

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN C-1**

**“EDUCACIÓN SANITARIA EN PACIENTES  
CON ALZHEIMER”**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**QUÍMICO FARMACEUTICO BIOLOGO**

**P R E S E N T A:**

**CARLOS ALBERTO SANDOVAL PEREZ**

**ASESORA: M en F. C. CECILIA HERNANDEZ BARBA**

**CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. MEX. 2007**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AYUNTAMIENTO DE  
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

FACULTAD DE ESTUDIOS  
SUPERIORES CUAUTITLAN



DEPARTAMENTO DE

ATN: L. A. ARACELI HERRERA HERNANDEZ  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES Cuautitlán

DRA. SUEMI RODRIGUEZ ROMO  
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN  
PRESENTE

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos  
comunicar a usted que revisamos la Tesis :

"Educación sanitaria en pacientes con Alzheimer"

que presenta el pasante: Carlos Alberto Sandoval Pérez  
con número de cuenta: 8807312-9 para obtener el título de :  
Químico Farmacéutico Biólogo

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en  
el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 25 de Abril de 2007

PRESIDENTE	MFC. Ma. Eugenia R. Posada Galarza	
VOCAL	QFB. Patricia Campos Peón	
SECRETARIO	MFC. Cecilia Hernández Barba	
PRIMER SUPLENTE	QFB. René Damián Santos	
SEGUNDO SUPLENTE	MFC. Beatriz de Jesús Maya Monroy	

## DEDICATORIAS

A mis padres Carlos y Dolores:

Gracias por haberme dado todo su amor, apoyo, consejos y regaños que me han brindado hasta la fecha, ya que gracias a ustedes pude lograr uno de mis sueños y objetivos de mi vida de muchos que he de lograr y hagan suyo este logro de terminar mi carrera y titularme ya que sin ustedes esto no tendría el mismo valor los amo

A mis hermanos Gerardo, Sandra, Ricardo, Sonia y Roberto

Por todos esos momentos que compartimos juntos ya que en mi formación hay algo o mucho de ustedes y sus logros me motivan para realizar los míos los quiero por ser y seguir siendo parte de mi vida.

A mis sobrinos

Nayeli, Sharon, Alan, Jeannette, Gerardo, Yamilet y Lesly ya que gracias a ustedes me han convertido en tío y un ejemplo a seguir los adoro.

## AGRADECIMIENTOS.

A mi asesora M en F.C. Cecilia Hernández Barba

Por haber tenido tanta paciencia por fin este logro lo alcanzamos mil gracias.

A mis sinodales por que gracias a ellos este trabajo se cultivo aún más con los conocimientos y aportaciones que ellos nos brindaron.

A la UNAM y en especial a mis profesores de la carrera de QFB ya que gracias a sus conocimientos y enseñanzas a lo largo de la misma he aprendido a desarrollarme como un gran profesionista y así defender con todo mi carrera.

A Reyna Elizabeth Tejeda Hernández

Gracias por estar conmigo en todo momento por alentarme en luchar por lo que quiero ya que sin tu apoyo este trabajo no sería posible.

A Cesar Arizmendi Silva

Por demostrarme tu amistad dentro y fuera de la escuela y por vivir todos y cada uno de los momentos que hemos disfrutado, que nunca olvidaré.

A mis amigos porque como dicen: los amores van y vienen pero solo una cosa queda intacta en esta vida y eso es la amistad. Gracias por todo su apoyo a la generación 22ava y en especial a: Nora Rodríguez Báez, Daniel Monroy Décaro a Guadalupe Nolasco, Georgina Guillen, Leticia Martínez Hernández

## ÍNDICE.

	Página
Índice de tablas.....	<i>i</i>
INTRODUCCIÓN.....	1
I. OBJETIVO GENERAL.....	4
II. V. EDUCACION SANITARIA.....	5
2.1. Prevención de enfermedades.....	7
2.2. Campos de acción.....	9
2.3. Elementos Esenciales de Educación Sanitaria.....	10
III. EDUCACION SANITARIA EN LOS PACIENTES CON ALZHEIMER.....	16
IV. MARCO TEORICO	
4.1 Definición de demencia.....	32
4.1.1. Clasificación y características de las demencias.....	33
4.2 Enfermedad del Alzheimer.....	35

4.2.1 Características Clínicas de la Enfermedad de Alzheimer.....	36
4.2.2 Neuropatología.....	38
4.2.3 Etiología y Patogénia de la Enfermedad de Alzheimer.....	41
4.2.3.,Diagnóstico.....	44
4.3.1 Historia Clínica.....	21
4.3.2 Exploración.....	49
4.3.3 Alteraciones Cognoscitivas.....	51
4.3.4 Trastornos del Estado de Animo y Conductuales.....	53
4.3.5 Signos y Diagnóstico Neuropsicológico.....	56
4.3.6 Exámenes en Unidad de Atención primaria y Especializada.....	59
4.3.7 Estudios Complementarios.....	64

V. MANEJO TERAPÉUTICO EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.....	72
---	----

VI. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DEL ALZHEIMER	
6.1 Tratamiento Farmacológico.....	74
6.2 Tratamiento No Farmacológico en la Enfermedad de Alzheimer.....	81

VII. Desarrollo del folleto	
Presentación	
¿Sabes que es el Alzheimer?.....	86
¿ Factores que desencadenan el Alzheimer?.....	87
Como se presenta.....	88
Se puede detectar a tiempo.....	89
Tiene tratamiento.....	90
Qué manifestaciones clínicas presenta.....	92
Recomendaciones finales.....	93
VII. DISCUSIÓN .....	94
IX. CONCLUSIONES.....	99
X. BIBLIOGRAFÍA.....	101

## ÍNDICE DE TABLAS

	Página
Tabla # 1. .Susceptibilidad genética para padecer la EA.....	16
Tabla # 2. Fases clínicas de la EA según la sintomatología y el grado de afectación que se presenta.....	31
Tabla # 3.Estadios de la EA.....	32
Tabla # 4. Cuándo remitir a un paciente con sospecha de EA a una unidad especializada .....	33
Tabla # 5. Áreas cognitivas implicadas en la EA.....	35
Tabla # 6. Inhibidores de la colinesterasa.....	52
Tabla # 7.Ventajas y limitaciones de los recursos auxiliares.....	67
Tabla # 8. Clasificación de los recursos auxiliares.....	68
Tabla # 9.Problemas comunes que refieren las familias de Quienes padecen la EA.....	80

## INTRODUCCIÓN.

La enfermedad de Alzheimer (EA) se define como: un síndrome debido a una enfermedad del cerebro, generalmente de naturaleza crónica o progresiva, en la que hay déficit de múltiples funciones corticales superiores que repercuten en la actividad cotidiana del enfermo.<sup>1,2</sup>

El Alzheimer se caracteriza por un deterioro progresivo e irreversible de las funciones cerebrales superiores o cognoscitivas, con pérdida de memoria, juicio, lenguaje. Es decir, clínicamente se define como una demencia. En algunos casos, en las primeras fases de la enfermedad, se acompaña de síntomas de otro tipo de alteraciones mentales no cognoscitivas (psicosis, depresión, ansiedad, apatía, etc.) y del comportamiento (agitación, irritabilidad, etc.) Antes o después, según los síntomas que se presentan, se produce una interferencia grave en la realización de las tareas diarias, originándose una gran discapacidad y una dependencia, que llega a ser total, del cuidador.<sup>3</sup>

Los síntomas se manifiestan de forma lenta y progresiva. Los primeros síntomas van asociados a una disminución de la memoria reciente o inmediata, es decir, la que corresponde a hechos que se han producido recientemente.

Otra de las alteraciones que desarrolla el paciente con Alzheimer son los cambios en el comportamiento y en la personalidad. Se muestra irritable y con frecuentes cambios de humor, y puede llegar a aislarse de su entorno familiar.<sup>4</sup>

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

La causa de la enfermedad es desconocida, los investigadores trabajan sobre posibles causas tales como daño neurológico, deficiencias químicas, anormalidades genéticas, virus, tóxicos ambientales y disfuncionamiento en el sistema inmune. La EA no hace distinción de clases socioeconómicas, raza o grupo étnico, afecta por igual a hombres y mujeres, aunque es más frecuentemente a personas mayores, aproximadamente el 10% en personas mayores de 65 años tienen Alzheimer y 47 % en personas mayores de 85 años.

Las personas diagnosticadas con Alzheimer pueden sobrevivir de 2 a 20 años a partir del inicio de los primeros síntomas (pérdida de memoria). Disminuye la esperanza de vida, pero proporcionando un cuidado apropiado, con énfasis en la higiene y atención médica adecuada a los pacientes, mejoran la calidad de vida y pueden sobrevivir por muchos años, tanto en casa como en instituciones. Normalmente su muerte no puede ser pronosticada sino hasta estados muy avanzados. Es muy común que los pacientes en estados terminales de Alzheimer pierdan peso, tengan dificultad al tragar, al caminar y al hablar, así como incontinencia urinaria y fecal.<sup>5</sup>

El Alzheimer es una enfermedad incurable, actualmente se buscan fórmulas para prevenir la neurodegeneración, compensar las alteraciones funcionales de la EA conforme avanza el proceso y mantener al enfermo en condiciones de poder llevar a cabo sus necesidades básicas de la vida diaria en la mejor manera y durante el mayor tiempo posible, intentando mantener la mejor calidad de vida tanto del enfermo como de sus cuidadores.<sup>4</sup>

Un estudio reciente indica que los factores de riesgo de padecer Alzheimer pueden ser diferentes en las mujeres y los hombres, ya que ellos tienen un mayor riesgo de desarrollarla.

El Tacrine (THA o Cognex ) y donepezil (Aricept) son los únicos medicamentos en este momento aprobados específicamente para la EA. Ambos aumentan la cantidad de acetilcolina en el cerebro. Los beneficios de estos medicamentos que protegen el sistema colinérgico están muy lejanos de ser notables, pero sí mejoran levemente la función y capacidades mentales, en particular el habla y el reconocimiento de ideas, en aproximadamente la mitad de pacientes con enfermedad leve y moderada.<sup>6</sup>

El aumento en la expectativa de vida de la población general en las últimas décadas, ha producido un cambio en los patrones epidemiológicos.<sup>7</sup> Por tal razón se debe encontrar un tratamiento eficaz contra la enfermedad en los próximos años ya que ahora es la cuarta causa principal de muerte en los adultos mayores, (la población de ancianos se incrementa día a día y esta enfermedad los ataca principalmente a ellos), y a menos que se desarrollen métodos eficaces para la prevención y el tratamiento, la EA alcanzará proporciones epidémicas para mediados de siglo.<sup>8</sup>

El presente trabajo propone un folleto informativo para el equipo de salud así como para las personas que cuidan de un paciente con Alzheimer, orientado principalmente en la educación sanitaria.

## **1. OBJETIVO**

-Mediante una revisión bibliográfica de educación sanitaria en pacientes con Alzheimer, organizar una sesión para elaborar una serie de propuestas que sirvan al equipo de salud y familiares para poder brindarle una mejor calidad de vida al paciente con Alzheimer.

## **2. EDUCACION SANITARIA.**

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), educación sanitaria es el aumento del conocimiento de la población para adquirir y mantener la salud. Involucra una metodología de trabajo que consiste en llevar a cabo un proceso continuo y constante a lo largo del tiempo que permita la persecución de un estilo de vida saludable.<sup>53</sup>

En su concepto actual, la salud pública comprende el conjunto de actividades organizadas de la comunidad, dirigidas a la protección, promoción y restauración de la salud de los individuos, grupos y colectividades. Es un proceso intencional y dinámico que busca la participación activa y consciente de los individuos en beneficio de la salud, de la de su familia y de la comunidad. Es un factor importante para la orientación de la conducta del individuo y su actividad ante problemas específicos; además, puede ayudar a proporcionar un estilo de vida que disminuya los riesgos y refuerce la productividad y la salud. Para ello adapta con cautela términos científicos para hacerlos comprensivos al público; se apoya en la experiencia pedagógica y publicitaria, y utiliza todos los medios posibles de comunicación con las masas.

La educación sanitaria es fundamental para que la población comprenda la necesidad de programas de salud pública, participe activamente en la toma de decisiones para su puesta en marcha y dé soporte a las medidas que sustenta.<sup>54</sup>

También lo es para que los individuos modifiquen sus comportamientos insanos, con el objeto de eliminar los factores de riesgo de las enfermedades crónicas y para que participen activa o pasivamente en la detección precoz de estas enfermedades.

Además, hoy en día esta técnica se ha hecho imprescindible para el fomento de la salud de la población y el logro de buenos niveles de salud, en manera tal que se incluye un aspecto positivo: en vez de aconsejar cómo evitar la enfermedad, se aconseja sobre cómo mantener la salud.<sup>55</sup>

La educación sanitaria pasó de ser un concepto en el cual las acciones educativas estaban dirigidas solamente al individuo con el fin de responsabilizarlo de su propia salud y de modificar los hábitos inadecuados que hubiera adoptado, a definir que las conductas humanas no dependen solamente de factores internos del individuo, sino que dependen también en gran medida de factores externos, ambientales y sociales, por lo que la modificación de estos en sentido favorable pasó a ser uno de los objetivos de la educación sanitaria.<sup>56</sup>

Aún en ausencia de enfermedad, el logro de niveles óptimos de salud depende, en gran parte, de las conductas que adopten los individuos. En los aspectos no farmacológico hacer notar la importancia de la alimentación, la actividad física, evitando el estrés, propiciando el reposo o actividad controlada, el cuidado general y el buen manejo de los hábitos y vicios como el alcohol y el cigarro; de ahí la importancia de la educación sanitaria para conseguir que esas conductas sean siempre, en lo posible, positivas.

Por último, la educación sanitaria cada vez más es un instrumento básico para la restauración de la salud, en la que es fundamental conseguir que los individuos afectados de enfermedades crónicas participen activamente en el tratamiento de su enfermedad y sigan estrictamente las recomendaciones prescritas por su médico.

Constituye, por lo tanto, un proceso intencional y dinámico que busca esa participación activa y consciente de los individuos en beneficio de la salud, la de su familia y la comunidad. Es factor de gran importancia para la orientación de la conducta del individuo y su actitud ante problemas específicos; además, puede

ayudar a proporcionar un estilo de vida en el que se disminuyan riesgos, se prevengan enfermedades y se refuerce la salud y la productividad.<sup>57</sup>

Según la OMS, los objetivos primordiales de la educación sanitaria son:

1. Prevención y fomento de la salud.
2. Diagnóstico precoz
3. Tratamiento adecuado
4. Rehabilitación.

### **2.1.1. Prevención de enfermedades.**

Los programas de educación buscan, además de brindar información al paciente, un cambio de conducta por parte de éste, así como la aplicación de los conocimientos de éste, en bien de su persona y las que lo rodean. Por lo tanto será necesario buscar una evaluación que permita medir estos aspectos y el efecto que tienen los cambios de conducta en el cumplimiento de sus responsabilidades de su terapia.<sup>53</sup>

La prevención incluye actividades para evitar tanto las enfermedades como los elementos que atentan contra la misma. De manera típica se divide en tres categorías que de alguna forma se superponen:

La prevención primaria incluye actividades para prevenir enfermedades, esto es, antes de que ocurran; por ejemplo las vacunas, los programas de nutrición y buena salud física que se llevan a cabo con el fin de promover la salud en general que se ve deteriorada por estilos de vida sedentarios y por los malos hábitos alimenticios. Cuanto más directamente esté unida la conducta de la salud a un problema de salud como factor de riesgo, será un mejor candidato para sus esfuerzos primarios de prevención.

Por ejemplo, los individuos que consumen cantidades excesivas de sal, calorías y grasas saturadas, que fuman y tienen altos niveles de tensión, tienen el riesgo de terminar sufriendo de alta presión arterial, ataques cardíacos, apoplejías y otras enfermedades cardiovasculares.

La acción de la prevención secundaria tiene el objeto hacer posible el descubrimiento temprano de un problema de salud y por lo tanto, que cese o se modifique la gravedad o el alcance. Las actividades dominantes son el diagnóstico y la curación, así como la prevención de secuelas o complicaciones. Las personas con enfermedades crónicas, han de tener una mayor responsabilidad en su propio cuidado.

Además, la gente debe saber qué síntomas han de ser informados a quien proporciona los cuidados de la salud. Por lo tanto, la educación del paciente y del público, son partes vitales de la prevención secundaria.

Prevención terciaria: es la limitación o rehabilitación de una incapacidad. Incluye métodos médicos y educacionales para ayudar a minimizar las complicaciones y para facilitar una rehabilitación óptima una vez que el problema ha avanzado. La asesoría respecto a un estilo de vida para los pacientes pos cardíacos y la educación de los pacientes respecto a ejercicios adecuados después de un ataque de apoplejía, son ejemplos de educación para la salud en esta fase.

El objetivo del presente trabajo incluye la búsqueda de información necesaria para detectar a tiempo los signos y síntomas posibles de los pacientes con Alzheimer y poder entender las etapas por las que el paciente atraviesa, para así poder ofrecer una mejor calidad de vida al paciente y los cuidados y consejos para las personas que cuidan de él.<sup>57</sup>

### **2.1.2. Campos de acción**

Las necesidades de los distintos individuos y grupos sociales no son iguales y los objetivos que hay que lograr son diferentes, ello justifica que no haya un programa único de educación sanitaria, sino varios programas con objetivos distintos y campos de acción diferenciados. Una primera distinción se puede basar en el "status" de salud de la persona, como es lógico, los objetivos de la educación sanitaria serán diferentes cuando se trate de educar sujetos sanos que cuando se incida sobre personas aquejadas de algún mal.

Pero no todos los individuos sanos tienen las mismas características. Unos son jóvenes, y en general, sin adquirir hábitos insanos y asisten a la escuela; otros son adultos, y muchos de ellos han adquirido hábitos insanos encontrándose en lugares de trabajo que a veces conllevan riesgos específicos. Es por ello que la educación sanitaria, entre las personas sanas, se lleva a cabo en tres grandes medios: el escolar, el laboral y el que se realiza en la comunidad, correspondiéndole a cada uno, un programa concreto y definido.

En cuanto a los enfermos, se caracterizan por ser personas muy receptivas a la educación sanitaria. Nunca se tiene más interés en la salud que cuando se pierde, y la recuperación de la salud es una motivación muy grande para aquellos que la han perdido, en especial de las enfermedades agudas por ello, se puede aprovechar esta circunstancia para educar no sólo al paciente sino también a sus familiares. Sobre todo en la importancia que tiene el conocer perfectamente su patología y tratamiento, logrando con esto cumplir su terapia, para que de esta manera pueda llegar a su recuperación gracias al cambio de actitud operado en él, por el conocimiento y el convencimiento.<sup>53</sup>

Esta educación se puede llevar a cabo de tres maneras.

❖ Formal

Es la que se realiza por medio de instituciones educativas, horario establecido, programa, evaluación de aprendizaje, etc.

❖ No formal

También se efectúa en forma intencionada y sistemática; no se rige por un sistema escolar y se orienta a la satisfacción de una necesidad o a la resolución de un problema que deba detenerse en un tiempo y lugar definidos. La educación sanitaria, como acción institucional se encuentra en este sistema no formal, vinculado con los sistemas informal y formal.

❖ Informal

Se basa en actividades sistemáticas y desorganizadas, pero no por ello menos trascendentales para la conducta del individuo. Aquí se encuentran la familia, los grupos de amigos y la comunidad en la que se vive.<sup>58</sup>

### **2.1.3. Elementos esenciales presentes en la educación sanitaria.**

Al empezar la labor de la educación sanitaria, existen ciertos elementos que son muy importantes y que siempre hay que tener en cuenta.

Primero se necesita que haya una base científica para el material presentado, además de constructiva y aplicable. Poco se ganaría, por ejemplo, el presentar el hecho frío de la rabia como una enfermedad mortal en el hombre. Tampoco sería de mucho valor, en un programa sanitario, hacer alguna

recomendación, si las medidas aconsejadas se encontraran fuera de los límites de la aplicación práctica.

