atacar la causa del mal, combate simplemente los síntomas molestos o perjudiciales.

Tranquilizante: nombre de los medicamentos que reducen la ansiedad y producen sueño y que incluyen principalmente las benzodicepinas.

Trombosis: sinónimo de lctus.

Tronco de encéfalo: parte del encéfalo que se encuentra entre el cerebro y la médula espinal, que se divide en tres porciones: mesencéfalo, bulbo y protuberancia.

V

Valoración neuropsicológica: evaluación mediante test estandarizados de las funciones cognitivas superiores, funcionales, conductuales y emocionales del paciente... con el objetivo de determinar el tipo, grado y evolución del deterioro cognitivo. Se realiza por el psicólogo especializado en este tipo de enfermedades.

Vagabundeo: comportamiento común en las personas con demencia, que caminan constantemente sin rumbo fijo, a menudo siguiendo al cuidador.

Velocidad de procesamiento cognitivo: velocidad de pensamiento.

Ventrículos laterales: cada una de las dos cavidades en los hemisferios cerebrales rellenas de líquido cefalorraquídeo.

Recursos de interés

Direcciones de asociaciones de familiares en la Comunidad Valenciana

Federacion Valenciana de Alzheimer

C/ Nicolau Primitiu Gómez Serrano, 15, bajo
46014 Valencia

Tel.: 963 587 934 / 670 611 207 – Fax: 963 587 934

e-mail: fvafa@hotmail.com

Presidente: Ramón Bolea Moliner

AFA Alcoy

C/ El Cami, 40. Local 3
03801 Alcoy (Alicante)

Tel.: 965 546 997 / 966 523 056 – Fax: 965 546 991/ 966 523 056

e-mail: direccion@alzheimerlcoi.org

Presidente: Milagros Garcia Jorda

ASFAL Algemesí

C/ La pau I, bajo
46680. Algemesí (Valencia)

Tel.: 962 426 409 – Fax: 962 400 245

e-mail: asfalalgemesi@eresmas.com

Presidente: Jaime Betí Camarasa

AFA Banyeres de Mariola

C/ Francisco Berenguer Mora, 6
03450 Banyeres de Mariola (Alicante)
Tel.: 965 567 187 / 965 567 196 – Fax: 965 567 187
e-mail: afabanyeres@telefonica.net
Presidente: Carlos Cortes Senpere

AFA Benifaio

C/ San José de Calassanz, 3
46540 Benifaio (Valencia)
Tel./Fax: 962 031 003
e-mail: afabenifaio@hotmail.com
www.afabenifaio.org
Presidente: Julia Alepuz Rovira

AFA Bocairent

C/ Tribunal de les Aigües, 47
46880 Bocairent (Valencia)
Tel./Fax: 962 905 012
e-mail: afabocairent@hotmail.com
Presidenta: Amparo Pastor Santamaría

AFA Camp de Morvedre

Avda. Mediterráneo 38
46520 Puerto de Sagunto (Valencia)
Apartado de Correos 213
Tel.: 962 650 427 – Fax: 962 665 781
e-mail: afacam1@yahoo.es
Presidente: Manuel Gómez Calvo

AFA Carcaixent

C/ Ternils, 25

46740 Carcaixent (Valencia)

Tel.: 962 434 173 – Fax: 962 432 570

e-mail: alzheimercarcaixent@hotmail.com

Presidenta: Maria Benavent Calatayud

AFA Castalla

Avda. Constitucion, 64

03420 Castalla (Alicante)

Tel.: 965 561 000 – Fax: 965 560 723

e-mail: afa_castalla@hotmail.com

Presidenta: Cristina Moltó Verdú

AFA Castellon

Antiguo Cuartel Militar Tetuan 14

12004 Castellon

Tel.: 964 242 080 – Fax: 964 243 284

e-mail: alzheimer@canal21.com / afacastellon@hotmail.com

Presidente: Emilio Marmaneu Moliner

AFAMA Cocentaina

Avda. Real Blanc, s/n (Centro Social)