Un segundo elemento esencial es que la información esté presentada en términos comprensibles evitando el uso de los tecnicismos, ya sean médicos, psicológicos, etc.; la tendencia a usarlos es muy grande, ya que no sólo expresan precisamente lo que se quiere decir, sino porque hace pensar que el uso de éstos términos es signo de erudición.

Estrechamente unido a la necesidad de sencillez, está el requisito de no presentar a un grupo, al mismo tiempo, demasiados detalles de un mismo tema ni demasiados temas diferentes. Existe un límite definido para la capacidad de asimilación en el auditorio. Muchas palabras escritas o habladas urgiendo a la persona a abstenerse de un cúmulo de cosas o a incluir en su vida diaria muchas y diversas tareas, ciertamente no es productiva.

La cuarta necesidad es comunicar estímulo e información al público; los medios de comunicación son muy diversos y pueden ir desde un mimeógrafo hasta un espectáculo televisivo.

Finalmente, el quinto elemento concierne a los miembros del personal y a los recursos, que son los fondos y facilidades disponibles y son de gran importancia; pero es aún más importante que el jefe del programa sea una persona competente, con imaginación y energía, de tal manera que pueda vencer todos los obstáculos, mientras que sin él, los mejores recursos y teorías permanecerían estáticos.<sup>59</sup>

Sin embargo, esto no es suficiente; para realizar la actividad educativa se requiere de la comprensión de los elementos involucrados en la enseñanza. Al impartirse la formación es necesario el conocimiento del proceso de enseñanza, la

dirección de la misma, los recursos auxiliares y otros aspectos más. A continuación se hace referencia a cada uno de ellos.

### 1. El universo de los educandos

Lo constituyen el conjunto de personas a las cuales van dirigidas las acciones.

En la EA, no referimos al público en general.

### 2. Objetivos

En didáctica adquieren gran importancia los objetivos ya que se traducen en cambio de actitudes y conducta, centro neurálgico de toda educación educativa. Las características que han de tomarse en cuenta al momento de la redacción son las siguientes:

- Claridad y precisión
- Expresión en términos que describen la conducta esperada.
- Susceptibilidad de medición.

### 3. Contenido educativo

Constituye el elemento didáctico por medio del cual se alcanzan los objetivos propuestos. A la vez, comprende los mensajes que de manera concisa, el educador en la salud difundirá entre los educandos, utilizando los medios auxiliares convenientes y adaptándose a su nivel intelectual y sociocultural.

#### 4. Procedimiento o técnicas didácticas.

Se les denominan también recursos metodológicos, de los que se hecha mano para la conducción de la enseñanza. Son muy variados. A continuación se enumeran los más empleados:

- ✓ Exposición oral
- ✓ Demostración
- ✓ Simposio
- ✓ Dramatización
- ✓ Entrevista
- ✓ Jornadas comunales

#### 5. El Educador

Constituye un elemento fundamental para la enseñanza ya que brinda la orientación a la comunidad sobre los contenidos de la educación para la salud. En este sentido, el Q.F.B. que posee los conocimientos necesarios para poder informar y darles las herramientas necesarias al público y a la comunidad en general sobre educación sanitaria.

#### 6. Recursos auxiliares de la enseñanza

En el contexto de la educación sanitaria son elementos valiosísimos, pues facilitan la comprensión del mensaje, cada uno de ellos ofrece ventajas y limitaciones ( ver la tabla No.1).

Los recursos auxiliares son elementos concretos y objetivos que ilustran visualmente lo que se habla, haciendo más efectiva la comunicación. Su uso permite una enseñanza más objetiva.

VENTAJAS	LIMITACIONES
Acercan al educando a su realidad	Si no se usan adecuadamente no alcanza su cometido
Activan el proceso de aprendizaje	A veces se requiere aditamentos especiales
Mantienen y atraen la atención del espectador	Costo elevado del material
Dan objetividad al mensaje, comprensión	Algunos recursos se usan para pocas personas, como es el caso del franelógrafo o el rotafolio

Tabla #1. Ventajas y limitaciones de los recursos auxiliares

Ante la imposibilidad de mencionar detalladamente todos los recursos auxiliares, sólo se tratarán los más comunes y accesibles a la infraestructura de la salud ( ver la tabla No.2).

Así se puede ver cómo el folleto se encuentra dentro de los recursos auxiliares empleados para lograr una comunicación masiva; debe ser de pocas páginas, manejable, con letras de buen tamaño y una amplia profusión de imágenes que ilustren los contenidos de tal manera que éstos puedan ser captados fácilmente por los lectores.

ENSEÑANZA DIRECTA	INFORMACIÓN MASIVA
Rotafolio	Folleto
Franelógrafo	Volante
Láminas	Periódico mural
Película educativa	Teatro guiñol
Pizarrón	Radio
Transparencia	Video
Televisión	Unidad móvil de sonido

Tabla No.2 Clasificación de los recursos auxiliares.

Se caracteriza por brindar una información básica de una cuestión concreta que se puede ir desarrollando por medio de diálogos o bien como un discurso (en el presente trabajo se eligió la primera forma por considerarla más adecuada al tipo de personas a las que va dirigido).

Su objetivo es principalmente el de informar y motivar a las personas con el fin de que posteriormente puedan tener actitudes adecuadas a los objetivos del mismo; con un aprendizaje que se busca sea dinámico y activo pero no por ello menos reflexivo e inteligente que opere en situaciones reales.<sup>60</sup>

### **3. EDUCACIÓN SANITARIA EN LOS PACIENTES CON ALZHEIMER.**

#### **CUIDADOS ESPECIFICOS DEL ENFERMO CON ALZHEIMER.**

Los cuidados informales, que suelen ser proporcionados por miembros de la familia, constituyen un componente crucial de la atención a los pacientes que padecen la EA. Las destrezas y el tiempo que ahora se requiere de los cuidadores no tienen precedentes en la historia moderna debido a que la tecnología médica ha permitido que las personas vivan más tiempo con enfermedades crónicas, progresivas y que provocan incapacidad.<sup>61</sup>

El deterioro progresivo que sufre el enfermo de Alzheimer supondrá una experiencia dolorosa para su cuidador, ya que observará la pérdida de las capacidades intelectuales y de autonomía que produce la enfermedad, hasta un grado tal de incapacidad que requiere una asistencia continuada y aconseja la salida del hogar y el ingreso parcial o definitivo en una institución. Cuidar un enfermo de Alzheimer en muchos casos es un acto de amor y aunque las dificultades son muchas, cada vez mayores y más dolorosas, más poderosas son las fuerzas que empujan al cuidador en su tarea: mantener la felicidad, la dignidad, la autonomía y la relación adulta que la enfermedad parece querer arrebatarse, con el ser amado.

Atender a una persona que padece EA requiere de numerosas destrezas, pero también de una fortaleza emocional considerable. Es característico que los miembros de la familia sufran por la pérdida gradual de alguien a quien aman aun mientras le proporcionan cuidados. Aproximadamente la mitad de las personas que cuidan a pacientes que padecen la enfermedad afirman que han padecido depresión, los médicos pueden ayudarles a evitar el agotamiento vigilando su salud emocional y respondiendo a los problemas según sea apropiado.

El papel de los cuidadores es siempre difícil, pero los médicos de atención primaria quienes a menudo atienden tanto a la persona que padece Alzheimer

como a quien atienden de ella pueden hacer mucho para que los cuidadores reciban información y el apoyo que necesitan.<sup>62</sup>

### **Terapéutica física y conductual.**

Pídale a un terapeuta ocupacional o físico, o a una enfermera visitadora, que evalúe el hogar en cuanto a factores del entorno y de seguridad.

Enséñeles a los cuidadores técnicas para hacer frente a los problemas de conducta, incluyendo cómo distraerlos cuando se muestran testarudos.

Haga recomendaciones para disminuir los problemas con la acción de bañar al paciente, usar el sanitario y vestirlo, entre otros aspectos.

Muéstreles a los cuidadores cómo aumentar las actividades cotidianas con el fin de disminuir el tiempo que el paciente anda errante por las noches.

Bríndeles consejos: como formular preguntas cuya respuesta sea afirmativa o negativa y hablarle al paciente como a un adulto.

Explíqueles que la ira y la agitación del paciente no constituyen un reflejo de lo que el paciente siente hacia ellos, sino que forman parte de su enfermedad.

### **GRADO DE AUTONOMÍA EN LAS ACTIVIDADES COTIDIANAS**

Puesto que uno de los objetivos básicos en el cuidado de un enfermo de Alzheimer es retrasar, en la medida de lo posible, la progresión en la incapacidad y falta de autonomía, deberá encontrarse en cada momento a lo largo de la enfermedad el punto justo de equilibrio entre las cosas que aún puede hacer por sí mismo y aquellas en que necesita ayuda. Una atención excesiva en las situaciones en que todavía puede desenvolverse sólo podría causar un declive

más rápido de sus capacidades. Sin embargo, un grado de ayuda insuficiente será una fuente de frustración muchas veces evitable, o de aparición de deficiencias en la ejecución de estas actividades, que amenazarán con precipitar la disminución del grado de autonomía aún mantenido.

## **LA ROPA**

- Si el enfermo está capacitado para vestirse debemos dejar que lo haga por sí mismo.
  - Si tarda más tiempo del habitual ¿qué prisa hay?
  - A medida que la enfermedad progresa se le facilitará la tarea, sin que con ello pierda definitivamente su autonomía,
  - Seleccionar la ropa sucia y limpia, y la adecuada a la estación climatológica del momento.
  - Colocar encima de la cama las prendas que debe ponerse.
  - La ropa ha de ser cómoda y fácil de abrochar y desabrochar.
  - Deberán sustituirse progresivamente los botones y cremalleras por elementos más sencillos, como “velcros” y es mejor que los zapatos no tengan cordones.
  - Es importante mantener la forma de vestir que siempre le ha gustado
- Más adelante tal vez sea necesario darle de una en una las prendas e indicarle cómo ponérselas.

## **LA HIGIENE PERSONAL**

- Instalar los elementos de seguridad necesarios en el baño para evitar caídas.
- Comprobar la temperatura del agua.
- Recordarle amablemente la necesidad de asearse de forma regular, para lo cual se le puede incentivar de diversas formas.
- Mantener la máxima privacidad posible, ya que una invasión por parte del cuidador puede ser motivo de irritación o miedo.

- Si el enfermo padece incontinencia siempre deberá descartarse la posible presencia de causas orgánicas. Cuando el motivo sea el estado de confusión producido por la enfermedad se ha de actuar como con los niños durante el periodo de aprendizaje del control de esfínteres, recordándole la necesidad de ir al baño.

## LA ALIMENTACIÓN

- Asegurar la adecuada nutrición del enfermo
- Estimular el mantenimiento de su autonomía en los hábitos alimentarios. La pérdida de la memoria reciente, uno de los primeros síntomas de la enfermedad, le puede hacer olvidar que acaba de ingerir su comida u pedir más a cualquier hora.
- Los hábitos alimentarios pueden complicarse si existe una afectación del centro cerebral regulador del apetito, apareciendo unas ganas desmesuradas de comer en general o determinados tipos de alimentos.
- Las pérdidas de peso y de apetito complican la situación, por lo que deberá velarse par que el enfermo ingiera la cantidad necesaria de nutrientes.
- Triturar los alimentos para evitar problemas de estreñimiento, masticación o ingestión.
- Utilizar vasos, platos y cubiertos de plástico. Distintos colores le ayudarán a identificar los objetos.
- La reunión de la familia entorno a la mesa facilitará que el enfermo se sienta estimulado a ingerir, aunque sólo sea por imitación.
- La adecuada ingestión diaria de líquidos es incluso más importante que la de alimentos, pues a veces el enfermo, en las fases más avanzadas, no sabe cómo calmar su sed.

## LA MEDICACIÓN

- Se le puede recordar cuándo debe tomarla.
- Una caja con compartimientos para las diversas tomas facilitará su autonomía en esta tarea.
- Si existen problemas para ingerir los comprimidos se pueden emplear, cuando sea posible, presentaciones líquidas.
- El enfermo puede no reconocer el beneficio terapéutico de la medicación, incluso adjudicarle un carácter nocivo y sentirla como un veneno. En estos casos, el cuidador deberá enfrentarse al problema de deber administrarle un fármaco beneficioso y la necesidad de engañarle para que se lo tome.

## EL SUEÑO

La actividad durante el día, evitando la siesta, le ayudará a relacionar el periodo diurno con la actividad y el nocturno con el descanso, además de sentirse más cansado al llegar la noche,

- Si padece insomnio, pesadillas o episodios de agitación importantes durante la noche se deberá administrar, a veces, un tratamiento ansiolítico o somníferos previa consulta médica, aunque es mejor dejarlos como última alternativa, ya que pueden aumentar el grado de confusión en el paciente.
- La colocación de una luz tenue en la casa le ayudará a orientarse si se despierta.

## LA COMUNICACIÓN

- Se necesita una mayor concentración y paciencia por parte de las personas de su entorno
- El lenguaje no verbal, un buen contacto visual o un ambiente relajado ayudarán a mantener un proceso comunicativo que cada vez es más difícil.
- Si la capacidad de expresión está afectada en mayor grado se deberá estar atento a las expresiones no verbales que puedan manifestar dolor.

## LA SEGURIDAD

### a.- EN EL HOGAR

- Situar los objetos que utiliza habitualmente en lugares visibles, así como relojes y calendarios o una lista con las actividades diarias.
- Colocar flechas y carteles que señalen dónde está el dormitorio o el baño, así como luces nocturnas permanentes para evitar caídas si se despierta.
- Fotocopiar y guardar en un sitio seguro todos los papeles y documentación del enfermo.
- Hacer copias de las llaves en previsión de que las pierda o las guarde en lugares que no pueda recordar.
- Prestar una especial atención a la cocina, y a todos aquellos aparatos cuya mala utilización pueda causar un incendio.
- Sustituir la cocina de gas por una eléctrica o hacer revisar la instalación de gas e instalar accesorios de máxima seguridad.
- Colocar fuera de su alcance los objetos con que pueda lastimarse, así como poner cierres de seguridad en ventanas y balcones.

### b.- FUERA DEL HOGAR

- Facilitarle una placa de identificación, que puede estar grabada en el reloj, una pulsera o joya de su gusto a fin de que esté más dispuesto a llevarla.
- Tener siempre a mano una fotografía reciente del enfermo, ya que ayudará en su búsqueda.
- Evitar que conduzca. Si es necesario se venderá el coche o se colocará un pequeño dispositivo que no permita el arranque.

## PROBLEMAS DE CONDUCTA

La EA se caracteriza en sus etapas iniciales por una disminución de la memoria reciente o inmediata, afectándose más tarde y de forma progresiva los

recuerdos más antiguos y la capacidad de expresión y raciocinio, por lo que aparecerá un mayor grado de confusión y desorientación.

Todo esto dará lugar a trastornos en el estado de ánimo y alteraciones en la conducta y la personalidad, y algunas veces a no reconocer a las personas queridas o a una incapacidad casi absoluta. La pérdida de memoria reciente de las fases iniciales y el mayor grado de inseguridad y desorientación pueden llevar a conductas de tipo obsesivo o a que pregunte o pida una y otra vez las mismas cosas:

- Desviar la conversación hacia otros temas
- Distraerle con otras cosas
- Responderle que todo está bien y que no hay por qué preocuparse
- Colocar en lugares visibles las cosas que pide
- Mostrar una actitud cariñosa
- Mantener una actitud conciliadora que tienda a calmar al enfermo
- Intentar vislumbrar las posibles causas de estas conductas.
- Ante conductas como tocamientos en público o a una persona desconocida, exhibicionismo, pequeños hurtos o palabrotas no hay que reñirle ni avergonzarle, sino distraerle y restar importancia a lo sucedido.

## CONSEJOS PARA EL CUIDADOR

- Mantener en la medida de lo posible, un contacto regular con amigos o familiares
- Buscar actividades que resulten satisfactorias
- Disponer de un lugar donde poder hablar de ciertos sentimientos con alguien de confianza o con otras personas que se encuentren en situaciones parecidas.
- Compartir las experiencias ayudará a aceptarlas, tolerarlas y controlarlas mejor.
- Diversas instituciones ayudarán a aliviar la enorme tarea del cuidador al hacerse cargo del enfermo durante unas horas al día.
- Encontrar un sustituto para que cuide al enfermo cuando el cuidador quiera ausentarse, en lugar de renunciar a ello.

- Ingresar al enfermo durante una o dos semanas en un centro residencial y tomarse de vez en cuando un periodo de vacaciones.

## Tratamiento no farmacológico de los problemas de conducta

### Agitación

Recomiéndele al cuidador que consulte al médico si el problema es de inicio súbito

Recomiéndele al cuidador que distraiga al paciente en vez de confrontarlo

Considere la posibilidad de enviar al paciente a un psiquiatra especializado en ancianos

No apruebe el uso de sujetadores

Recomiende que la familia les dé validez a las ilusiones, y no orientación sobre la realidad

Si el paciente anda errante, el cuidador deberá recurrir a un sitio para personas extraviadas

Recomiende métodos para eliminar o minimizar la tensión del entorno

Recomiende técnicas para simplificar el entorno

## Depresión

Envíe al paciente a asesoramiento o a un programa para quienes se encuentran en las primeras fases de la enfermedad

Considere la posibilidad de enviar al paciente a un psiquiatra especializado en ancianos

Considere la posibilidad de enviar al paciente a un centro para que le asignen actividades durante el día

## Trastornos del sueño

Recomiéndele al cuidador que disminuya la cafeína de la dieta y la ingestión de líquidos por la noche

Recomiéndele al cuidador que aumente el nivel de actividades del paciente o el ejercicio durante el día

Considere la posibilidad de enviar al paciente a un psiquiatra especializado en ancianos

Considere la posibilidad de enviar al paciente a un centro de atención mientras el cuidador toma un respiro

### **Agitación y otros problemas de conducta.**

Los cuidadores saben que el aspecto más difícil al atender a un miembro de la familia que padece la EA es enfrentarse con la ira del paciente y con los cambios en su personalidad. Estos cambios pueden desencadenar repeticiones de palabras o de preguntas, agresión verbal o física, pensamientos suspicaces, aumento de la ansiedad y de la agitación, y dificultad para reconocer a las personas, los lugares y las cosas.

Cuando los pacientes los agreden, los cuidadores lo toman a menudo como algo personal, por lo que usted deberá explicarles que la enfermedad es la causa de este comportamiento, y que éste no es un reflejo de lo que el paciente siente por él o ella.

Ponga énfasis en lo frecuente que son los problemas de conducta entre las personas que padecen la EA. A menudo, los pacientes se muestran suspicaces, reservados, agitados, irritables desorientados y renuentes a modificar una rutina o a experimentar algo nuevo. Sin embargo no hay que etiquetar simplemente a los cambios en el comportamiento como signos de la EA, puesto que es posible que el paciente que repentinamente muestra un aumento en su agitación o irritabilidad padezca un trastorno orgánico, como deshidratación, desnutrición, infección o alteración en la glucosa sanguínea.

Los cambios en el comportamiento deben llamar la atención del médico, así como los cambios en el apetito y en el sueño. Muestre a los cuidadores que las causas de las conductas problemáticas pueden ser múltiples, y luego explíqueles que es importante investigar la causa del problema de comportamiento y su efecto potencial antes de decidir cómo responder. Algunas causas posibles de cambio en el comportamiento son: enfermedades, medicamentos, ruidos intensos, lugares nuevos, dificultad con las actividades, incapacidad de comunicarse, incapacidad de reconocer el hogar como un ambiente familiar y un ambiente ruidoso.

### **Buenas técnicas de comunicación.**

- Se necesita una mayor concentración y paciencia por parte de las personas de su entorno
- El lenguaje no verbal, un buen contacto visual o un ambiente relajado ayudarán a mantener un proceso comunicativo que cada vez es más difícil.
- Si la capacidad de expresión está afectada en mayor grado se deberá estar atento a las expresiones no verbales que puedan manifestar dolor.

Los malentendidos por causa de la demencia pueden frustrar tanto al paciente como al cuidador. Insista a los cuidadores para que, al hablar con el paciente, lo hagan de manera sencilla empleando tonos neutrales, frases cortas y un nivel de audición que el paciente pueda comprender claramente, pero sin que haga creer que el cuidador está enfadado o gritando. Puede ser que quienes padecen demencia no comprendan todas las palabras, pero sí comprendan un tono de voz enojado y respondan de manera defensiva con su propia ira.

Los cuidadores deben evitar la comunicación “sobre el hombro”, como las preguntas o peticiones que se formulan de improviso. Puede ser que los pacientes

no sean capaces de procesar la información que se les proporciona de esta manera y, en vez de ello, se les deba hablar frente a frente. Además, los pacientes se distraen fácilmente, por lo que los cuidadores no deben intentar conversar con ellos en una habitación en donde el volumen del televisor o del equipo de sonido sea alto. Explíqueles que deberán llamar la atención del paciente y repetir lo que desean comunicarse hasta que estén seguros de que éste haya comprendido.

Del mismo modo, los cuidadores no deberán formular a quienes padecen la EA preguntas de opción múltiple ni de llenar espacios en blanco. Les resulta difícil también evaluar las alternativas y procesar la información al mismo tiempo. Para averiguar qué le gustaría cenar al paciente, el cuidador podría formular una pregunta de respuesta afirmativa o negativa: “¿Deseas comer pescado?” Si la respuesta es negativa, el cuidador puede preguntar a continuación: “¿Deseas comer pollo?” Cuando los pacientes formulen preguntas deberán responder de manera tranquila y clara. En caso necesario, el cuidador repetirá las respuestas y volverá a formular las preguntas hasta que parezca que el paciente comprende lo que se está diciendo.

En la tabla No.3 nos referimos al comportamiento del paciente, las interpretaciones que hace la persona que cuida del enfermo, cual es su interpretación y cuando se le considera pérdida de la memoria.

Comportamiento Del paciente	Interpretaciones características del cuidador.	Interpretación cuando se le considera como parte de la pérdida de la memoria.
Formula preguntas repetitivas	Lo hace para molestar y llamar la atención. El paciente podría controlarlo.	El paciente no recuerda haber formulado preguntas o ya no posee las destrezas apropiadas para llamar la atención.
Niega haber perdido la memoria	El paciente debería recordar; ¿por qué no le hace frente?	El paciente no es capaz de recordar que ha perdido la memoria.
No trata de recordar	El paciente es perezoso. La pereza conduce al olvido.	Podría ser útil un poco de estimulación de la memoria. Es posible que los pacientes no sean capaces de hacerlo por sí mismos. Si se sienten frustrados, la estimulación debe ser detenida.
Hace acusaciones (por ejemplo robar)	El paciente está loco o trata de hacerme daño. El paciente lo hace para avergonzarme.	Ésta es una manera de hacer frente a la inseguridad provocada por el hecho de no ser capaz de recordar.
Pierde sus inhibiciones	El paciente trata de lastimarme. El paciente debería ser capaz de comportarse. El paciente lo hace para avergonzarme.	El daño cerebral ocasiona a menudo una pérdida del control.
La memoria fluctúa día con día	El paciente no se está esforzando. El paciente sólo está recordando lo que desea.	Es normal cierta fluctuación de la memoria. La fluctuación no se relaciona con una falta de esfuerzo por parte del paciente. Es importante sacar provecho de los “días buenos”.

Tabla No.3 Problemas comunes que refieren las familias de quienes padecen la enfermedad de Alzheimer

### **La salud de los cuidadores.**

Quienes cuidan a las personas que padecen la EA son propensos a la depresión, el incremento en el estrés, enfermedades orgánicas y frustración. A menudo sienten que no son queridos porque los pacientes son incapaces de comprender la situación por la que están pasando, y este sentimiento se añade a la tensión habitual que provoca el hecho de cuidar al enfermo. Del mismo modo, es posible que los cuidadores sientan una carga emocional y se sientan aislados debido a que los amigos y otros miembros de la familia se alejan a medida que la enfermedad evoluciona. Puede ser que los pacientes vivan durante varios años en su hogar, y a menudo los cuidadores experimentan desesperación al pensar que su situación actual será perdurable. Estos problemas aumentan la probabilidad de depresión grave y de ideación suicida.

Los cuidadores no suelen buscar ayuda física ni psicológica para ellos mismos, por lo que dependen del médico reconocer cuándo se están desarrollando problemas. Cada vez que el cuidador lleve a la persona que padece la EA al consultorio médico, tómese el tiempo para averiguar también como le va al cuidador. Puesto que usted no puede saber lo que el cuidador experimenta día con día, busque signos sutiles de depresión y de agotamiento.

- ✓ Signos de depresión o de agotamiento en los cuidadores
- ✓ Agitación
- ✓ Cansancio extremo
- ✓ Cefaleas
- ✓ Dificultad para concentrarse
- ✓ Dificultad para tomar decisiones
- ✓ Dolor
- ✓ Falta de afecto emocional
- ✓ Falta de energía

- ✓ Ira o sarcasmo
- ✓ Pensamientos de suicidio o de muerte
- ✓ Pérdida de interés en los amigos y en las actividades habituales
- ✓ Pesimismo
- ✓ Preocupación constante, ansiedad
- ✓ Problemas digestivos
- ✓ Problemas sexuales
- ✓ Retraimiento, aislamiento social
- ✓ Sentimientos de desesperanza
- ✓ Trastornos del sueño
- ✓ Tristeza, crisis de llanto

Mantenga el contacto visual con el cuidador, y pregúntele casualmente cómo le va. Éstas y las preguntas de seguimiento le proporcionarán pistas importantes acerca de la salud emocional del cuidador. Entre las preguntas que hay que considerar están las siguientes:

- ¿ Cómo le va?
- ¿ Cuáles son sus planes para la próxima semana, para el siguiente día feriado?
- ¿ Ha hecho el paciente algo poco habitual últimamente?
- ¿ Recibe usted visitas de otros miembros de la familia?
- ¿ Está tomando usted algunas vitaminas o medicamentos?
- ¿ Cuándo fue la última vez que usted salió a cenar o almorzar con algún amigo?
- ¿ Cuándo fue la última vez que usted arregló el Jardín, leyó un libro o practicó algunos de sus pasatiempos?
- ¿ Están empeorando los gritos o las caminatas sin sentido del paciente?
- ¿ A qué hora se acostó anoche y a qué hora se levanto hoy por la mañana?

- ¿Cómo le va en su trabajo?
- ¿Cómo está su familia y su esposo o esposa?
- ¿Experimenta usted dolor en alguna parte de su cuerpo o problemas digestivos?
- ¿Está preocupado por alguna situación nueva?

Además, observe la presentación no verbal del cuidador, como los movimientos de negación efectuados con la cabeza o el llanto durante la exploración física del paciente que padece EA. ¿El cuidador ha aumentado o bajado mucho de peso, o parece estar demasiado cansado? A menudo, el simple hecho de escuchar al cuidador le proporcionará el apoyo emocional tan deseado.

Otra táctica consiste en pedirle a los cuidadores que proporcionen una historia reciente del comportamiento y de los problemas del paciente. Es posible que esto le proporcione pistas sobre la salud emocional del cuidador. Por ejemplo, si un cuidador comienza a describir cómo el paciente despierta todos los días a las 3 AM y anda errante por toda la casa azotando las puertas, será obvio que el cuidador no está durmiendo bien por las noches.

Si parece que el cuidador está experimentando depresión o estrés insoportable, prescribale antidepresivos, en caso necesario, o envíelo a una trabajadora social o a un psiquiatra. Ponga énfasis en que el cuidador no será capaz de ayudar al paciente si el primero se enferma y que todos necesitamos con quién conversar de vez en cuando.

## Medidas para hacer frente a la situación

Explique a los cuidadores poco tiempo después de hacer el diagnóstico del paciente que deberá esperar un deterioro cognoscitivo y físico, enfermedades orgánicas y conductas problemáticas. Cuando sea posible, ayude al cuidador y al paciente a tomar decisiones y a hacer planes antes que la demencia sea seria. Por ejemplo, es muy importante hablar sobre instrucciones anticipadas cuando el

paciente todavía es capaz de tomar decisiones. Esto aligerará la carga del cuidador en los últimos meses o años.

Hable con los cuidadores sobre la posibilidad de que sean capaces siempre de cuidar al paciente en el hogar, por lo menos no sin ayuda. Recomiéndele al cuidador que analice de manera oportuna las alternativas como la ayuda pagada, las instalaciones de asistencia, los asilos y los hogares de descanso.

Proporcione a los cuidadores una lista de los recursos locales en cuanto a guarderías, asilos, servicios domésticos y grupos de apoyo. Aliéntelos a investigar sobre algunos de estos servicios puesto que habrá momentos en que necesiten ayuda. Por ejemplo, si un cuidador planea atender a su cónyuge que padece la EA durante las 24 horas y los siete días de la semana, explíquele que alguno de estos servicios le permitiría asistir a la iglesia los domingos por la mañana o ir de compras al supermercado los miércoles por la tarde. Insístale en que salga con sus amigos por lo menos una vez al mes y que busque ayuda de sus parientes y amigos.

## **4.MARCO TEÓRICO**

### **4.1 DEFINICIÓN DE DEMENCIA.**

El término demencia fue acuñado desde el siglo pasado por Pinel, en aquellos pacientes con deterioro intelectual o bien con “falta de juicio”. No obstante, fue hasta 1812 que este término fue introducido a la neuropsiquiatría Americana por Rush.<sup>9</sup>

El término demencia deriva del latín “demens, dementatus” que significa sin mente. La demencia es definida por la Organización Mundial de la Salud “como un síndrome debido a una enfermedad del cerebro, generalmente de naturaleza crónica o progresiva, en la que hay déficit de múltiples funciones corticales superiores que repercuten en la actividad cotidiana del enfermo”.<sup>10</sup>

Entre las funciones corticales superiores que el enfermo va perdiendo figuran la memoria, el entendimiento, el juicio, el habla, el cálculo, el pensamiento, la orientación, etc. Estas no se deterioran simultáneamente, sino que es un proceso continuo en el que cada vez se percibe mayor número de funciones afectadas y con progresivo mayor deterioro, siendo generalmente la memoria la primera observación de alteración que percibe el enfermo o sus parientes más próximos. La pérdida única de la memoria sería una amnesia, y el deterioro único de la misma, será una dismnesia. En ningún caso, si no existe otra alteración cognoscitiva se puede hablar de demencia.<sup>3</sup>

Estos déficit deben ser lo suficientemente severos como para ocasionar alteraciones en el funcionamiento laboral o social y deben representar el decremento de un previo nivel de funcionamiento normal. Estas anormalidades no deben ocurrir durante el curso de delirios o deben existir evidencias de una

etiología orgánica o evidencia de que el desorden no se puede atribuir a desordenes mentales “no orgánicos” como la depresión.<sup>9</sup>

En México, las estadísticas reportadas por la Secretaría de Salubridad y Asistencia (2000), plantean que la esperanza de vida al nacimiento en 1950 era de 49.7 años para el hombre y de 52.7 años para la mujer, sin embargo para el año 2020, se sitúa en los 74.5 años para las mujeres y en 69.4 años para el hombre .<sup>10</sup>

El aumento en la expectativa de vida de la población general en las últimas décadas, ha producido un cambio en los patrones epidemiológicos. Así, por ejemplo, en personas mayores de 60 años, padecimientos que condicionan deterioro intelectual se observan con mayor frecuencia. En este grupo de edad, los padecimientos demenciales tienen una prevalencia aproximada del 5 a 7% que aumenta rápidamente con la edad, de manera tal que para los mayores de 80 años, la prevalencia es superior al 20%. Según datos de la Organización Panamericana de la Salud, en América Latina, las tasas de prevalencia de las demencias oscilan entre un 5.9 a un 9% en los mayores de 60 años. La mayor parte de los sujetos afectados por el deterioro intelectual sufren de demencia, y de éstos, una parte significativa, son afectados por la enfermedad de Alzheimer.<sup>7</sup>

#### **4.1.1 CLASIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LAS DEMENCIAS**

Las demencias se pueden clasificar en función de distintos sistemas atendiendo a la edad de inicio, la causa o etiología, estructuras cerebrales afectadas y si son o no tratables.

**EDAD DE INICIO.-** La clasificación más clásica, en la que se distingue entre las demencias seniles y preseniles o juveniles, esta en función de la edad de

inicio. Sólo sirve de complemento para diferenciar subtipos( por ejemplo demencia Alzheimer senil o esporádica frente a demencias Alzheimer juvenil o familiar).

**ESTRUCTURAS CEREBRALES AFECTADAS.-** Las **demencias corticales** son aquellas que presentan cambios degenerativos en la corteza cerebral y se evidencian clínicamente por amnesia, afasia, apraxias y agnosias, así como dificultades en la memoria operativa de trabajo. **Demencias subcorticales** que son el resultado de una disminución en la estructura profunda de la sustancia gris y blanca, que afectan los ganglios basales, el tálamo, los núcleos de la base y las proyecciones de estas estructuras hacia el lóbulo frontal. Clínicamente estas últimas se caracterizan por alteraciones más llamativas en el nivel de vigilancia y en la atención, así como en presentar dificultad en el procesamiento de la información, retraso psicomotor, dificultades en la evocación y capacidad de abstracción, problemas en la capacidad de desarrollar estrategias y alteraciones del afecto y personalidad tales como depresión y apatía. **Demencias axiales**, dependientes de lesiones localizadas en las estructuras mediales del lóbulo temporal, hipocampo, cuerpos mamilares e hipotálamo, que presenta graves defectos retentivos, desorientación, amnesia, despreocupación y falta de iniciativa.

**ETIOLOGÍA (CAUSA O AGENTE QUE PRODUCE LA DEMENCIA)** En relación con la etiología, las demencias se dividen en primarias o sin causa conocida (como la demencia tipo Alzheimer o demencia Pick) y secundarias, donde la demencia aparece como consecuencia de un trastorno principal (por ejemplo, la demencia consecutiva a una hidrocefalia o a un déficit vitamínico).

**TRATABLES O NO TRATABLES.-** estas demencias pueden agruparse en dos capítulos de importancia clínico-terapéutica fundamental: las demencias irreversibles (o no tratables), como las de las enfermedades neurodegenerativas de Alzheimer, de Parkinson o de Huntington, y las demencias reversibles (o tratables), como la hidrocefalia normotensiva, la neurosífilis y las demencias metabólicas o tóxicas.

Hay que hacer constar que prácticamente todas las demencias potencialmente reversibles, en caso de no ser tratadas en el momento oportuno, pasan a ser demencias irreversibles ya que el deterioro cerebral no puede ser corregido por los mecanismos de reparación neuronal.<sup>1,2,3</sup>

## **4.2 ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

La EA, según la Clasificación Internacional de las enfermedades (CIE-10, Clasificación Internacional de las Enfermedades 10ª Edición, OMS 1994-25), se define como: “un síndrome debido a una enfermedad del cerebro, generalmente de naturaleza crónica o progresiva, en la que hay déficit de múltiples funciones corticales superiores que repercuten en la actividad cotidiana del enfermo.”<sup>10</sup>

Esta enfermedad, se caracteriza por un deterioro progresivo e irreversible de las funciones cerebrales superiores o cognoscitivas, con pérdida de la memoria, juicio, lenguaje. Es decir; clínicamente se manifiesta como una demencia.<sup>3</sup>

El 4 de noviembre de 1906, en la XXXVII Conferencia de Psiquiatría del Sudoeste Alemán en Tübingen, Alois Alzheimer presentó una comunicación (“Sobre una enfermedad específica de la corteza cerebral”) en la que hacía por primera vez la descripción de una inusual enfermedad de la corteza cerebral. En el trabajo se recopilaba simultáneamente el curso clínico que afectó a una mujer, “Aguste D.”, de 51 años, que presentaba pérdida de memoria, desorientación, alucinaciones y pérdida de la capacidad de integración social. Con tan solo 55 años de edad, la llevaron a su muerte.

El estudio microscópico reveló pérdida de células corticales, cambios degenerativos neurofibrilares involucrando muchas neuronas y numerosas placas neuríticas en la corteza.

En ese entonces se pensó que ésta era una enfermedad rara y que se presentaba en personas de 65 años de edad. Actualmente la conocemos como la Enfermedad de Alzheimer y es la causa de demencia más común en la vida adulta. Esta enfermedad constituye el 60% de todas las demencias y aproximadamente el 13% de los individuos mayores de 65 años la presentan.<sup>4</sup>

El Alzheimer es una enfermedad progresiva y degenerativa para la cual no existe recuperación. Lentamente la enfermedad ataca las células nerviosas en todas las partes de la corteza del cerebro, como algunas estructuras circundantes, deteriorando así las capacidades de la persona. Al final, la persona pierde toda la memoria y funcionamiento mental.<sup>9,11</sup>

Fue en 1910 cuando Emil Kraepelin acuñó el término de Enfermedad de Alzheimer, en honor de quién la descubrió, para denominar aquel desorden de tipo neurodegenerativo asociado al deterioro temprano y progresivo de la memoria de acontecimientos recientes, atención, lenguaje y en las habilidades visoespaciales.

En nuestro país, la Asociación Mexicana de Alzheimer y Enfermedades Similares (AMAES) plantea que existe alrededor de 400,000 mexicanos mayores de 60 años que padecen EA, 6% de la población de adultos mayores.

Sin embargo existe un grupo importante de 50,000 de personas entre 39 y 59 años que ya se encuentran afectados.<sup>12</sup>

## **CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

La Alzheimer se manifiesta de forma lenta y progresiva. Los primeros síntomas van asociados a una disminución de la “memoria reciente o inmediata”, es decir, la que corresponde a hechos que se han producido recientemente.

Otras de las alteraciones que desarrolla el paciente enfermo de Alzheimer son los cambios en el comportamiento y en la personalidad. Se muestra irritable y con frecuentes cambios de humor, y puede llegar a aislarse de su entorno familiar.

Aunque la persona enferma continúe razonando y comunicándose bien con los demás, tiene, sin embargo, problemas para encontrar las palabras precisas. Sus frases son más cortas y mezcla ideas que no tienen relación directa entre sí.

Otros síntomas característicos de la enfermedad son:

- Dificultad en la ejecución de gestos espontáneos y movimientos corporales.
- Confusión al realizar tareas cotidianas.
- Abandono del cuidado personal.
- Desorientación en tiempo y espacio.
- Alteraciones de sueño.

Tras diferenciar la demencia de otras patologías que nos puedan dar síntomas similares, se llegará a un diagnóstico preciso.<sup>2</sup>

### **FASES DEL ALZHEIMER:**

**1º Fase Inicial (dura de 3 a 4 años):** en ella aparecen los fallos de memoria, pérdida de palabras, nombres y objetos, déficit en la concentración, trastornos de personalidad y de ánimo, confundiendo muchas veces el cuadro con la ansiedad o una depresión.

El paciente se puede perder en lugares conocidos, presenta un bajo rendimiento laboral. En esta etapa, el enfermo puede llevar una vida prácticamente normal, tan solo presenta algunos fallos de memoria y una cierta reiteración.

**2º Fase Intermedia (suele durar de 2 a 3 años):** En esta fase aparecen además de los trastornos en la memoria inmediata, también en la memoria remota, con disminución en los acontecimientos actuales, déficit en el recuerdo de su historia natural; nos podemos encontrar cuadros de apraxia, con alteración en el manejo de las finanzas, e incapacidad para realizar tareas complejas, desorientación en tiempo y espacio, agnosia con incapacidad para recordar personas y caras familiares y trastornos en el lenguaje, apareciendo así mismo trastornos en el contenido del pensamiento, en la conducta, sueño y en la percepción. No suelen requerir ayuda para el aseo ni para comer.