03820 Cocentaina (Alicante)

Tel.: 966 500 966 – Fax: 966 500 966 (At. Àngela Lucas, trabajadora social de la asociación)

e-mail: afamacocentaina@yahoo.es

Presidenta: Rafaela Prats Nadal

AFA Denia

Avda. Ramón Ortega, s/n (Finca Torrequemada)

03700 Denia (Alicante)

Tel.: 966 431 617

e-mail: marifemenia@hotmail.com

Presidente: Benito Pastor Blanquer

AFA Elche

Avda. Alicante, 88 (Huerto de Montenegro)

03203 Elche (Alicante)

Tel./Fax: 965 436 841

e-mail: afa_elche@hotmail.com

Presidenta: Carmen Román Pérez

AFA Elda-Petrer y Medio Vinalopo

C/ Ramon Nocedal, 10

03600 Elda (Alicante)

Tel./Fax: 965 390 814

e-mail: info@afaelda.com

Presidenta: Carmen González Marcos

AFA Ibi

C/ José Pineda 11 AC

03440 Ibi (Alicante)

Tel./Fax: 966 551 076

e-mail: alzheimeribi@afai.e.telefonica.net

Presidente: Francisco Casado Ramos

AFA Javea

C/ Rafael Echagüe, 3 (apdo. Correos 260)

03730 Javea (Alicante)

Tel.: 965 792 576 – Fax: 965 794 013

e-mail: afajavea@terra.es

Presidente: Jorge Sig Formentín

AFA La Safor

Mancomunitat Municipis de la Safor.

Avda. Republica Argentina 28

46702 Gandia (Valencia)

Tel.: 962 965 003 (ext. 32) – Fax: 962 876 607

e-mail: afalasafor@hotmail.com

Presidenta: Rosa Genis Carchano

AFA Marina Baixa

C/ Tomás Ortuño 6, Local 16

03501 Benidorm (Alicante)

Apartado de correos 119

Tel./Fax: 965 868 000

e-mail: afacoma@hotmail.com

Presidenta: M^a Angeles Gascón Navarro

AFA Muro

Ctra. de Setla, 11 (Casa del ferro)

03830. Muro de Alcoy (Alicante)

Tel.: 965 532 196 / 627 403 900 – Fax: 965 532 196

e-mail: afamuro@hotmail.com

Presidenta: Inmaculada López Jorda

AFA Novelda

Avda. Reyes Católicos, 75

03660 Novelda (Alicante)

Tel.: 965 600 717 / 965 601 528 / 649 591 817 – Fax: 965 607 862

e-mail: afanovelda@gmail.com

Presidenta: M^a Carmen Segura Cremades

AFA d'Ontinyent

Centro de día. C/ Orutjol, 2

46870 Onteniente (Valencia)

Tel.: 962 910 539 – Fax: 962 910 539

e-mail: afaova@terra.es

Presidenta: M^a Virtudes González Hernández

AFA Teulada

C/ Alicante 9

Aptdo. Correos 155

03725 Teulada (Alicante)

Tel./Fax: 965 740 497

e-mail: afateulada@telefonica.net

Presidente: Vicente Buigüeslvars

AFA Torrevieja

C/ Origuela, 6 Entresuelo

Aptdo. de Correos 143

03185 Torrevieja (Alicante)

Tel./Fax: 966 702 500

e-mail: alzheisal@telefonica.net

Presidente: Tomás Ricardo Ballester Herrera

AFA Valencia

C/ Nicolau Primitiu Gómez Serrano, 15, Bajo

46014 Valencia

Tel.: 902 520 434/ 963 587 958 – Fax: 963 587 958

e-mail: afavalen@teleline.es

Presidenta: Juana García Tomas

AFA Villena

Avda. Fundación 2

03409 Las Virtudes. Villena (Alicante)

Tel.: 965 806 701

e-mail: alzvillena@hotmail.com

Presidente: Bernardo García Forte Amorós

AFAMA Cocentaina

Avda.. Real Blanc s/n (Centro Social)