**3º Fase Terminal (suele durar de 2 a 3 años):** El enfermo es incapaz de valerse por sí mismo en las AVD (actividades de la vida diaria), no conoce a sus familiares, desorientación total del espacio y tiempo, pérdida de las habilidades verbales, presenta trastornos en la continencia de esfínteres, en la marcha, y sus capacidades de relación cada vez son menores. Necesitan, a estas alturas una ayuda constante y permanente<sup>13,14</sup>

#### **4.2.1 NEUROPATHOLOGIA**

Microscópicamente los estudios revelan una reducción del número de neuronas, en especial en el hipocampo, la corteza temporo-parietal y la corteza frontal en la zona superficial, así como en diversos núcleos grises internos como la sustancia innominada o región del núcleo de Meynert y el locus coeruleus.

Todas ellas son zonas muy relacionadas con funciones cognoscitivas. En muchas de las neuronas restantes se observan alteraciones patológicas como signos de atrofia del cuerpo y las prolongaciones (acortamiento y reducción del número de dendritas), disminución de las conexiones sinápticas neuronales, engrosamientos y varicosidades a lo largo de las prolongaciones. Algunas veces se observan alteraciones que parecen indicar un intento, por parte de las neuronas

supervivientes, de paliar las deficiencias que originan la pérdida neuronal de su alrededor (hipertrofia del cuerpo o las prolongaciones, dendritas de nueva aparición). El aumento en el número y el tamaño de las células gliales (principalmente astrositos, aunque también microglía activada) es muy llamativo y parece estar muy relacionado con la neurodegeneración.

Sin embargo, aunque son muchas las alteraciones que se observan en los cerebros de la enfermedad de Alzheimer, existen dos características histológicas típicas que sirven para diagnosticar “post-mortem” de forma definitiva, la enfermedad: a) alteraciones neurofibrilares extraneuronales llamadas Placas seniles (PS), y b) acumulaciones fibrilares intraneuronales (ovillos neurofibrilares o “tangles” en inglés).<sup>4</sup>

Las PS, son estructuras ovoides que se caracterizan por tener tres componentes 1.- neuritas, 2.- componentes gliares, 3.- centro o núcleo amiloide; la presencia de estos componentes se utiliza para subclasificar las PS según su desarrollo y evolución.

Las PS, tanto en el envejecimiento normal como en la EA, evolucionan lentamente y se acumulan en la corteza cerebral en forma de estructuras esféricas. Poseen un borde de axones y dendritas denominadas colectivamente neuritas que se encuentran afectadas. Se observan principalmente en regiones subcorticales como las amígdalas o el hipocampo y su densidad aumenta conforme avanza el cuadro demencial

Las placas seniles consisten en depósitos extracelulares proteicos en los que el componente mayoritario es una proteína denominada b-amiloide (Ab) cuya secuenciación del gen demostró que era un fragmento de la proteína precursora amiloide (APP), una de las proteínas cuya mutación en su gen da lugar a la EA de tipo familiar. Otros componentes de las placas son: factores de complemento, proteoglicanos, apoloproteína 4, citocinas, etc.

Las placas argirofílicas, son estructuras esféricas de hasta 200 micrómetros de diámetro constituidos por neuritas con cambios patológicos que afectan la arquitectura esquelética de la célula. Se encuentran en mayor número en la neocorteza e hipocampo. Se encuentran en tres estadios de acuerdo a su morfología: estadio temprano, estadio de maduración y estadio terminal; en el inicio de la enfermedad las placas argirofílicas son escasas pero van aumentando progresivamente de manera muy característica.

Las marañas neurofibrilares, representan una acumulación filamentosa anormal en el citoplasma de las neuronas con una gran concentración de proteínas TAU, que son la unidad de que se componen los microtúbulos del citoesqueleto neuronal. Las marañas neurofibrilares se encuentran en la neocorteza e hipocampo. La proteína TAU esta anormalmente fosforilada lo que promueve la formación de filamentos que se modifican para formar una proteína insoluble cuando ocurre este proceso hay anormalidad en el transporte intracelular y en la viabilidad neuronal.

Otra anormalidad histológica es la degeneración granulovacuolar y los cuerpos de Hirano, la degeneración granulovacuolar ocurre principalmente en las neuronas piramidales del hipocampo. Se reconocen morfológicamente como zonas citoplasmáticas redondas con un centro teñido, estas estructuras pueden co-existir con neuronas que muestran marañas neurofibrilares.

Los cuerpos de Hirano son anormalidades extracelulares que se encuentran predominantemente en la capa piramidal del hipocampo. La naturaleza precisa de estas dos anormalidades se desconoce, aunque los cuerpos de Hirano se han relacionado con la acumulación anormal de RNA.

Los ovillos neurofibrilares son acumulaciones neurofibrilares intracelulares formados por filamentos helicoidales pareados (PHF) cuya unidad básica es la

proteína TAU. Esta proteína que en condiciones normales funciona ensamblando y estabilizando los microtúbulos, en estos casos está alterada por la acción de la tau protein quinasa I y II hiperfosforilándola, impidiendo la asociación con los microtúbulos y provocando una acumulación anómala insoluble lo cual da lugar a un bloqueo del transporte de organelos y proteínas en el citoplasma neuronal.<sup>13,15,16</sup>

#### 4.2.1 ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

En teoría son muchas las causas que podrían desencadenar la EA y muchos los mecanismos patogénicos por los cuales se llega al deterioro funcional y morfológico del cerebro. Esto indica que es esta una patología muy compleja, y que incluso podrían existir diferentes tipos de EA, según su origen, evolución, regiones cerebrales afectadas etc.<sup>17</sup>

Aunque es difícil precisar cuales son las causas o el verdadero origen del proceso patológico, existe diversas teorías etiológicas que pretenden explicar la aparición de la EA.

Estas se pueden agrupar en tres apartados:

**1.- Causas tóxicas.** Se han buscado agentes externos que pudieran producir alteraciones fibrilares en el SNC y se ha encontrado que el aluminio es capaz de provocar, experimentalmente, la degeneración neuronal y la acumulación de proteínas. También existe un tipo de complicación demencial en algunos enfermos renales sometidos a diálisis repetidas, probablemente debido a la absorción de aluminio. Para otros autores los factores críticos que condicionan la intoxicación por cationes ( $Al^{3+}$ ,  $Zn^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ ) radican en la concentración relativa en que se encuentran en el agua y la dieta y la presencia de silicatos. Como tóxicos de

origen vegetal, se ha presentado especial atención a las cicadinas, productos de diversas especies de cícadas, vegetales muy frecuentes en las islas del Pacífico donde existe una alta tasa de demencias y otras enfermedades.

2.- **Causas infecciosas.** Aunque no se ha podido todavía probar ninguna teoría, algunos autores describen la EA como una enfermedad causada por algún tipo de “virus lento” desconocido ( que desarrolla la enfermedad con mucho retraso- en la ancianidad- o cuando ya las defensas inmunitarias generales y celulares no lo pueden impedir) o por algún tipo de “prión”. Los priones son “proteínas ancentrales” capaces de replicarse haciendo que se produzcan duplicados protéicos insolubles y tóxicos para las neuronas. Estos agentes infecciosos producirían alteraciones neurofibrilares y muerte celular.

3.- **Causas genéticas.** Son las causas más estudiadas actualmente.

Por un lado existe un tipo de EA con claros indicios de que hay un componente genético, que se hereda de forma dominante, en un determinado grupo de familias (EA familiar)

Por otro lado estaría otro tipo de EA (EA esporádica) en donde algún o algunos genes claves pueden mutar (sufrir algún cambio compatible con la vida) y heredarse, dando una mayor susceptibilidad a padecer la enfermedad cuando ciertos factores externos o internos induzcan su desarrollo.

En la tabla No. 4 podemos observar los dos tipos principales de EA atendiendo a su herencia.

En el primer caso, existe una “obligada presentación” de la enfermedad, tratándose de familias bien conocidas, muchas veces diferenciadas dentro de la sociedad durante generaciones. En el segundo caso, ningún individuo de ninguna familia puede conocer si padecerá o no la EA, ni cuando ni como en caso de que se presente, aunque posea esos genes de susceptibilidad. Por ello, los estudios

genéticos están desaconsejados en la misma forma que lo están los posibles estudios para conocer susceptibilidades genéticas al cáncer o a otras patologías.

CROMOSOMA	GEN	TIPO EA	% CASOS DE EA	DOMINANCIA
I	Presenilina II	Familiar	1%	Dominante
14	Presenilina I	Familiar	5%	Dominante
19	APOE	Familiar/ esporádica	40-50%	Aumenta el riesgo
21	APP	Familiar	1%	Dominante
Mitocondrial	Citox	Familiar	1%	Dominante
Mitocondrial	NADH	Familiar	1%	Dominante
?	?	Esporádica / Familiar	50-60%	Aumenta el riesgo/recesivo

**TABLA # 4 SUSCEPTIBILIDAD GENETICA PARA PADECER LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

En la EA esporádica, el gen implicado ya bien conocido es el que dirige la síntesis de la Apolipoproteína E, de él se conocen tres alelos o formas diferentes (E2, E3, E4). Cuando existe uno o dos genes APOE4, el riesgo de padecer EA se multiplica varias veces, pues la funcionalidad de la APOE4 es distinta de la 2 y la 3. El mecanismo patogénico de acción de esta anomalía APOE4 parece múltiple. Por un lado produciría un metabolismo lipídico aberrante, ya que es la única lipoproteína en el SNC capaz de transportar lípidos, incluidos colina y ésteres de colina, dando lugar a modificaciones en las membranas, alteraciones del transmisor acetilcolina, etc. Por otro lado, originaría alteraciones estructurales ya que se observa que se une a proteínas del citoesqueleto neuronal y también forma

agregados con el amiloide. Se observa claramente en el cuadro que la mitad o más de los casos de Alzheimer esporádico pueden estar ligados al gen.<sup>4,15,18</sup>

## **4.2 DIAGNOSTICO.**

El punto más importante que hay que considerar en la enfermedad de Alzheimer es el hecho de que es posible y benéfico realizar un diagnóstico temprano. El diagnóstico es de exclusión, pues se basa principalmente en las manifestaciones clínicas, los antecedentes del paciente, la exploración física, neurológica y psiquiátrica, los estudios de laboratorio, las pruebas cognitivas y los informes de familiares o cuidadores.

Aunque no existe alguna prueba diagnóstica definitiva para la EA, la base de conocimientos clínicos proporciona suficiente información para identificar la demencia y fundamentar una fuerte sospecha de EA en la mayoría de los casos.

La evaluación neuropsiquiátrica, los estudios de imagen para evaluar la estructura y la función del cerebro, las pruebas genéticas son otros estudios que pueden ser útiles para apoyar el diagnóstico, pero en este momento no poseen la suficiente sensibilidad para servir de métodos diagnósticos definitivos. El estudio diagnóstico debe excluir otras causas de demencias reversible o irreversible, como los trastornos físicos y psicológicos, el uso de medicamentos y el abuso de fármacos.

Los beneficios del diagnóstico temprano son evidentes. Mientras los pacientes conservan sus funciones mentales a un nivel alto se pueden iniciar las nuevas terapéuticas que producen alivio de los síntomas y retardan la progresión de la enfermedad.

Los retos que se presentan al diagnosticar la EA son: evaluar la magnitud y la tendencia progresiva del déficit en la cognición y la memoria, diferenciar la EA incipiente de los déficit cognitivos y de memoria, distinguir la EA de otros tipos de demencia, identificar los signos subclínicos de la EA y diferenciar los signos y los síntomas de la depresión de la EA.

Varios trastornos orgánicos y psiquiátricos pueden causar un síndrome similar a la demencia y pérdida de la función cognocitiva, por lo cual deben descartarse.<sup>19</sup>

## EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS DE LABORATORIO.

La evaluación médica debe dirigirse a descartar otras causas posibles de demencia y debe incluir pruebas de laboratorio básicas: biometría hemática, química sanguínea, electrolitos, pruebas de función hepática, estudio serológico para la sífilis y determinación de las hormona estimulante de la tiroides y de la vitamina B12.<sup>20</sup> En la EA incipiente, el examen neurológico suele ser normal.<sup>19</sup> Si el examen descubre signos neurológicos focales o indica trastornos como enfermedad cerebrovascular, el paciente debe ser enviado al especialista para una evaluación neurológica más completa.

El uso de múltiples fármacos es una causa de demencia reversible. La revisión de los fármacos debe enfocarse principalmente en los agentes que producen efectos anticolinérgicos, como los productos que contienen difenhidramina, antihistamínicos, bloqueadores de los receptores H2, algunos analgésicos y narcóticos y anticolinérgicos no específicos como la oxibutinina y la hiosciamina.<sup>19</sup>

## ESTUDIOS DE IMAGEN.

La utilidad de los estudios de neuroimagen es doble. Primero, ayudan a descartar otras posibles causas de deterioro cognocitivo como la enfermedad cerebrovascular, el hematoma subdural, la hidrocefalia o los tumores cerebrales. En la mayoría de los casos, es suficiente la tomografía axial computada (TAC) de cráneo sin medio de contraste. Cuando en la exploración física se detectan alteraciones motoras, de la marcha o del equilibrio, es adecuado realizar la resonancia magnética (RM).

RM funcional (RMF). Es una técnica relativamente nueva que evalúa la actividad cerebral mientras el paciente realiza alguna actividad, ya sea simple o compleja, que requiere de estimulación mental.<sup>21</sup> El incremento de la actividad cerebral en la región del cerebro que es estimulada aumenta el flujo sanguíneo a esa región y la concentración de hemoglobina oxigenada. Las propiedades magnéticas de la hemoglobina oxigenada dan como resultado un cambio en el campo magnético que puede detectarse en la RMF y permiten delinear un mapa cerebral de las regiones activas durante la ejecución de una prueba de memoria.

Sin embargo, en esta etapa temprana de su desarrollo, la RMF no se puede aplicar todavía clínicamente para el diagnóstico de demencia y no se puede utilizar para distinguir entre el deterioro de la memoria relacionado con la edad y la demencia en una fase temprana. La RMF tiene ventajas sobre otros estudios de imagen funcionales como la tomografía por emisión de positrones (TEP) y la tomografía computada por emisión de fotón único (TCEFU). No es invasora, no requiere de la inyección de radioisótopos y proporciona una mejor resolución espacial y temporal.<sup>22,23</sup>

La TEP Y TCEFU. Son estudios de imagen funcionales que pueden evaluar el metabolismo de la glucosa en el cerebro. La TEP puede utilizarse para identificar los defectos metabólicos en la corteza parietal y temporal, que son características de la EA.<sup>24</sup> También es útil para diferenciar entre distintos tipos de

demencia, debido a que descubre el déficit metabólico frontal característico de la enfermedad de Pick o los defectos metabólicos subcorticales de la enfermedad de Huntington. La TCEFU es útil para distinguir la EA de la demencia vascular y la demencia frontotemporal.<sup>19</sup>

Comparada con la TEP, la TCEFU es más fácil de realizar, menos costosa y más accesible para aplicaciones clínicas. Aunque la TEP ofrece mayor sensibilidad y resolución espacial.<sup>25</sup>

## PRUEBAS GENÉTICAS.

Las pruebas genéticas para la enfermedad de Alzheimer se basan en la determinación del genotipo de la apolipoproteína E (APOE). La APOE es una proteína plasmática que interviene principalmente en el transporte del colesterol.

La relación entre la APOE, que es codificada por un gen en el cromosoma 19, y la EA incluye al alelo épsilon 4 APOE (APOE\*E4). Cerca de 34% a 65% de las personas que padecen EA tienen el APOE\*E4, en comparación con el 24% a 31% de la población adulta no afectada.

El American College of Medical Genetics, en la declaración de Consenso de 1995 sobre la prueba APOE para EA, concluyó que el APOE\*E4 está fuertemente relacionado con la EA y que el riesgo para el desarrollo de la enfermedad aumenta y la edad de inicio disminuye con el número de estos alelos.<sup>26</sup> Sin embargo, para que la genotipificación del APOE sola no es suficientemente sensible ni específica para que la prueba genética APOE\*E4 sea utilizada como un método diagnóstico o como una prueba de predicción. Aunque parece ser que el APOE\*E4 es un factor de riesgo para la EA, la enfermedad ocurre sin que esté presente el alelo y, por el contrario, no ocurre en muchas personas que no tienen el alelo. En la actualidad, la información disponible es insuficiente para poder proporcionar un consejo genético ético.

La Declaración de Consejo de la American Association for Geriatric Psychiatry, La Alzheimer's Association y la American Geriatrics Society de 1997 recomienda que no se debe utilizar la genotipificación del APOE como método de detección en las personas asintomáticas.<sup>27</sup> Las pruebas genéticas tienen pocas utilidad clínica para diagnosticar la EA no se recomienda la genotipificación para evaluar a las personas asintomáticas , aun cuando existan antecedentes familiares de la enfermedad. Su única utilidad en la actualidad sería para poder definir más el diagnóstico de demencia y confirmar EA, cuando se usan junto con los criterios clínicos.<sup>28</sup>

#### **4.2.1 HISTORIA CLINICA**

La historia clínica puede revelar déficit en varias áreas del funcionamiento intelectual. Debe interrogarse acuciosamente sobre todo en relación a dificultades para recordar eventos recientes, y para la ejecución de actividades de la vida cotidiana (v. Gr. Preparar alimentos, llenar formas de trabajo, cheques, manejo del dinero, etc.)

- ANTECEDENTES. Son muy importantes en la historia y deben incluir:
  1. Antecedentes familiares de enfermedades demenciales
  2. Antecedentes de ingestión crónica de medicamentos
  3. Antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus o cualquier enfermedad metabólica, enfermedades venéreas previas, traumatismos craneoencefálicos, etc.
  4. Antecedentes de Síndrome de Down u otras enfermedades crónicas degenerativas del sistema nervioso central.
  5. Adicción al alcohol o a otros fármacos.
  6. Antecedentes de cuadros depresivos.

## 7. Antecedentes de retraso mental.<sup>7</sup>

- Síntomas

Los síntomas de la Enfermedad de Alzheimer pueden pasarse por alto ya que se asemejan a las señales del envejecimiento natural. Estos síntomas incluyen olvido, pérdida de la concentración, pérdida de peso sin explicación y problemas motrices, incluyendo dificultades leves de caminar. En los individuos sanos, síntomas similares pueden ser resultado de fatiga, aflicción o depresión, enfermedad, pérdida de la visión o la audición, el uso de alcohol o ciertos medicamentos, o sencillamente la carga de tener demasiados detalles para recordar inmediatamente.

Pero cuando la pérdida de la memoria empeora, la familia y los amigos perciben que existen problemas graves. Un indicio para diferenciar la Enfermedad de Alzheimer del envejecimiento normal puede ser la incapacidad del paciente de comprender el significado de las palabras.

Los problemas sensoriales que la acompañan, como la pérdida de la audición y una disminución en la capacidad de leer, así como debilidad física general en los pacientes recién diagnosticados indican un tiempo más corto de supervivencia. Algunos otros trastornos pueden estar causando estos síntomas extremos y deberán descartarse antes de que un diagnóstico de la Enfermedad de Alzheimer pueda ser concluyente.<sup>6</sup>

### **4.2.1 EXPLORACION.**

La exploración debe descartar otras enfermedades sistémicas y la neurológica, procesos neurológicos de otra índole.

Se considera que la evaluación debe perseguir los siguiente objetivos:

- ✦ Establecer un diagnóstico presuntivo claro
- ✦ Identificar causas tratables de deterioro cognoscitivo y otras afecciones tratables concurrentes, descartando el delirium como causa de la confusión mental.
- ✦ Precisar las necesidades asistenciales del paciente y de su cuidador.

## **DETERIORO COGNOSCITIVO.**

La evaluación clínica de las funciones cognoscitivas debe acompañarse además de la evaluación de la repercusión funcional y en particular del funcionamiento social, laboral y familiar. Para ello se hace necesario efectuar específicamente el interrogatorio al cuidador primario preguntándole por observaciones acerca de comportamientos anormales.

Para detectar la posible alteración del deterioro cognoscitivo, se utiliza el empleo de las pruebas que incluyen maniobras sencillas para investigar atención, orientación, lenguaje, memoria reciente y remota, relaciones visuo-espaciales, praxias, cálculo y juicio (Examen Mínimo del Estado Mental) y para la evaluación de las capacidades funcionales (Escala de Blessed)<sup>7</sup>

## **DÉFICIT FUNCIONALES.**

Conducir, utilizar el transporte público, hacer la comida y labores de casa, arreglar y manejar los utensilios caseros, utilizar los aparatos, manejar pequeñas cantidades de dinero, telefonar y utilizar la guía, leer el periódico, seguir las noticias por televisión, manejar los cubiertos, pasear, salir con los amigos, entretenerse con sus antiguas distracciones (dominó, cartas etc.)

#### 4.2.1 ALTERACIONES COGNOSCITIVAS

La memoria es un proceso cognoscitivo por el cual procesamos información, incorporándola, codificándola, almacenándola y después recuperándola.

Existen varios tipos de memoria definidos por distintos autores según características diversas de tiempo de formación o actuación, del papel que tienen en la vida del individuo, de los posibles centros que participan en su formación o mantenimiento, etc. Podemos mencionar como los “tipos” y “subtipos” más conocidos:

- La memoria a corto plazo, que tiene una capacidad y una duración limitada y es importante en las tareas de aprendizaje, razonamiento y comprensión;
- La memoria a largo plazo que puede dividirse a su vez, según el tiempo en que se haya grabado: anterógrada o inmediata (menos de 10 minutos) y retrógrada o mediata (por tiempo prolongado) y tiene una capacidad ilimitada que permite almacenar grandes cantidades de información.
- Dentro de las memorias a largo plazo existen procesos específicos. por ejemplo la llamada memoria autobiográfica “contiene” los recuerdos de nuestra vida, y las memorias operativas o de trabajo están dedicadas a poner en marcha, pudiéramos decir de manera inconsciente, determinadas funciones o procesos mentales necesarios para realizar funciones cognoscitivas y que hemos ido aprendiendo en diversos momentos y maneras (por ejemplo, para escribir algo, prepararnos el ordenador o el papel, buscamos y ordenamos las palabras, pensamos y recordamos, etc.)
- En relación a nuestros “saberes”, no existe un sistema único o unificado de memorias explícitas (declarativas, “del saber qué se sabe”) y las memorias implícitas (no declarativas, “ del saber cómo se sabe”)

La memoria a corto plazo comprende diversos subtipos de memoria, La llamada memoria semántica o de información general, que da respuesta de datos concretos fuera de todo otro contexto (por ejemplo, informa de que “París” es la respuesta a la pregunta “¿cuál es la capital de Francia?” sin recordar ni como ni cuando lo aprendimos ni como es la ciudad), y la memoria episódica, de los hechos vividos, que responde dentro dentro del contexto que rodea lo recordado (por ejemplo, se recuerda la torre Eiffel de nuestro viaje a París acompañada de colores, formas, voces, personas y anécdotas).

La memoria a largo plazo es la memoria de los procedimientos (habilidades motoras y cognitivas). Esta memoria es generalmente subcortical y tiene relación con circuitos cerebelosos, mientras que las memorias explícitas son predominante corticales pero sus mecanismos y búsquedas se asientan en las regiones mediales del lóbulo temporal (hipocampo y amígdala) y del diencéfalo (cuerpos mamilares, núcleo mediodorsal del tálamo).

El individuo recibe una gran cantidad de información que es recogida por los sentidos y es procesada. De toda esta información la mayoría se olvida, quedando únicamente aquella que tiene agregado un componente emocional, consciente o inconsciente, o que es de gran interés para el individuo. Esta se guarda con un tratamiento preferencial que permite un mejor almacenamiento y su correcta búsqueda.<sup>29,30</sup>

El Alzheimer se caracteriza por trastorno de las capacidades cognitivas que es de inicio gradual, pero de progreso irrefrenable.

La primera manifestación clínica suele ser la alteración de la memoria de acontecimientos recientes, en tanto que se preservan relativamente bien los recuerdos más antiguos durante la evolución de la enfermedad.<sup>32</sup> La alteración de la memoria episódica, relacionada con lo que uno mismo ejecuta en determinados

momentos, tiene como consecuencia olvidar dónde se dejan las cosas. La afectación de la memoria semántica causa dificultad para recordar el nombre de los objetos. A medida que la enfermedad progresa se pierde la memoria de los hechos pasados o memoria remota.

La disfasia aparece precozmente y es ineludible cuando la enfermedad de Alzheimer está suficientemente avanzada, quizá porque la enfermedad causa mayor afectación del hemisferio izquierdo.<sup>18</sup>

Se ha observado que en el paciente relativamente joven, se afecta de forma sucesiva la capacidad semántica, la sintáctica y la fonológica. Por lo tanto, cuando la demencia es leve el paciente tiene dificultad para encontrar la palabra deseada, pero el lenguaje es gramaticalmente correcto y fluido, con una sintaxis adecuada, aunque algo más pobre.<sup>31</sup>

#### **4.3.4 TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO Y CONDUCTUALES**

Los trastornos de la conducta comunes relacionados con la EA son la depresión, los trastornos del sueño, la ansiedad, la agitación psicomotora, la agresividad y el síndrome del crepúsculo.

La depresión es un trastorno que suele estar presente en todas las etapas de la EA, aunque no es muy fácil de identificar antes de que la enfermedad progrese. Los síntomas se manifiestan de manera diferente, dependiendo de qué tan avanzada esté la enfermedad. Al principio, los síntomas son similares a las manifestaciones que ocurren en un adulto sin deterioro cognocitivo, como los sentimientos de culpa, la tristeza, la angustia y la minusvalía. Los pacientes se aíslan también de la sociedad y se vuelven mediatos.

Los pacientes que padecen EA experimentan también frustración y ansiedad. A medida que la enfermedad continúa progresando a las etapas intermedias, la ansiedad y la frustración aumentan y los pacientes pueden experimentar más agitación psicomotora. Ulteriormente, conforme se aproxima la fase terminal, la agitación y la ansiedad pueden transformarse en una conducta abierta agresiva.

Los trastornos del sueño en los pacientes que padecen EA pueden atribuirse en parte a la depresión concomitante y en parte a la misma enfermedad debido a que esta última altera los patrones de sueño. Asimismo, el ritmo circadiano puede llegar a alterarse debido a que estos pacientes ya no tienen las capacidades cognitivas ni las destrezas manuales para participar en actividades que normalmente los mantienen ocupados durante el día, como el hecho de leer un libro o hacer reparaciones pequeñas en el hogar. Los pacientes se aburren como resultado de su bajo nivel de actividad y se duermen. El hecho de dormir excesivamente, que se debe a la inhibición del centro del sueño en el cerebro, altera el ciclo natural sueño-vigilia, por lo cual los pacientes permanecen despiertos en la noche y llegan a experimentar más ansiedad, agitación y deambulan en el hogar.

La ansiedad es otro síntoma frecuente en todas las etapas de la EA y, como el insomnio, está relacionada con la depresión que se origina de la comprensión subjetiva del deterioro mental. También es provocada por la confusión relacionada con el déficit en la cognición, la memoria y el lenguaje, por las ideas delirantes relacionadas con la paranoia o por los trastornos del sueño

La agitación psicomotora es frecuente en las personas que padecen EA a medida que la enfermedad evoluciona de las etapas intermedias a las etapas terminales. Al igual que la ansiedad, la agitación psicomotora es causada por los trastornos del sueño o la confusión y por la frustración relacionada con el deterioro

de las facultades mentales. La agitación psicomotora que experimentan los pacientes con deterioro cognocitivo puede ser también un indicio de enfermedad orgánica o de depresión.

La agresividad y la beligerancia son conductas relacionadas con la agitación que sirven como un medio para expresar los sentimientos de depresión, frustración, enfermedad o malestar. El morder, el abuso verbal y el golpear a las personas son conductas transgresoras comunes y suelen ocurrir en respuesta a situaciones especiales, como los intentos de proporcionar cuidado personal.<sup>33,34</sup>

Las ideas delirantes y las alucinaciones ocurren con mayor frecuencia en las etapas intermedia y terminal de la EA, y también causan agresividad. A los pacientes los perturba o les da miedo lo que ven en la televisión, como la gente que se dispara u otra violencia.

Las ideas delirantes son comunes también en estos pacientes debido a que la paranoia ocupa los espacios cuando la memoria está fallando. Las alucinaciones que experimentan los pacientes con EA suelen ser visuales y pueden desencadenar una crisis de agresividad. Si la alucinación causa miedo a los pacientes, como la creencia de ser agredido, ellos pueden experimentar agitación y recurrir a la violencia. Sin embargo, las alucinaciones suelen perturbar más a los cuidadores que a los mismos pacientes.

El síndrome del crepúsculo. Es una manifestación conductual de la EA que incluye muchos de los trastornos que han sido analizados. Los pacientes que la sufren experimentan más agitación y ansiedad al término de la tarde o en las primeras horas de la noche, después de desempeñarse y comportarse adecuadamente en el día. Por lo tanto, la agitación y la ansiedad vuelven a los pacientes agresivos. Este problema es causado por la disminución de la estimulación sensorial debido al descenso de la luz natural o por la fatiga relacionada con el cambio natural de los ciclos del organismo.<sup>35</sup>

#### **4.3.5. SIGNOS Y DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO**

La EA contrariamente a otras demencias no se caracteriza por una atrofia generalizada, ni es causada por algún evento cerebrovascular. En esta demencia ciertas regiones del cerebro, por ejemplo, la precentral, postcentral y algunas regiones del giro occipital y perisilviano están intactas, mientras que en las regiones prefrontal, parietal superior, temporal inferior, hipocampal y frontal están severamente afectadas. Por el contrario, regiones relacionadas con funciones básicas como: la visión, audición y percepción somatosensorial están preservadas. Las regiones mas involucradas son también especialmente vulnerables a disturbios bioquímicos y metabólicos.

Los signos neurológicos son tanto más frecuentes cuanto más avanzada está la enfermedad. La EA causa alteraciones de las vías ópticas, y de las vías olfatorias y del sistema nervioso autónomo.

La alteración de la discriminación olfatoria aparece precozmente para luego perder la capacidad. A pesar de ello, este aspecto no suele explorarse sistemáticamente en los pacientes.

Las alteraciones de la marcha se deben a numerosas razones lesiones articulares, lesiones del Sistema nerviosos periférico o del sistema nervioso central, pero en ocasiones están producidas por la EA. Consiste en indecisión para dar el paso y dificultad para mantener el equilibrio.

Macroscópicamente la neuropatología de esta enfermedad se caracteriza por una gran atrofia cortical difusa con ensanchamiento de la circunvaluciones y ensanchamiento de los surcos; esta atrofia es mas pronunciada en las regiones temporo-parietales y frontales respentando la corteza occipital y las áreas

primarias motoras y somatosensoriales. Existe además una contracción o disminución del manto cortical o una pérdida de materia blanca hemisférica.

Estas características son distintivas pero no necesariamente diagnosticadas y aún en los casos que ocurren antes de los 65 años puede ocurrir que la atrofia cerebral no sea pronunciada y que se vea “obscurecida” por la disminución en el tamaño del cerebro asociada al envejecimiento normal. Por lo tanto, a nivel macroscópico el neuropatólogo no puede hacer un diagnóstico de la EA con certeza y se requiere, por lo tanto poner énfasis las características microscópicas.<sup>5,18</sup>

En la tabla # 5 se observa las fases clínicas de la EA, según la sintomatología y sus principales características así como el grado de afectación que cursa la enfermedad.

FASES	SINTOMATOLOGÍA	GRADO DE AFECTACIÓN
AMNESICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Alteraciones en la memoria</li> <li>-Trastornos en la atención y la concentración</li> <li>-Desorientación</li> <li>-Alteraciones en el estado de ánimo</li> </ul>	LEVE
CONFUSIONAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Alteración del juicio</li> <li>-Incapacidad para la abstracción</li> <li>-Afasia, apraxia, agnosia y acalculia</li> <li>-Trastornos sensoriales</li> <li>-Síntomas psicóticos (alucinaciones y delirios)</li> </ul>	MODERADA
DEMENCIAL	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Alteraciones motoras (rigidez)</li> <li>-Reflejos patológicos</li> <li>-Mutismo Acinetico</li> <li>-Alteraciones renales</li> <li>-Incontinencia</li> </ul>	SEVERA

TABLA 5.- Fases clínicas de la EA según la sintomatología y el grado de afectación que se presenta.

Adaptada de Cumings y Benson, 1988, Ostrosky-Solis 1994.

#### 4.3.6.- EXAMENES EN CENTROS DE ATENCIÓN PRIMARIA Y ESPECIALIZADA.

Lo primero y fundamental es determinar el nivel premórbido del paciente, que se deduce de su escolaridad, profesión y trabajo, así como de sus actividades que desarrollaba antes de enfermar.

El examen ha de ser breve en torno a 15 minutos, y debe confirmar la pérdida de la capacidad cognoscitiva y su repercusión sobre las actividades diarias, así como el estadio en el cual se encuentra la enfermedad.

El paciente se remite a una unidad especializada o al servicio de neurología cuando hay dudas diagnosticadas o si es preciso realizar estudios especiales (tabla # 6). Los objetivos del examen neuropsicológico en la unidad especializada pueden ser varios: detección de la enfermedad (diferenciar al individuo enfermo del sano de su misma edad), diagnosticarla (diferenciar una demencia por Alzheimer de otras demencias) determinar qué funciones cognoscitivas o neurológicas están afectadas, en que grado, conocer la posible evolución y decidir el tratamiento y seguir la evolución.<sup>18</sup>

ESTADO	DESCRIPCIÓN	ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (EA)
1	Sin déficit	Adulto normal
2	Déficit subjetivo en encontrar palabras	Adulto normal edad avanzada
3	Déficit en los requerimientos del trabajo	EA inicial
4	Ayuda en tareas complejas como finanzas	EA leve
5	Ayuda para elección del traje adecuado	EA moderada

6 <sup>a</sup>	Ayuda para vestirse	EA grave
6b	Ayuda para bañarse adecuadamente	
6c	Ayuda para los actos mecánicos de higiene	
6d	Incontinencia urinaria	
6e	Incontinencia fecal	
7a	Utilizar menos de seis palabras inteligibles	EA grave
7b	Dice sólo una palabra inteligibles	
7c	No camina	
7d	No permanece sentado	
7e	No sonrie	
7f	No sostiene la cabeza	

Tabla # 6 Estadios de la enfermedad de Alzheimer

- 1.- Dudas sobre la existencia de un deterioro cognoscitivo
- 2.-Dudas sobre si puede corresponder a un olvido benigno, relacionado con la edad
- 3.- Si el cuadro se puede deber a una alteración psiquiátrica ( depresión, psicosis, ansiedad)
- 4.-Si la demencia es cuestionable o leve
- 5.-Si la demencia puede ser sintomática o vascular
- 6.-Si comenzó por un cuadro sicótico  
 Psicosis exógena ( delirium)  
 Enfermedad con cuerpos de lewy difusos  
 Otros cuadros psicóticos
- 7.-Si la demencia comenzó por alterar otras funciones corticales en lugar de la

memoria

Comportamiento/carácter

Lenguaje/habla

Praxis

Función visoespacial

8.-Si aparecen inicial o precozmente signos neurológicos no cognoscitivos

Alteración de la marcha

Crisis epilépticas

Signos parkinsonianos

Alteraciones de la mirada

Mioclónías

Paresias, alteraciones cerebelosas

9.-Si se plantean estudios genéticos

10.-Cuando se realizan ensayos clínicos

Tabla # 7 Cuándo remitir a un paciente con sospecha de enfermedad de Alzheimer a una unidad especializada.

Adaptada de Robert T. Woods.

Para cumplir con estos objetivos la unidad especializada utiliza diversos exámenes

1.- El diagnóstico de la (EA) se basa en un estudio neuropsicológico que determine:

- a) El nivel premórbido del enfermo, que se deduce de su escolarización y de los datos profesionales, laborales y se cuantifica con el test del acento, una función que apenas sufre si la demencia es leve y si no existen algunas alteraciones intensas del lenguaje.
- b) El tiempo de evolución de progreso hasta la consulta, con frecuencia erróneamente referido por el acompañante, lo que se consigue con determinados cuestionarios

- c) La ausencia de depresión, para lo que se emplea el test de Yesavage
- d) La existencia de una demencia, empleando escalas mixtas funcionales y cognoscitivas que determinan el estadio en el cual se encuentra la enfermedad

2.- Para determinar la amplitud y el grado de afectación cognoscitiva se aconseja:

- a) Establecer la intensidad de la afectación de cada una de las funciones cognoscitivas
- b) Identificar los trastornos conductuales en general
- c) Cuantificar las alteraciones de marcha

3.- Cuando la unidad especializada se plantea otros objetivos deben emplearse estudios adecuados para este fin.<sup>5,17,18</sup>

En la siguiente tabla No.8 se muestran las áreas cognoscitivas las características y la exploración en la enfermedad de Alzheimer.

Tabla #8 Áreas cognoscitivas implicadas en la Enfermedad de Alzheimer	
Abreviaturas:	
M= Presentación en estadio medio, demencia leve a moderada	
P= Presentación precoz, predemencia a demencia leve	
T= Presentación tardía, demencia moderada o moderada-grave	

TABLA No.8 Áreas cognoscitivas implicadas en la Enfermedad de Alzheimer

AREAS ALTERADAS	CARACTERISTICAS	EXPLORACIÓN
Memoria (P)	Se afecta precozmente la memoria episódica. Es útil en fases precoces pero su afectación alcanza un suelo con rapidez y no es adecuada para seguir la evolución	Exploración de la memoria explícita mediante material verbal (aprendizaje de una lista de palabras o de frases) y visual (figura compleja de rey)

Lenguaje (P)	Se afecta precozmente la denominación y la fluencia. Su decremento es lineal, tardan en alcanzar el suelo y son adecuadas para seguir la evolución. Tardíamente aparece una disfasia de predominio receptivo habitual	Test de denominación de Boston. Fluencia verbal (categorías semánticas) Test de Barcelona.
Lenguaje (P)		
Función Visuoespacial (P)	Su afectación suele ser posterior a la del lenguaje. Responsable en gran parte de la dificultad constructiva	Test de praxias constructivas itinerarios y mapas.
Praxia ( P o M)	El orden de afectación de las praxias es variable. En unos casos se afecta antes la constructiva y en otros la de imitación. La alteración de la praxia ideatoria suele ser tardía.	Test de praxias del test Barcelona
Alteración Visual Compleja ( M)	Puede haber una agnosia o una simultagnosia. En algunos pacientes es un dato precoz	Reconocimiento de objetos en posición atípica ( CAMGOG) Subtest del test de Barcelona.
Pensamiento Abstracto (M)	En muchos pacientes está menos afectado que otras funciones	Subtest de semejanzas de WAIS
Atención (M)	Su afectación es variable	Subtest de digitos de WAIS
Concentración (P o M)	Su afectación es variable	Prueba de los siete subtest de WAIS
Estado de ánimo (P o M)	Es frecuente encontrar elementos depresivos	Test de Yedavage
Pensamiento y percepción (M a T)	Cuadro psicótico con delirios y alucinaciones	Escala de columbia o inventario neuropsiquiátrico
Capacidad social (M o P)	Está preservada en momentos precoces	Actividades de la vida diaria
AVD (M o T)	Preservada en momentos precoces	Actividades de la vida diaria
Función motora (T)	Muy tardía	Exploración convencional

Adaptada de Robert T. Woods.

#### **4.3.7 ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS.**

La mayoría de las nuevas técnicas y pruebas que se están estudiando para utilizarlas en el diagnóstico de la EA, ya se utilizan para otras enfermedades, se basan en cambios funcionales ocurridos en el proceso EA, excepto los "marcadores" genéticos que veremos posteriormente.

Podemos considerar varios grupos de ellas: 1) técnicas de diagnóstico por la imagen; 2) electroencefalografía de nueva generación; 3) determinación de marcadores bioquímicos periféricos

La "neuroimagen" en el diagnóstico de la EA.