03820 Cocentaina (Alicante)

Tel.: 966 500 966 – Fax: 966 500 966 (At. Ángela Lucas, trabajadora social de la asociación)

e-mail: afamacocentaina@yahoo.es

Presidenta: Rafaela Prats Nadal

AGUAFA Guadassuar

C/Vicente Pellicer 18

46610 Guadassuar (Valencia)

Tel.: 962 570 796 / 649 114 535 – Fax: 962 570 796

e-mail: aguafa@hotmail.com

Presidenta: María Olmos Camarasa

Páginas web de interés

En castellano

<http://www.solitel.es/alzheimer/alzheimer.htm>

Confederación Española de Familiares de Enfermos de Alzheimer y otras Demencias

<http://www.ceafa.org>

Fundación Antidemencia Al-Andalus

<http://www.fadaonline.org>

Asociación de Familiares de Enfermos de Alzheimer de Asturias

<http://www.geocities.com/Athens/Aegean/7922/>

Asociación de Familiares de Alzheimer del Baix Llobregat

<http://www.geocities.com/HotSprings/Spa/5647/>

Asociación de Familiares de Enfermos de Alzheimer de Gran Canaria

<http://www.alzheimercanarias.org>

AFA Álava (AFADES)

<http://www.afades.8m.net/>

AFA Alicante

<http://www.alzheimeralicante.org>

AFA Madrid (AFAL)

<http://www.afal.es/>

Alzheimer Catalunya

<http://www.alzheimercatalunya.org>

AFANAS

<http://www.afanas.com/>

AFA Ciudad Real

<http://www.infodisclm.com/asociaciones/ciudad%20real/afa%20valdepena.htm#act>

Asociación Detente y Ayuda A Coruña

<http://www.dyacoruna.org/>

AFAL Aranjuez

<http://www.aranjuez.com/Asociaciones/Afal/default.htm>

Alzheimer Murcia

http://usuarios.lycos.es/alzheimer_murcia/

ACIFAD

<http://usuarios.lycos.es/acifad/>

AFA Salamanca

<http://www.alzheimersalamanca.com/>

AFEAES

<http://es.geocities.com/afeaes/index.htm>

AFATA

<http://usuarios.lycos.es/afata/>

AFMAVA

<http://www.albaida.org/afmava/>

Alzheimer Zamora

<http://www.alzheimerzamora.com/>

Asociación Alzheimer Santa Elena

<http://www.supercable.es/~alzheimer/>

Portal Alzheimer Online Iberoamerica

Alzheimer, Fundació la Caixa

Sociedad Española de Neurología.

<http://www.sen.es/>

Asociación Corea de Huntington Española.

<http://personal.redestb.es/mtor/index.htm#asociacion>

Enfermedad de Huntington

Internacionales

<http://www.alzheimer-europe.org/>

France Alzheimer et Maladies Aparentées

<http://www.francealzheimer.com/>

Alzheimer Italia
<http://www.alzheimer.it>

Die Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V.
<http://www.deutsche-alzheimer.de/>

La Ligue Alzheimer
<http://www.alzheimer.be/>

Alzheimer Scotland
<http://www.alzscot.org/>

Alzheimer Foreningen
<http://www.alzheimer.dk/>

Alzheimer Nederland
<http://www.alzheimer-ned.nl/800.htm>

Alzheimer-Keskusliitto Ry
<http://www.alzheimer.fi/>

The Alzheimer Society of Ireland
<http://www.alzheimer.ie/>

Alzheimer's Society
<http://www.alzheimers.org.uk/>

Polskiej Strony Choroby Azheimera
<http://www.alzheimer.pl/intro.html>

Alzheimer Föreningen
<http://www.alzheimerforeningen.nu/>

Otros enlaces de ámbito internacional:

Alzheimer research Forum

Alzheimer's Association

The Caregiver's S.E.A. (Support & Education for Alzheimer's Disease)

Dementia Web

Alzheimer's Association: <http://www.alz.org/>

Alzheimer's Association, Greater Chicagoland Chapter
<http://www.skokie.net.org/gcalzhe/>

Alzheimer's Association, Los Angeles, California Chapter
<http://www.alzla.org/home.html>

Alzheimer's Association, Greater Austin Chapter
<http://www.alz-austin.org/>

Alzheimer Society of Canada: <http://www.alzheimer.ca/>

Alzheimer Society of Toronto: <http://www.asmt.org/>

Alzheimer Society of Ottawa: <http://www.alzheimerott.org/>