El desarrollo tecnológico nos permite actualmente visualizar algunas regiones del cerebro, o todo el cerebro, partiendo de la captación de señales que emiten determinadas moléculas (preexistentes o introducidas en el mismo), de su análisis y de su procesamiento gráfico. Esta tecnología nos proporciona una imagen del cerebro de cada paciente que se puede comparar con las de otros controles seniles o típicas de otras enfermedades, así como, datos cualitativos y cuantitativos de la existencia, captación, metabolización, etc., de determinadas moléculas que son las que proporcionan las señales y que pueden estar alteradas en determinados procesos patológicos. Tres técnicas son las más empleadas: la resonancia magnética, la tomografía de emisión de positrones y la tomografía de emisión de fotones simples.<sup>4</sup>

En el Alzheimer es imprescindible tener siempre en cuenta la relación costo-beneficio de cada opción y la complejidad del estudio debe adecuarse al grado o certeza del diagnóstico clínico.<sup>18</sup>

La Resonancia Nuclear Magnética (RM ó RNM) es una técnica no invasiva, que puede aplicarse de forma repetitiva en un individuo, capaz de detectar diversos núcleos atómicos como  $H^1$ ,  $P^{31}$ ,  $C^{13}$ , cuando se sitúan bajo un potente campo magnético. Existen dos aplicaciones fundamentales, la espectroscopía (ERM, o, en inglés, *MRS, magnetic resonance spectroscopy*), que proporciona un registro gráfico cuyos picos informan de la concentración de determinadas sustancias que contienen grupos atómicos determinados, y la imagen (IRM, en inglés, *MRI, magnetic resonance imaging*), que se resuelve en una representación pseudofotográfica. Es decir, la técnica sirve tanto para proporcionar informes metabólicos como morfológicos. De todas estas técnicas, la Resonancia Nuclear Magnética es la prueba más asequible, hoy en día. Sus resultados, son muy satisfactorios y alentadores para la mayoría de los investigadores y clínicos, considerándose muy útiles para el diagnóstico diferencial, seguimiento de la evolución del proceso y evaluación del efecto de los tratamientos (incluso superiores a los proporcionados por el resto de las técnicas de neuroimagen, así como, de gran utilidad en las fases más tempranas de EA y en la predicción de casos de "deterioro cognoscitivo leve" que podrían llegar a ser enfermos de Alzheimer. Sin embargo, existen numerosas publicaciones que niegan estos resultados y que "demuestran" que mediante RM no se puede diagnosticar ni seguir la evolución de la EA.<sup>4</sup>

Las indicaciones de la RM son: si se sospecha de lesiones lagunares de la sustancia blanca y otras demencias corticales, en general no aporta más datos que la TC en la práctica diaria, indicada en estudios más complejos.

La relación costo-beneficio es, costo elevado y eficacia media. Es poco sensible y específica para diferenciar la EA de la normalidad.<sup>18</sup>

La Espectroscopía de Protones (ERM-H1) es muy utilizada ya que se pueden identificar y cuantificar moléculas que se han considerado específicas de las neuronas (como el N-acetil aspartato, que no aparece en las células gliales) o

que pertenecen a compuestos neurotransmisores o componentes de membranas como la colina, sus precursores y derivados. Estas moléculas disminuyen en la EA más que en la senilidad fisiológica . En su versión anatómica, la IMR no sólo proporciona el aspecto visual sino determinaciones del volumen de distintas regiones cerebrales, lo que nos proporciona un importante índice de la atrofia de esas zonas. Diversos estudios han mostrado que en la EA, la corteza cerebral , el lóbulo temporal medial , el hipocampo , la corteza entorrinal etc., sufren una atrofia cuantificable y de valor diagnóstico. En contra de ella se tiene una baja sensibilidad y un costo elevado. Para mejorar la técnica y su rendimiento práctico, se están desarrollando diferentes protocolos de utilización de los equipos, mejoras técnicas y combinación de pruebas.

Esta técnica es utilizada en casos precoces para distinguir de normalidad y depresión de otras demencias, aporta información importante para el diagnóstico definitivo, su costo es elevado y su eficacia también. Es específica frente a depresión y demencias corticales. Medianamente sensible a la normalidad.

**Las técnicas de Tomografía de Emisión de Positrones** (conocida por las siglas inglesas PET, *positrón emission tomography*) y **la de emisión de fotones** (de igual manera denominada SPECT, *single-photon emission computed tomography*) se basan en la introducción de moléculas marcadas radiactivamente, de vida media muy corta, que emiten positrones o fotones que son recogidos por un sistema de rastreo (un escaner) con detectores adecuados. Las señales detectadas son analizadas y los datos procesados, produciéndose registros de densidad y mapas de localización (imágenes cerebrales). Proporcionan información sobre flujo sanguíneo, captación celular de glucosa, receptores para determinados neurotransmisores, enzimas relacionadas con la neurotransmisión, como las colinesterasas, etc . Actualmente se trabaja en poner a punto técnicas que puedan marcar *in vivo* las placas de amiloide . Como se observa, estas técnicas tratan de poner de manifiesto alteraciones bioquímico-funcionales que están en la base de la patogenia de cada enfermedad. Teóricamente, buscando marcadores específicos (patognomónicos) y empleando sistemas de detección

muy sensibles se puede llegar a diagnósticos muy exactos y muy precoces, mucho antes de que se presenten alteraciones anatómicas o funcionales cognitivas . Sin embargo, todavía no se ha llegado a este nivel de discriminación .

Todas estas pruebas presentan unos costos elevados, en parte por el equipo utilizado y por la necesidad de un laboratorio de medicina nuclear anexo para la preparación de los probandos marcados que se utilizan, mientras que los beneficios que se obtienen de ellas son muchas veces cuestionados. En centros muy desarrollados y bien equipados, donde los costos de estas técnicas se abaratan por su elevado empleo, porque se poseen múltiples mapas estadísticos de diferentes patrones de cambios típicos de la EA y otras enfermedades y porque se emplean los equipos de forma estricta según indicaciones muy precisas, el índice de relación beneficio-costo es favorable, máxime en cuanto se puede (o se pueda) compensar el aspecto negativo con el establecimiento de nuevas terapias preventivas o retardatorias del proceso patológico en fases tempranas .

Las pruebas neuropsicológicas realizadas sistemáticamente con instrumentos validados, adaptados y sensibles, sirven para el diagnóstico diferencial y la predicción de demencia en un altísimo grado incluso con mayor fiabilidad en algunos casos según algunos autores.

De manera particular los estudios con Tomografía por Emisión de Positrones (PET) en pacientes con EA han descrito un hipometabolismo cerebral que parece estar directamente relacionado con la severidad de la enfermedad.

La (PET) es utilizada para el diagnóstico de la EA, es una técnica que apenas está disponible en México, su costo es elevado su eficacia es alta y un futuro será fundamental para la detección de la EA.<sup>17</sup>

## 2) El “electroencefalografía” (EEG) en el diagnóstico de EA

La actividad eléctrica cerebral que recoge el EEG es un reflejo de la actividad sináptica de ciertas neuronas. La pérdida o disfunción de la conectividad neuronal típica de la EA es una teórica fuente de alteraciones del EEG. Aunque no valorada como herramienta diagnóstica de EA durante mucho tiempo, en los últimos años

se ha mostrado su beneficio cuando se analizan adecuadamente frecuencias y amplitudes de ondas alfa y theta generadas en ciertas regiones corticales ya que se correlacionan adecuadamente con alteraciones clínicas, patológicas y bioquímicas . Incluso pudieran ser empleadas como predictoras de la evolución de trastornos cognoscitivos leves. En el avance de este método de diagnóstico subyace también un avance técnico en la recogida de señales, su cuantificación y su procesamiento. Esta técnica deber ser desarrollada más en el futuro, aunque sea inespecífica, ya que puede repetirse cuantas veces sea necesario y su costo no es elevado.

Otra técnica de laboratorio ampliamente usada para la detección de estados patológicos es el Encefalograma (EEG). Donde se ha encontrado una disminución en las bandas rápidas alfas y un incremento en las bandas lentas.<sup>17</sup>

La (EEG) está indicada si hay sospecha de un delirium de enfermedades con cuerpos de Lewy, demencia frontal o crisis epilépticas. En general, no aporta datos, aún menos en fases precoces de la EA. Su costo es medio y su eficacia es muy baja, es escasamente sensible y especificidad muy escasa frente a otras demencias.

### 3) Los “marcadores bioquímicos” útiles en el diagnóstico de EA.

Se puede decir que los "marcadores bioquímicos" patognomónicos de EA son de gran interés en todos los aspectos: confirmación del diagnóstico, estudios epidemiológicos, identificación de subgrupos o subtipos, valoración del progreso de la enfermedad y de su tratamiento, predicción de la evolución, etc. El biomarcador ideal se debería caracterizar por: detectar un rasgo característico de la EA; ser validado en casos confirmados neuropatológicamente; ser al menos tan sensible y específico como el diagnóstico clínico (superior al 85% y al 80%, respectivamente); ser reproducible, sencillo de medir, poco costoso y no necesitar técnicas muy invasivas (poder determinarse en sangre, orina, saliva, citologías

exfoliativas, LCR o médula ósea). Todavía no se ha encontrado un marcador así pero la convergencia del descubrimiento de moléculas o mecanismos modificados de manera característica en la EA (que aunque no patognomónicos del proceso, son altamente específicos de él por su alta concentración/actividad o su rareza en otras situaciones) y el refinamiento tecnológico que permite detectar y cuantificar con exactitud, abren la esperanza a un futuro prometedor de los laboratorios hospitalarios en el diagnóstico preciso de la EA. Los siguientes marcadores están actualmente siendo muy utilizados o sus ensayos permiten augurar una pronta utilización en la clínica:

proteína tau (fosforilada y no fosforilada) y otras proteínas derivadas de neurofilamentos o sinapsis en LCR;

proteína b-amiloide (1-40, 1-42 y el coeficiente 1-40/1-42) en LCR o suero o en músculo

proteína precursora de amiloide (APP) y sus derivados inmediatos en diversas células periféricas [50];

factores neurotróficos en LCR y tejidos periféricos;

apolipoproteínas (A, E) en suero y LCR solas o en correlación con HDL

24S-hidroxicolesterol (cerebrosterol) en plasma

hemooxigenasa 1 en linfocitos.

El interés principal se centra en encontrar un marcador para el diagnóstico temprano [61] ya que el conjunto de los restantes mencionados pueden dar noticia bastante ajustada a la realidad de la situación y evolución en fases más avanzadas. También se buscan nuevos marcadores en plaquetas, especialmente en base a la composición y fluidez de las membranas. Se podría decir que con Black que estamos muy cerca, pero a la vez todavía lejos, de encontrar un marcador óptimo para diagnosticar y seguir el progreso de la EA, puesto que algunos de los actuales ya mencionados son útiles en determinados casos pero no en todos. Por ello, en la práctica clínica no debe producir un "dolor de cabeza" el empleo y la interpretación de resultados de las pruebas bioquímicas para el diagnóstico de EA.

Proteína TAU (LCR) es para diferenciar EA inicial de personas normales, no está indicado si la demencia es grave, no diferencia la EA de otras demencias. Su costo es bajo y su eficacia es según su objetivo. No se ha demostrado con claridad que sea útil.

#### 4) Los “Marcadores” genéticos de EA.

Se ha demostrado que existe un componente genético en la EA de tipo familiar (o de inicio precoz) que tiene como etiología la alteración de determinados genes en los cromosomas nucleares 1 (gen de la presenilina II), 14 (gen de la presenilina I) y 21 (gen de la APP) o del cromosoma mitocondrial (genes para moléculas del citocromo oxidasa o de la NADH deshidrogenasa). Se han caracterizado gran número de familias con mutaciones puntuales en alguno de los genes. En estos casos, el análisis genético aporta el beneficio científico de la tipificación del subtipo de EA pero no supone ninguna ventaja práctica al no conocerse bien la patogenia de la EA en cuanto a las proteínas aberrantes que son expresadas ni poseer algún tratamiento específico para estos casos.

En los casos de EA esporádica o tardía, también se ha demostrado un componente genético, pero en estos casos solo indica una mayor riesgo de padecer la EA, como el conducir, de sufrir un accidente de tráfico. Los genes del cromosoma 19 que codifica para la apolipoproteína E o de otros posibles genes del cromosoma 12 (gen para el receptor ApoE ó  $\alpha$ -macroglobulina 2), están relacionados con el subtipo esporádico o tardío de EA. Cambios puntuales en el gen ApoE o en su región reguladora transcripcional han dado lugar a la existencia de polimorfismos (ApoE 2, 3, 4; regulador N, N+) cuya consecuencia práctica es un aumento de susceptibilidad de padecer la EA cuando se poseen ciertas isoformas (ApoE 4/x, 4/4; regulador +).

Como ya se ha dicho antes, el hecho de la existencia de estos alelos no es determinante para desarrollar en algún momento de la vida la EA, sino solo un

factor de riesgo , luego su uso como herramientas de diagnóstico precoz (incluso prenatal o juvenil) no es útil hasta cuando no existan tratamientos preventivos eficaces. En cuanto a diagnóstico diferencial, elección de tratamientos o investigación, el estudio genético debe llevarse a cabo con todos los condicionantes éticos para no causar daño psicológico al paciente o sus familiares (incluso apoyo psicológico), y evitar posibles repercusiones sociales, laborales o económicas (p.ej., en la contratación de seguros) a los familiares . En esto no se difiere de otras actuaciones frente a enfermedades como el cáncer, las enfermedades desmielinizantes, etc.<sup>17,18,36</sup>

## **5.- MANEJO TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

Hoy en día las necesidades de los pacientes con Alzheimer han ido en aumento y con ello los farmacéuticos y el equipo de salud se han dado a la tarea de buscar nuevas soluciones para brindar una mejor atención.

Siendo una enfermedad que ha ido en aumento, los laboratorios han desarrollado nuevos medicamentos para tratar de ofrecer una mejor calidad de vida a los pacientes con Alzheimer, encontrándose diferentes medicamentos en el mercado y con esto se multiplican las posibilidades de reacciones adversas e interacciones farmacológicas, por tal razón el médico debe ceder la responsabilidad de vigilar permanentemente al paciente y que el farmacéutico hospitalario sea el encargado de cuidar las reacciones adversas y emprender las acciones correspondientes para corregirlas o evitarlas. Hoy en día el farmacéutico hospitalario tiene el conocimiento de la farmacocinética de los fármacos y brinda la atención al paciente para poder lograr el mejor manejo terapéutico.

Dentro del equipo de salud el Q.F.B le proporciona al paciente toda la información del medicamento como: vía de administración, dosis adecuada a su edad y sexo, tiempo de digestión, y durante cuanto tiempo lo debe tomar, y las condiciones para poder almacenar mejor el medicamento etc.

Aun en los tratamientos alternativos el paciente debe tomar precauciones e informarse como lo haría al tomar un medicamento de patente, ya que estos podrían ocasionar un efecto colateral.

A continuación se mencionan algunos puntos a considerar en la administración de medicamentos:

- La edad del individuo influye en la acción y efecto de algunos medicamentos. Los niños casi siempre necesitan de dosis menores que los

adultos y así mismo los ancianos, aunque ello depende del tipo de medicamento administrado. Hay que citar que las mujeres embarazadas necesitan de un seguimiento especial y algunos medicamentos no se les puede administrar.

- La talla y el peso influyen en la acción y efectos de algunos fármacos y con ello realizar un ajuste en la dosis del fármaco.
- El sexo en el sujeto es importante, las mujeres necesitan a veces una dosis menor de algunos fármacos que los varones, así como la distribución de agua y grasa corporal son menores en el sexo femenino que en el masculino.
- La presencia de algunas enfermedades influye en la actividad de algunos fármacos y, en algunos casos pudiera ser un factor importante para no administrar el fármaco.
- Las reacciones secundarias son importantes ya que la posibilidad de que aparezcan son muy altas y hay que detectarlas a tiempo
- Las reacciones adversas de los medicamentos se refiere a toda reacción anormal a un producto farmacéutico
- Las interacciones farmacológicas, son fenómenos que ocurren al administrar dos sustancias o más simultáneamente, y se altera el efecto que normalmente producen ellas por separado
- Vía de administración, es el camino a través del cual el fármaco llega a su sitio de acción.

El manejo terapéutico es considerado como la opción terapéutica más apropiada para un paciente en enfermedades agudas o crónicas su objetivo es disminuir complicaciones o cuadros agudos, que pongan en riesgo la vida del paciente a través de individualizar la terapia farmacológica como la no farmacológica así como evitar el alargamiento del tratamiento o recaídas.

Es muy importante buscar canales de comunicación adecuados entre el paciente, el familiar y el equipo de salud, una de estas sería la difusión de medidas preventivas a través de folletos informativos que contengan la información de la enfermedad, que es, síntomas de alarma, los cuidados, la atención primaria que requieren para que no se deteriore la calidad de vida social y física del paciente, ya que a veces la padecen la enfermedad, avanza y no se presentan signos o síntomas.<sup>15,37</sup>

## **6.- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.**

Actualmente no se busca un "fármaco milagroso" que cure o que corrija la sintomatología de una enfermedad incurable, sino que se buscan fórmulas para prevenir la neurodegeneración, compensar las alteraciones funcionales de la EA conforme avanza el proceso y mantener al enfermo en condiciones de que pueda subvenir a sus necesidades básicas de la vida diaria en la mejor manera y durante el mayor tiempo posible, intentando mantener la mejor calidad de vida tanto del enfermo como de sus cuidadores.

El tratamiento de estos enfermos debe ser:

- **Global**, tanto con actuaciones farmacológicas como no farmacológicas, ya que el mantenimiento de la salud física es tan importante como la corrección de las alteraciones mentales y comportamentales primarias o secundarias que van apareciendo.
  
- **Personalizado**, ya que este proceso neurodegenerativo cursa de manera progresiva y en cierto modo errática (dependiendo por un lado de los centros afectados según avanza el proceso, y por otro

lado de la evolución de distintos procesos que pueden subyacer bajo la común denominación de EA)

El tratamiento global debe comprender también la **atención al cuidador** del paciente. Cuanta menos "carga" soporta éste último o cuanto más se pueda sobreponer a ella, la situación del enfermo será mejor tanto en su calidad de vida como en su capacidad para responder a estímulos positivos o a tratamiento. Del mismo modo, las ayudas socio-sanitarias en alimentación, tareas de la vida diaria (lavar y vestir al paciente, pasearle, etc.), rehabilitación, fisioterapia, reaprendizaje, etc., son tratamientos ya obligados en cualquier enfermo EA y entran en el concepto de atención global.<sup>4</sup>

Hasta ahora ningún medicamento previene o cura la enfermedad. Sin embargo, varios fármacos detienen temporalmente la progresión de la enfermedad y otros disminuyen el grado de deterioro cognitivo o retardan su aparición.

Los inhibidores de la colinesterasa han recibido la mayor atención hasta la fecha y son los únicos fármacos aprobados por la FDA (Food Drug Administration) para la EA. Estos agentes retardan la progresión de la enfermedad por un año o más, lo cual da como resultado que durante algún tiempo los pacientes experimenten un funcionamiento apropiado y una mejor calidad de vida. Una planta de origen chino, la huperzina A, es un nuevo inhibidor de la colinesterasa que parece ser más selectivo que otras sustancias de esta clase.<sup>38,39</sup>

## **INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA.**

En los pacientes que padecen de la (EA), el deterioro de las neuronas colinérgicas disminuye las concentraciones de la acetilcolina, neurotransmisor que modula los impulsos de los nervios colinérgicos y es indispensable para la cognición. Los inhibidores de la colinesterasa –fármacos de primera elección

usados para tratar a los pacientes que padecen EA, ejercen un efecto protector inhibitor sobre la acetilcolinesterasa y la butilcolinesterasa. Debido a que impiden la degradación de la acetilcolina y la butilcolina, estos fármacos aumentan la concentración disponible en la sinapsis. Los fármacos inhibidores de la colinesterasa no producen algún efecto importante sobre las placas seniles y los ovillos neurofibrilares que se forman en el cerebro de los pacientes que padecen EA.<sup>40</sup>

También se ha demostrado que los inhibidores de la colinesterasa mejoran los aspectos cognitivos, el comportamiento y las actividades de la vida diaria en los pacientes que padecen la EA seria.<sup>41</sup>

**Tacrina.** Este fue el primer agente aprobado por la FDA para la EA. En un estudio realizado, de 20% al 30% de los pacientes que recibieron la tacrina experimentaron una mejoría notoria en la función cognitiva en comparación con el placebo durante un periodo de seguimiento de seis meses. Los efectos colaterales más frecuentes son los trastornos gastrointestinales, pero el más grave es la hepatotoxicidad. La función hepática debe evaluarse cada dos meses durante los primeros seis meses de tratamiento, y a menudo tiene que suspenderse el medicamento. La hoja de información dentro del envase describe detalladamente como debe realizarse la vigilancia de las enzimas hepáticas. La dosis inicial es de 10 mg. Cuatro veces al día por vía oral, con incrementos de 10 mg cuatro veces al día cada cuatro semanas, dependiendo de la respuesta clínica y los resultados de las pruebas de funcionamiento hepático, hasta un máximo de 40 mg cuatro veces al día V.O. El uso de la tacrina ha sido limitado por la necesidad de vigilar periódicamente las concentraciones de transaminasas, por su vida media corta con la consiguiente necesidad de administrarla cuatro veces al día y por la necesidad de aumentar gradualmente la dosis hasta lograr el grado de eficacia esperado.<sup>42</sup> La tacrina hoy en día se prescribe muy poco a los pacientes nuevos.<sup>43</sup>

**Donepezil.** La eficacia de este inhibidor de la colinesterasa de segunda generación es similar a la de la tacrina, pero posee más especificidad hacia el tejido cerebral y una vida media más prolongada. La dosis inicial del donepezil es de 5 mg al acostarse; después de un mes, se incrementa a 10 mg al acostarse; como dosis de mantenimiento. La dosis más alta es la más eficaz, pero también es más factible que produzca efectos colaterales gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea e insomnio.<sup>42</sup>

**Rivastigmina.-. Este agente ya fue aprobado como tratamiento para la EA leve o moderada. Un estudio demostró que la rivastigmina muestra una tasa de efectos colaterales gastrointestinales más alta que la del donepezil o la galantamina, aunque puede ser que esto se relacione parcialmente con el hecho de incrementar la dosis a intervalos de dos en vez de cuatro semanas. No se observaron beneficios significativos a la dosis inicial de la rivastigmina (3 mg/d); es probable que sea necesario aumentar la dosis a 6 mg/d o más alta.**<sup>44</sup>

Si no se observa mejoría en las funciones cognitivas como la memoria, la orientación, el razonamiento y el lenguaje, se deja de administrar el medicamento. Si se observa que el paciente con EA experimenta más deterioro después de dejar de tomarlo, se reanuda el tratamiento. Con este método se reconoce que el efecto de los inhibidores de la colinesterasa disponibles hoy día, puede ser muy sutil y sólo puede detectarse en retrospectiva.<sup>42</sup>

Las contraindicaciones relativas para el uso de los inhibidores de la colinesterasa, que deben analizarse primero con los familiares, son la bradicardia y el asma. El Donepezil no debe prescribirse a los pacientes que son alérgicos a los derivados de la piperidina.<sup>45</sup>

**Huperzina A.** La huperzina A (HupA), producto utilizado en la medicina china que se deriva del musgo *Huperzia serrata*, parece unirse a la colinesterasa de una manera más selectiva que los inhibidores de la colinesterasa convencionales. Al igual que estos fármacos, la huperzina A evita la degradación de la acetilcolina.<sup>46</sup>

Se ha informado que la Huperzina A tiene una duración de acción más larga y un índice terapéutico mayor que la tacrina o el donepezil, y sus efectos colaterales colinérgicos periféricos son mínimos.<sup>47</sup> Además de sus efectos inhibidores sobre la colinesterasa, la huperzina A disminuye la muerte neuronal causada por las concentraciones tóxicas de glutamato.<sup>46</sup> Sin embargo, no se han publicado estudios controlados con placebo, doble ciego, sobre la huperzina A en humanos, y el compuesto no ha recibido la aprobación de la FDA.<sup>48</sup>

En la tabla #9 se mencionan a los inhibidores de la colinesterasa, su dosis inicial, su dosis de mantenimiento y sus efectos adversos.

#### INHIBIDORES DE LA COLINESTERASA

Fármaco	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento	Efectos Adversos
Tacrina	10 mg c/6h	10-40 mg c/6h	Hepatotoxicidad; síntomas gastrointestinales

Comentario: muy pocas veces se prescribe a nuevos pacientes

Donepezil	5mg/d	5-10 mg/d	Síntomas gastrointestinales, insomnio, mareo, depresión, calambres musculares, fatiga, anorexia
-----------	-------	-----------	---

Comentario: no es necesario tomarlos entre las comidas

Rivastigmina	1.5 mg c/12h	3-6 mg c/12h	Síntomas gastrointestinales, anorexia, mareo, pérdida de
--------------	--------------	--------------	--

			peso, cefalea.
--	--	--	----------------

Comentario: Tomarla por la mañana y la noche con los alimentos

#### Inhibidores de la colinesterasa

- Pese a que los inhibidores de la colinesterasa no detienen ni revierten la (EA), si retardan el deterioro sintomático y son recomendables para la enfermedad de leve a moderada
- Para minimizar los efectos adversos comunes (náuseas, vómito y mareo), comience con la dosis más baja y espere de cuatro a seis semanas antes de aumentarla gradualmente.
- Los tres inhibidores de la colinesterasa que se emplean comúnmente (donezepil, galantamina y rivastigma) son equiparables generalmente en cuanto a su eficacia.<sup>41</sup>

#### Terapéuticas potenciales

- Los estudios preliminares sobre las estatinas, los antioxidantes, las vacunas antiamiloides y los antagonistas de los receptores del N-metil-D-aspartato indican que estos fármacos podrían desempeñar en el futuro una función en el tratamiento para la enfermedad de Alzheimer.
- Pese a que, hasta la fecha, los ensayos clínicos en los que se ha estudiado la eficacia de los fármacos antiinflamatorios y de los estrógenos para retardar la evolución de la enfermedad de Alzheimer han sido desalentadores, es probable que éstos desempeñen una función en prevención primaria.<sup>41</sup>

#### **ANTIOXIDANTES.**

Se ha planteado la hipótesis de que la lesión oxidativa participa en la patogénesis de la EA. Cuando el material beta-amiloide se deposita en el cerebro,

ocurre una respuesta inflamatoria que da como resultado la producción de especies de radicales libres, que modulan la peroxidación de lípidos y el daño celular característico de la EA. Las neuronas son demasiado vulnerables al ataque de los radicales libres debido a las concentraciones bajas del antioxidante natural llamado glutatión, a las concentraciones altas de ácidos grasos poliinsaturados en sus membranas y a la alta demanda de oxígeno por el cerebro. Por estas razones, los antioxidantes y los barredores de radicales libres son de interés en el tratamiento de la EA.<sup>48</sup>

**Vitamina E.** La vitamina E (alfa-tocoferol) es un antioxidante de origen natural que previene el daño celular como resultado de remover los radicales libres de las membranas celulares y proteger a los ácidos grasos no saturados de la peroxidación.<sup>49</sup>

Hoy en día, en muchas clínicas de investigación es una norma terapéutica utilizar la combinación de vitamina E y un inhibidor de la colinesterasa. La dosis recomendada es con la que fue establecida su eficacia : 2000 UI / d en dos tomas diarias. No ocurren efectos adversos con este régimen o éstos son pocos. No se han observado reacciones tóxicas a largo plazo en los pacientes que toman vitamina E, pero debe utilizarse con precaución en los pacientes que toman warfarina debido a que las dosis altas de vitamina E se relacionan con hemorragias. No obstante, no existe razón alguna para evitar la vitamina E en los pacientes que toman warfarina. Como en el caso de los inhibidores de la colinesterasa, la decisión de suspender la vitamina E debe tomarse con la familia.<sup>50</sup>

**Fármacos antiinflamatorios.** Las evidencias de la participación de un proceso inflamatorio en la patogénesis de la EA dieron como resultado el análisis sobre posible efecto preventivo de los fármacos antiinflamatorios. Varios estudios

epidemiológicos indican que los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden retardar en deterioro cognitivo.

En un estudio comparativo de pacientes con EA que tomaban AINE regularmente y pacientes que no los tomaban, los primeros tuvieron mejor desempeño en las pruebas neuropsicológicas, aunque los resultados de la autopsia no demostraron diferencia significativas en la glia inflamatoria, las placas o los ovillos. En una revisión de los estudios sobre la incidencia e inicio de la EA en pacientes que tomaban AINE para artritis se encontró que estos fármacos pueden ejercer un efecto protector. Debido a los efectos adversos posibles, como la hemorragia y la nefrotoxicidad, los AINE deben utilizarse con gran cuidado en los pacientes ancianos. El hecho de confirmar los efectos benéficos y determinar su mecanismo de acción traerá consigo el desarrollo de otros fármacos con actividad similar, pero con menos efectos adversos.<sup>51,52</sup>

## **6.2 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.**

Para enseñar la correcta aplicación de estas terapias, para el mejor manejo del enfermo y para disminuir la carga del cuidador (siendo las tres cosas fundamentales para tratar a cada enfermo) son de gran importancia las Asociaciones de Familiares de Enfermos de EA (Asociaciones de Autoayuda) y los Centros Especializados Alzheimer (Centros de día, Centros de respiro, etc.). Informar y formar a los cuidadores sirve tanto para prevenir complicaciones como para llevar a cabo los tratamientos de la mejor manera posible para que sean eficaces. También hay que tener en cuenta que en los Centros Alzheimer se pueden prestar unos tratamientos que serían difíciles en el domicilio del enfermo.

Quizás las más efectivas son las que se realizan en los centros de día, por dos razones fundamentales: son practicadas por profesionales y el handicap que a veces conlleva el rol de familiar desaparece con lo que el usuario aparte de relacionarse con otras personas, percibe la importancia de aceptar las terapias que con él se están realizando, lo que no siempre ocurre cuando es un familiar el que ha de ejercer el papel de "monitor".

## **Modalidades para promover estímulos al individuo**

### **1.- Musicoterapia**

- Proporcionar una música suave y familiar durante las comidas
- Averiguar sus gustos musicales, la música de su tiempo
- Hacer que la persona haga ejercicios con la música
- El volumen nunca debe ser muy alto
- Fomentar la construcción de instrumentos sencillos, flautas de caña, etc.
- Organizar entretenimientos participativos para las visitas

### **2.- Terapia de ocio**

Fomentar el arte y trabajos manuales, punto, ganchillo, pintura, dibujos, escayola, barro, jardinería, siempre bajo la supervisión de alguien si ha de utilizar algún instrumento.

- Si tuviera animales domésticos hacerle partícipe de su cuidado.
- Sugerir escritura creativa o copiado.
- Proporcionar rompecabezas (sencillos)
- Organizar juegos de grupos, parchís, dominó, barajas, bingos.

### 3. Técnicas memorísticas

- Utilizar por medio de juegos, asociaciones, analogías
  - "si el hielo es frío, el fuego es ...."*
  - "si el día es luz, la noche es ....."*
  - "dime con quien andas y ...."*
  - Palabras con R y M : *"Roma, rima, rema, romo, rama..."*
- Adivinanzas, refranes, ejercicios de descripción de objetos, asociar parejas.
- Resulta provechoso que narre historias, que cuente cosas del pasado, que hable de todo lo que recuerde.

### 4.- Entrenamiento sensorial

- Estimular la visión (con objetos de diferentes formas y colores brillantes)
- Estimular el olfato (con flores, café, colonia)
- Estimular la audición (tocar un timbre, poner discos)
- Estimular el tacto (papel de lija, terciopelo, peluches).<sup>4</sup>

El educador sanitario

¿ Sabes qué es

el Alzheimer?



Sus síntomas y características

Sus causas y diagnóstico

Tratamiento

Folleto elaborado por: Carlos Alberto Sandoval Pérez

## INDICE

	<b>Página</b>
1. ¿Sabes qué es el Alzheimer? .....	86
2. ¡Factores que desencadenan el Alzheimer!.....	87
3. Sintomatología.....	88
4. Se puede detectar a tiempo.....	89
5. Tienen tratamiento.....	90
6. ¿Qué manifestaciones clínicas presenta?.....	91
7. Recomendaciones finales.....	92

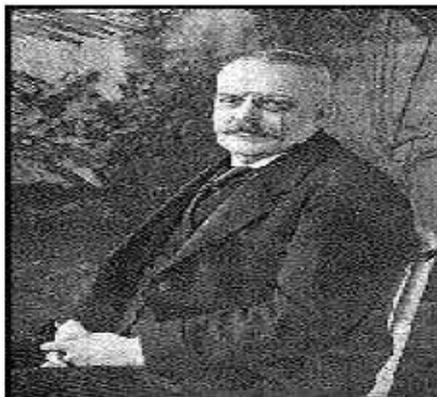
¿Sabes que es el Alzheimer?

La OMS lo define como: “un síndrome debido a una enfermedad del cerebro, generalmente de naturaleza crónica o progresiva, en la que hay déficit de múltiples funciones corticales superiores que repercuten en la actividad cotidiana del enfermo”

Esta enfermedad, se caracteriza por un deterioro progresivo e irreversible de las funciones cerebrales superiores o cognoscitivas, con pérdida de memoria, juicio, lenguaje.

#### SU DESCUBRIDOR

Alois Alzheimer, Patólogo y psiquiatra alemán, nació en Marktbreit ( una pequeña aldea cercana a Würzburg).El 4 de noviembre de 1906 en la XXXVII Conferencia de Psiquiatría del Sudoeste de Alemania en Tübingen hace por primera vez la descripción de una inusual enfermedad de la corteza cerebral. En el trabajo se recogía simultáneamente el curso clínico que afectó a una mujer, "Aguste D.", de 51 años, que presentaba pérdida de memoria, desorientación, alucinaciones, y demencia que la llevaron a su muerte con solo 55 años de edad,

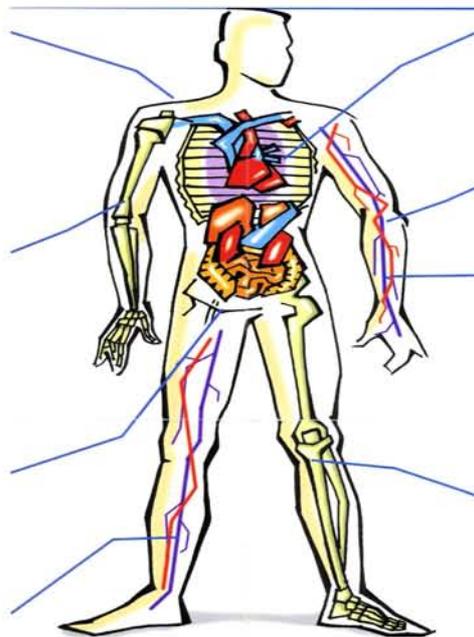


Alois Alzheimer (1864-1915)

## ¿Factores que desencadenan el Alzheimer?

En teoría son muchas las causas que podrían desencadenar la EA y muchos los mecanismos patogénicos por los cuales se llega a un deterioro funcional y morfológico del cerebro. Esto indica que es esta una patología muy compleja, y que incluso podría existir diferentes tipos de EA, según su origen, evolución, regiones cerebrales afectadas.

Entre las principales causas de la enfermedad de Alzheimer según su etiología son: Tóxica, vascular, infecciosa, traumatismo cerebral, Inflamatoria, metabólica, Colinérgica y hereditaria.



El origen del Alzheimer aún se desconoce.

## SINTOMATOLOGIA.

Los principales signos que presagian la enfermedad de Alzheimer son los siguientes:

- ✓ Pérdida reciente de la memoria que afecta las destrezas para el trabajo.
- ✓ Dificultad para realizar actividades conocidas.
- ✓ Problemas de lenguaje.
- ✓ Desorientación en tiempo y lugar.
- ✓ Disminución o pérdida de la capacidad para elaborar juicios.
- ✓ Alteraciones en el pensamiento abstracto.
- ✓ Colocar objetos en sitios equivocados.
- ✓ Cambios en el estado de ánimo o en la conducta.
- ✓ Cambios en la personalidad.
- ✓ Pérdida de la iniciativa.



Perdida de la memoria principal causa

Se puede detectar a tiempo.

Es posible hacer el diagnóstico temprano de la enfermedad de Alzheimer y, además, resulta benéfico.

- El diagnóstico es por exclusión; se basa principalmente en las manifestaciones clínicas, los antecedentes del paciente, la exploración física, y el examen neurológico, los estudios de laboratorio, las pruebas cognoscitivas y los informes del cuidador.
- Aunque no existe alguna prueba diagnóstica definitiva para la enfermedad de Alzheimer, la base de conocimientos clínicos proporciona suficiente información para identificar la demencia y fundamentar una fuerte sospecha de enfermedad de Alzheimer.



Los exámenes periódicos no ayudaría a detectarlo a tiempo

Tiene tratamiento.

Hasta ahora ningún medicamento previene o cura la enfermedad.

Sin embargo, varios fármacos detienen temporalmente la progresión de la enfermedad y otros disminuyen el grado de deterioro cognitivo o retardan su aparición:

***Inhibidores de la colinesterasa.***

- Los inhibidores de la colinesterasa retardan la progresión de la enfermedad de Alzheimer (EA) debido a que ejercen un efecto temporal y moderado sobre la cognición, entre los que destacan el donepezil, la rivastigmina.

***Antioxidantes.***

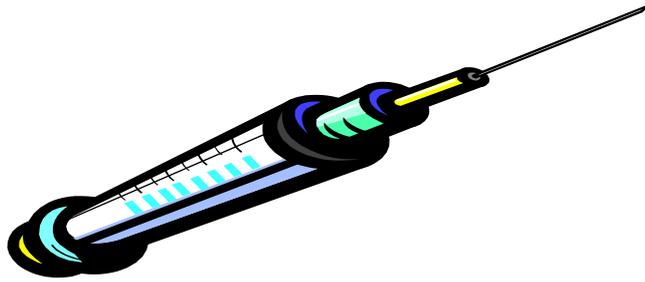
- Se ha encontrado que la vitamina E retardan el ingreso de los pacientes a instituciones de asistencia y su uso se está volviendo una práctica habitual.

***Hormonas.***

- Se están realizando estudios para determinar si la terapéutica con estrógenos previene o retarda el inicio de la EA.

***Agentes antiinflamatorios.(AINE)***

- Aunque en los estudios epidemiológicos se ha encontrado que los AINE ejercen un efecto protector contra el deterioro cognoscitivo, estos fármacos deben utilizarse con precaución en los pacientes ancianos.



***En la actualidad el Alzheimer no tiene tratamiento***

Qué manifestaciones clínicas presenta.

La enfermedad se manifiesta de forma lenta y progresiva. Los primeros síntomas van asociados a una disminución de la memoria reciente o inmediata, es decir, la que corresponde a hechos que se han producido recientemente.

Otra de las alteraciones que desarrolla la persona enferma de Alzheimer son los cambios en el comportamiento y en la personalidad. Se muestra irritable y con frecuentes cambios de humor, y se puede llegar a aislarse de su entorno familiar

Aunque la persona enferma continúe razonando y comunicándose bien con los demás, tiene, sin embargo, problemas para encontrar las palabras precisas. Sus frases son más cortas y mezcla ideas que no tienen relación directa entre sí.

Otros síntomas característicos de la enfermedad son:

- Dificultad en la ejecución de gestos espontáneos y movimientos corporales
- Confusión al realizar las tareas cotidianas
- Abandono del cuidado personal
- Desorientación en el tiempo y espacio
- Alteraciones de sueño



La primera manifestación es pérdida de la memoria.

### RECOMENDACIONES FINALES.

Las personas diagnosticadas con Alzheimer pueden sobrevivir de 2 a 20 años a partir de su inicio de los primeros síntomas (pérdida de la memoria). Disminuye la esperanza de vida, pero proporcionando un cuidado apropiado, con énfasis en la higiene y atención médica adecuada a los pacientes, mejoran la calidad de vida y pueden sobrevivir por muchos años, tanto en casa como en instituciones.

Recuerden los pacientes con Alzheimer requieren de mucho amor por parte de sus amigos y familiares no los abandonen.



Elaborado por:

Carlos Alberto Sandoval Pérez

Para mayor información acuda o llame al

**Centro de Información de Medicamentos.**

**FES-Cuautitlan, UNAM.**

Av. Quetzalcoatl 1<sup>era</sup> de Mayo s/n, Cuautitlán Izcalli,

Edo. de Méx. C.P. 57470.

Tel. 56-23-20-51

Recuerde que es muy importante estar informados sobre todos aquellos asuntos relacionados con nuestra salud, por lo que es muy importante que recurra al equipo de salud de su comunidad, no lo olvide que Médicos, Farmacéuticos y Enfermeras estamos para servirle.

**DISCUSIÓN.**

La (EA) es la más común de las demencias ya que es una enfermedad de naturaleza crónica o progresiva, ya que ataca las células nerviosas en todas las partes de la corteza del cerebro, así como algunas estructuras circundantes, deteriorando así las capacidades de la persona de gobernar las emociones, reconocer errores y patrones, coordinar el movimiento y recordar. A lo último, la persona afligida pierde toda la memoria y funcionamiento mental.

En teoría son muchas las causas que pueden desencadenar la enfermedad y muchos los mecanismos patogénicos por los cuales se llega al deterioro funcional y morfológico del cerebro. Esto indica que esta es una patología muy compleja, y que incluso podría existir diferentes tipos de EA, según su origen, evolución y regiones cerebrales afectadas.

El diagnóstico hasta nuestros días, ha avanzado mucho, el diagnóstico de la EA sigue siendo tanto “clínico” como por “exclusión” de cualquier otra causa de demencia, y su diagnóstico definitivo se sigue realizando post-mortem. En la actualidad no se posee todavía ninguna prueba o marcador que sea exclusivo para EA, aunque sí herramientas que facilitan que el diagnóstico sea:

- cada vez más objetivo, basándose en resultados de pruebas cuantificables que nos presentan la situación morfofuncional real con más objetividad que las pruebas neuropsicológicas;
- cada vez más precoz al poder asegurar con mayor precisión la existencia de esta neurodegeneración, en fases muy tempranas en las que los déficits cognoscitivos son pocos definitorios;
- cada vez más enfocado en cuanto al diagnóstico diferencial.

La mayoría de las nuevas técnicas y pruebas que se están estudiando para utilizarlas en el diagnóstico de la EA, y que ya se utilizan para otras enfermedades, se basan en cambios funcionales ocurridos en el proceso EA, las técnicas más utilizadas son: la resonancia magnética, la tomografía de emisión de positrones y la tomografía de emisión de fotones simples.

Las pruebas psicológicas estándar nos sirven para evaluar las dificultades de la atención, percepción, memoria y solución de problemas, aptitud social y del idioma.

Es necesario el desarrollo y la especialización de nuevos estudios que nos ayuden a conocer la prevalencia, patogenia y terapéutica eficaz en alteraciones no cognoscitivas, y la biología molecular juntos con las demás áreas biomédicas las encargadas de encontrar respuestas y describan los mecanismos etiopatológicos para poder así tener alternativas terapéuticas para proteger o prevenir la neurodegeneración de los pacientes con EA.

En los inicios de la EA las alteraciones cognoscitivas se manifiestan más que las neuropsiquiátricas, que son características de estados más avanzados.

Las alteraciones conductuales deben recibir intervención terapéutica ya sea farmacológicamente o no, ya que pueden modificar dicha conducta asociada a la EA evitando o retrasando las manifestaciones en los pacientes mejorando con ello la calidad de vida.

El manejo terapéutico contempla medidas farmacológicas y no farmacológicas que se van aplicar y a seguir por periodos cortos o largos dependiendo de la reacción del paciente a dicho tratamiento, tomando en cuenta características particulares del paciente como son: sexo, la edad, nivel socioeconómico, estilo de vida así como la respuesta a los medicamentos y las reacciones adversas que presente.

Hasta hoy en día se siguen estudiando y desarrollando nuevos medicamentos para aliviar los síntomas o retardarlos pero todavía no hay cura.

La Rivastigmina, el Donepezil y la Tacrina son los únicos medicamentos aprobados por la FDA para la EA ya que estos ejercen un efecto protector inhibitorio sobre la acetilcolinesterasa que tiene un papel muy importante en la memoria y la butilcolinesterasa. Debido a que impiden la degradación de la acetilcolina y la butilcolina aumentando con ello la concentración disponible de la sinapsis. La Tacrina hoy en día se prescribe muy poco a los pacientes nuevos.

El Donepezil es un inhibidor de la colinesterasa de segunda generación que posee más especificidad hacia el tejido cerebral y una vida media más prolongada. La Rivastigmina fue aprobado para el tratamiento de la EA leve o moderada.

Los beneficios que estos medicamentos tienen sobre el sistema colinérgico están lejos de ser notables, pero si se observa una mejoría en las funciones

cognitivas como la memoria, la orientación, el razonamiento y el lenguaje. Los medicamentos antiinflamatorios son los medicamentos que se prescriben con mayor frecuencia, ya que mejoran las funciones cognitivas al incrementar el flujo sanguíneo cerebral, aunque hay que señalar los efectos adversos posibles como la hemorragia y la nefrotoxicidad, los antiinflamatorios no esteroideos deben utilizarse con gran cuidado en los pacientes ancianos.

Se ha observado que los pacientes que se les ha administrado Antioxidantes a dosis de (2000 UI de vitamina E Selegiline) protege la lesión oxidativa en la patogénesis de la EA.

Es importante evaluar el tratamiento sintomatológico de las complicaciones que presentan los ancianos, ya que son más susceptibles de presentar reacciones adversas medicamentosas. Por lo cual es prescindible explicar tanto al paciente como a la familia de los alcances que presenta la EA así como su evolución para poder establecer parámetros y lineamientos a seguir en el futuro.

El tiempo de vida que le resta a un paciente con EA es reducido, el paciente puede vivir entre 3 a 20 años después del diagnóstico. En la fase final el paciente se vuelve cada vez más inmóvil y disfuncional.

El Q.F.B. siendo integrante del equipo de salud, debe fomentar a los miembros de la familia a ofrecer otras alternativas al paciente, dentro de los tratamientos no farmacológicos están: musicoterapia, terapia de ocio, técnicas memorísticas, entrenamiento sensorial etc. Estas que ayudan al paciente a tener una mejoría en el estado de ánimo y mejor desempeño en las funciones cognitivas.

Cabe mencionar que los familiares que deseen mantener en sus casas a sus pacientes con ellos, durante las etapas posteriores de la enfermedad, la ayuda externa de instituciones será esencial al momento que llegue las etapas finales de

la enfermedad, ya que los pacientes requerirán de cuidado constante las 24 horas del día y de personal especializado en su cuidado.

Es importante que los familiares reciban apoyo desde el momento que se detecta la EA en un familiar, ya que es una enfermedad devastadora y la familia tendrá que afrontar dos pérdidas diferentes, la primera cuando poco a poco va desapareciendo la personalidad del paciente y posteriormente la muerte de la paciente además de mencionar la carga emocional por un largo tiempo, los gastos económicos que presenta la enfermedad.

Por medio de la Educación Sanitaria podremos informar a la población para prevenir, mantener y conservar la salud, involucrando una metodología de trabajo que consista en establecer parámetros y lineamientos para una vida saludable y en caso del Alzheimer darle al paciente una mejor calidad de vida.

El paciente con Alzheimer conforme vaya avanzando su deterioro llegará a ser un paciente incapacitado para poder realizar las mínimas tareas y valerse por si mismo, para lo cual necesitará de una persona que lo cuide todo el día.

La persona que cuide del paciente deberá ser capacitada para poder confrontar las situaciones con las que se enfrente día a día con el paciente y de esta forma darle una mejor calidad de vida, sin olvidar que la persona que se hace cargo de él tendrá que ser checada constantemente para evitar que tenga un cuadro de depresión o una disminución en su calidad de vida.

El anciano tiene miedo al dolor, a la pérdida del control y a la dependencia, a la soledad y a los que quedan a su alrededor reflejando temor a lo desconocido. Conforme va avanzando se modifican sus expectativas de vida, pasando por varias etapas: negación, ira, depresión y aceptación.

Para desarrollar una intervención educativa es necesario que Farmacéuticos, Médicos y Enfermeras y en general todo el equipo de salud identifiquen las necesidades sentidas por la población relacionadas con la enfermedad del Alzheimer, y de esta forma medir el avance que presenten los enfermos con respecto a su calidad de vida incluyendo a los familiares o cuidadores.

En el presente trabajo se elaboró un folleto como material de apoyo para la impartición de educación sanitaria en pacientes de Alzheimer, destacando la importancia y la responsabilidad que tiene el Farmacéutico en brindar la información en forma clara y precisa, capaz de despertar en la gente interés en el conocimiento y la evolución del Alzheimer.

### **CONCLUSIONES.**

- Se realizó una revisión bibliográfica sobre la Enfermedad del Alzheimer, su tratamiento farmacológico y no farmacológico así como todas las medidas generales para una mejor calidad de vida para el paciente y para su cuidador.
- La terapia farmacológica que hoy en día se administra es el Donezepil y Rivastigmina ya que ayudan a disminuir o retardar los síntomas de la enfermedad de Alzheimer, son efectivos y los efectos adversos son menores comparados con otros medicamentos que se administra para controlar los síntomas

- Hoy en día la terapia no farmacológica presenta una gama de opciones indispensable, en la atención primaria se dispongan de estas alternativas para disminuir el nivel de ansiedad del paciente, familiares y cuidador para incrementar desde sus inicios su calidad de vida.
- La combinación de la terapia farmacológica y no farmacológica ayuda a ser más eficiente el manejo de los síntomas de la enfermedad, que de forma individual.
- El Q.F.B como miembro del equipo de Salud es fundamental ya que deberá tener el acercamiento con el paciente de forma continua y podrá evaluar las reacciones que presente a ciertos medicamentos y poder contrarrestar las reacciones adversas.
- El folleto propuesto tiene la finalidad de que sirva como material de apoyo en el proceso de educación sanitaria al público en general y a los pacientes con Alzheimer; enfatizándose en los cuidados y manejo que se deben de seguir.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1- Henderson, A.S. Demencia. Epidemiología de los trastornos mentales y de los problemas psicosociales. Ed. Meditor. Madrid. España.
- 2- Toledano A. La enfermedad de Alzheimer: la demencia que pone en jaque a la sociedad del siglo XXI. ACTA. 9:77-98. 1998
- 3- Daño cerebral y calidad de vida: demencias. Ed. MAPFRE, S.A. Fundación MAPFRE Medicina. 1997
- 4- [www.fundacionalzheimeresp.org/enfermedad/sobrealzh.php](http://www.fundacionalzheimeresp.org/enfermedad/sobrealzh.php)
- 5- Luis Fornazzari Alzheimer Editorial Mediterráneo. Santiago de Chile 1997.
- 6- [www.abcmedicus.com/articulo/pacientes/id/34/pagina/1-5/alzheimer.html](http://www.abcmedicus.com/articulo/pacientes/id/34/pagina/1-5/alzheimer.html)
- 7- Fundación Mexicana Para la Salud. Síndrome de Deterioro Intelectual y Padecimientos Demenciales 1990. Publingenio. S.A. de C.V.

- 8- Ostrosky-Solis. Las Demencias tratables, Parcialmente Tratables y No Tratables. Editorial Planeta, México 1998.
- 9- F. Barinagariementería, C. Canto Enfermedad Vasculat Cerebral Editorial McGraw Hill.
- 10-Organización mundial de la Salud Decima Revisión de la clasificación
- 11-Harold Kaplan alt. Compendio de Psiquiatría Editorial Salvat 2<sup>da</sup>. Edición Barcelona 1987 pp299-301
- 12-Marcela I. Feria Ochoa Alzheimer, una Experiencia Humana Editorial HRS/JUS.
- 13-G Waxman Neuroanatomía Correlativa Editorial El manual moderno 10<sup>a</sup> Edición México 1997 pp Capitulo 22.
- 14-Lawrence C. Kolb. Psiquiatría Clínica Moderna Editorial Ediciones Científicas de la prensa Mexicana 6<sup>a</sup> Edición México 1992 pp 290-293.
- 15-M. Gelder, alt Psiquiatría Clínica Editorial Interamericana-GrawHill 2<sup>da</sup> Edición. México 1988 pp 600-608.
- 16-Rosa Carvajal García Cuando la realidad se aleja del Anciano El enfermo demenciado y sus principales cuidados Editorial trillas México 1997
- 17-Luz del Carmen Juárez García La Enfermedad de Alzheimer Bases fisiopatológicas, diagnóstico y alternativas de tratamientos. Editorial Trillas México 1997
- 18-Román Alberca Serrano Demencias Diagnostico y Tratamiento Editorial Masson España.1998
- 19-Richards SS, Hendiré HC. Diagnosis, management, and treatment of Alzheimer disease. Arch Intern Med 199;159:789-798.
- 20-Small GW, Rabins PV, Barry PP. Diagnosis and Treatment of Alzheimer disease and related disorders. Consensus statement of the American Association for Geriatric Psychiatry, the Alzheimer's Association, and the American Geriatrics Society. JAMA. 1997;278:1363-1371.
- 21-D'Esposito M, Weksler ME. Brain aging and memory: new findings help differentiate forgetfulness and dementia. Geriatrics. 2000;55:55-62.

- 22-Shah Y, Tangalos EG Petersen RC. Mild cognitive impairment: When is it a precursor to Alzheimer's disease? *Geriatrics*. 2000;55:62-68.
- 23-Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol*. 1999;56:303-308.
- 24-Phelps ME. PET: the merging of biology and imaging into molecular imaging. *J Nucl Med* 2000;41:661-681.
- 25-Small GW. Positron emission tomography scanning for the early diagnosis of dementia would improve quality of care for patients and save money. *West J Med* 199;171:293-294.
- 26-American College of Medical Genetics/American Society of Human Genetics Working Group on apoE and Alzheimer Disease. Consensus statement: Statement on use of apolipoprotein E testing for Alzheimer disease. *JAWA* 1995;274:1627-1629.
- 27-Small GW, Rabins PV, Barry PP. Diagnosis and treatment of Alzheimer disease and related disorders. Consensus statement of the American Association for Geriatric Psychiatry, the Alzheimer's Association and the American Geriatric Society. *JAWA*. 1997;278:1363-1371.
- 28-Mayeux R, Saunders AM, Shea S. Utility of the apolipoprotein E genotype in the diagnosis of Alzheimer's disease. *N Engl J Med*. 1998;338:506-511.
- 29-(National Institute of Neurological and Communicative Disorders) y la Asociación de Accidentes Vasculares, Alzheimer y enfermedades relacionadas (Stroke and Alzheimer's and Related Disorders Association) de Estados Unidos (NINCDS-ADRDA) (McKhann et al., 1984)
- 30-Asociación de Psiquiátrica Americana (American Psychiatric Association - APA) a través del desarrollo del Manual de diagnóstico y estadístico de enfermedades mentales (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders -DSM-IV).
- 31-Filiberto Furntenebro, alt. *Psicología Médica* Vol. II Editorial Interamericana Madrid 1990 pp 1066-1067.
- 32-Goodman & Gilman

- 33-Weiner MF, Martín-Cook K, Foster BM, et al. Effects of donepezil on emotional/behavioral symptoms in Alzheimer's disease patients. *J Clin Psychiatry*. 2000;61:487-492.
- 34-Teri L, Logsdon RG, Peskind E, et al. Treatment of agitation in AD: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Neurology* 2000;55:1271-1278.
- 35-Katz IR, Jeate DV, Mintzer JE, et al. Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: a randomized, double-blind trial. The Risperidone Study Group. *J Clin Psychiatry* 1999;60:107-115.
- 36-S. López Pousa alt. *Manual de Demencias* Editorial pros Science. Barcelona Filadelfia 1996 pp. 384-406.
- 37-Annelies Fortmayr-Schuh. *La Enfermedad de Alzheimer, Saber, Oreenir, Tratar , Vivir con la Enfermedad* Editorial Herder. Barcelona, 1995.
- 38-Doraiswamy PM, Steffens DC. Combination Therapy for early Alzheimer's disease: what are we waiting for? *J Am Geriatr Soc*. 1998;46:1322-1324.
- 39-Rosenberg RN. Alternative neurology [editorial]. *Arch Neurol*. 1998;55:1394-1395.
- 40-Emilien G, Beyreuther K, Masters CL et al. Prospects for pharmacological intervention in Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2000;57:454-459.
- 41-Felman H, Gauthier S, Hecker J, et al. A 24-week, randomized, double-blind study of donepezil in moderate to severe Alzheimer's disease. *Neurology*. 2001;57:613-620.
- 42-Knopman DS, Morris JC. An Update on primary drug therapies for Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 1997;54:1406-1409.
- 43-Rogers SL. Perspectives in the management of Alzheimer's disease: clinical profile of donepezil. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 1998;9(Suppl3):29-42.
- 44-Kivipelto M, Helkala EL, Laakso MP, et al. Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study. *BMJ*. 2001;322:1447-1451.
- 45-Pryse-Phillips W. Do we have drugs for dementia? No. *Arch Neurol*. 1999;56:735-737.

- 46-Skolnick AA. Old Chinese herbal medicine used for fever yields possible new Alzheimer disease therapy. *JAMA*. 1997;277:776.
- 47-Bai DL, Tang XC, He XC. Huperzine A, a potential therapeutic agent for treatment of Alzheimer's disease. *Curr Med Chem*. 2000;7:355-374.
- 48-Christen Y. Oxidative stress and Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr*. 2000;7(suppl):6215-6295.
- 49-Grundman M. Vitamin E and Alzheimer disease: the basis for additional clinical trials. *Am J Clin Nutr* 2000;71(suppl):630S-636S.
- 50-Le Bars PL, Katz MM, Berman N, et al. A placebo-controlled double-blind randomized trial of an extract of ginkgo biloba for dementia. *JAMA*. 1997;278:1327-1332.
- 51-Hailliday GM, Shepherd CE, McCann H, et al. Effects of anti-inflammatory medications on neuropathological findings in Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2000;57:831-836.
- 52-Flynn BL, Theesen KA. Pharmacologic management of Alzheimer disease part III: nonsteroidal antiinflammatory drugs-emerging protective evidence? *Ann Pharmacother*. 1999;33:840-849.
- 53-Posada G., Maya M. Oropeza C. Hernández B. Material Didáctico del Seminario de Titulación Farmacia Hospitalaria y Comunitaria. FES-Cuautitlán. UNAM, México. 1999.
- 54-Barkin M., P., "Urgencias Pediátricas Médicas", Interamericana-McGraw Hill, México, 1993. 479-481.
- 55-Canoso J."Rheumatology" Saunders Company, U.S.A., 1997, 147-149.
- 56-Cecil B., Wyngaarden M.P., Lloyd H.S. "Tratado de Medicina Interna" Vol. 2 8ª Ed., Interamericana-McGraw Hill, México, 1991, 383-392.
- 57-Domarus A. "Medicina Interna" Editorial Marín, México, 1978, 988-989.
- 58-Gómez Jara F "Salud Comunitaria, teorías y Técnicas", Porrúa, México, 1989, 290-295.
- 59-Greene WH, Simons-Morton B G "Educación para la Salud" Interamericana, México, 1989, 45-47.

- 60-Jawe E., Melnick J., Delberg E.A. "Manual de Microbiología Médica" 9ª. Ed.,  
El Manual Moderno de México, 1981, 182-192.
- 61-Levine C, ed. Always on Call: When Illness Turns Families into Caregivers.  
New York, NY: United Hospital Fund; 2000.
- 62-Ziff SM, Schaffner AR: Occupational therapy student research of the needs  
and characteristics of dementia caregivers. In: Perkinson MA, Braun KL,  
eds. Teaching Students Geriatric Research. New York, NY: The Haworth  
Press, Inc; 2000:29-40.